



DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA

FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Reconstruindo a morte na infância:

**Resultados preliminares da microscopia de varrimento como
ferramenta diagnóstica da porosidade em vestígios osteológicos dos
séculos XIX-XX.**

Dissertação apresentada à Universidade de Coimbra para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Evolução e Biologia Humana, realizada sob a orientação científica da Professora Doutora Ana Luísa Santos (Universidade de Coimbra) e do Doutor António Pedro Alves de Matos (Cooperativa de Ensino Superior CRL Egas Moniz).

Álvaro Monge Calleja

2015

SUMÁRIO:

Índice de Imagens, Figuras e Gráficos	ii
Índice de Tabelas	vii
Resumo	viii
Abstract	x
Agradecimentos	xii
1. INTRODUÇÃO	1
<i>1.1. Fisiología Óssea Infantil: Porosidade metafisária e Periostite Fisiológica</i>	5
<i>1.2. Contributo da Microscopía</i>	8
<i>1.3. Objetivos</i>	10
2. MATERIAL E MÉTODOS	11
2.1. <i>AMOSTRA</i>	11
2.2. <i>MÉTODOS</i>	12
3. RESULTADOS	16
3.1. <i>ANÁLISE MACROSCÓPICA</i>	16
3.2. <i>ANÁLISE MICROSCÓPICA</i>	26
4. DISCUSSÃO	37
5. COMENTÁRIOS FINAIS	48
6. BIBLIOGRAFIA	51

APÊNDICES:

APÊNDICE 1: Ficha de registo dos esqueletos articulados da amostra de Amieira do Tejo.

APÊNDICE 2: Inventário das peças ósseas isoladas pertencentes às Sondagens 1, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 13 e Vala de Drenagem do Castelo de Amieira do Tejo.

APÊNDICE 3: Esquema da metodologia para o desenvolvimento do Número Mínimo de Indivíduos (NMI) dos ossos longos isolados da amostra de Amieira do Tejo.

ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1.1.	A) Corte histológico das diferentes camadas de células transversalmente orientadas, constitutivas do prato de crescimento infantil. B) Estrutura em bicamada do Perióstio onde, (F) é a camada fibrosa externa, (C) é o <i>Cambium</i> interno, e (Co) faz referência ao Córtex ósseo	6
Figura 1.2.	A) Esquema sobre as relações entre os fenómenos porosos da abóbada craniana; modificado de González Martín (1999b). B) Significado da presença de diferentes fenómenos porosos ao longo do desenvolvimento dos indivíduos	7
Figura 2.1.	Localização geográfica de Amieira do Tejo no Alto Alentejo (A), distrito de Portalegre (B), concelho de Nisa	11
Figura 2.2.	A) Microscópio Electrónico de Varrimento JEOL JSM-5400; B) Microscópio Binocular LEICA MD6; C) Evaporador de Vácuo JEOL JEE-4X	14
Figura 3.1.	A) Fragmentos do rádio esquerdo do indivíduo [CA.05.1031], onde se mostra: à esquerda, a aparência enrugada da diáfise do osso (seta vermelha), com evidências de levantamento da camada externa da cortical; à direita, extremo proximal do mesmo rádio, onde aparece asinalada a porosidade metafisária (seta branca). B) Visão medial do úmero direito do indivíduo [CA.05. 1021], onde, a vermelho, salienta-se uma lesão destrutiva com margens biseladas e coloração clara	18
Figura 3.2.	A) Parietais [CA.05.1034.7], observa-se porosidade ao redor da sutura sagital (quadro vermelho). B) Formação de osso novo periosteal na superfície medial da tibia esquerda [CA.97.2005.4]	20
Figura 3.3.	Fragmento occipital, norma interna, do indivíduo [CA.05.1021]. A vermelho, lesão cortical e exposição do diploe craniano	I (21)
Figura 3.4.	Temporal esquerdo do indivíduo [CA.05.1031I] onde, a vermelho, salienta-se a existência de porosidade profusa por volta do canal auditivo e parte da porção escamosa	I (21)
Figura 3.5.	Em A) Face interna da grande asa do esfenóide esquerda do indivíduo [CA.05.1052]; a vermelho salienta-se porosidade. Em B) Corpo do esfenóide do mesmo indivíduo, extremamente poroso.....	I (21)

Figura 3.6.	Em A) Lesão porosa encontrada na margem supraciliar da órbita direita do indivíduo [CA.05.1052]. Em B) organização óssea por camadas do teto orbital do mesmo indivíduo	I (21)
Figura 3.7.	Figura 3.7. Ramo mandibular esquerdo do indivíduo [CA.05.1022] com porosidade (seta vermelha) na face lingual junto ao forâmen mandibular	I (21)
Figura 3.8.	A) Norma posterior do úmero direito do indivíduo [CA.05.1022], onde, a vermelho, se indica porosidade e, a branco, uma grande lesão destrutiva localizada na face medial, de margens biseladas e coloração branca. B) Norma posterior do rádio direito do indivíduo [CA.05.1052]; os círculos vermelhos enfatizam a porosidade metafisária, enquanto que a seta branca da metáfise inferior aponta para uma destruição de origem tafonómica. C) Ulna esquerda, em norma lateral, do indivíduo [CA.05.1030 I] com porosidade na metáfise distal; à direita, <i>close-up</i> onde pode observar-se quer porosidade (seta vermelha), quer uma lesão cortical, <i>a priori</i> , tafonómica, que expõe a trabécula interna	II (22)
Figura 3.9.	Norma posterior das metáfises distais dos fêmures do indivíduo [CA.05.1037]. Os círculos vermelhos salientam a grande porosidade localizada nesta região	III (23)
Figura 3.10.	Metáfise proximal da Tibia esquerda do indivíduo [CA.05 1040]. Na porção superior pode observar-se porosidade (Círculo vermelho)	III (23)
Figura 3.11.	Fíbula esquerda e <i>Close-up</i> das duas metáfises do indivíduo [CA.05 1031], onde se mostra: a vermelho, porosidade metafisária; a branco, eventos <i>post mortem</i> de natureza tafonómica	III (23)
Figura 3.12.	Clavícula esquerda, em norma inferior, do indivíduo [CA.05. 1030 I]. A vermelho, porosidade associada ao extremo acromial (esquerda) e esternal (direita)	IV (24)
Figura 3.13.	Norma lateral do osso ilíaco do indivíduo [CA.05.1052]. Pode apreciar-se porosidade associada à cristal ilíaca (linha vermelha), assim como por volta da porção acetabular (Círculo vermelho)	IV (24)
Figura 3.14.	Porosidade do extremo esternal de costelas esquerdas e direitas, norma anterior, do indivíduo [CA.05.1022]	IV (24)
Figura 3.15.	Porosidade na escápula esquerda do indivíduo [CA.05.1052]. Na imagem A, observa-se a porosidade espalhada ao longo do ângulo lateral e inferior, assim como pequenos orifícios na zona perto da cavidade glenóide (a vermelho); na imagem B a porosidade atinge à porção supra-	IV (24)

	espinhosa e parte do processo Acromial (a vermelho).....	
Figura 3.16.	Em A) <i>Cribræ orbitalia</i> visível num fragmento do teto orbital esquerdo [CA.97.1006 14]. Em B) Norma orbital do zigomática [CA.05.1015.8] onde, a vermelho, salienta-se porosidade	V (25)
Figura 3.17.	Porosidade de origem patológica na face externa da grande asa direita do esfenoide; peça [CA.05.1015.18]	V (25)
Figura 3.18.	Em A) Norma inferior do rádio esquerdo [CA.05.1015.14] no que os círculos a vermelho salientam porosidade metafisária e a seta branca, denota uma possível lesão contusa. Em B) Porosidade associada à infeção periosteal detetada na face inferior do Rádio direito [CA.97.1006.64]; no <i>close up</i> à esquerda, mostra-se o engrossamento da cortical do osso, derivada da infeção diagnosticada na análise macroscópica	V (25)
Figura 3.19.	<i>Hiperostose porótica</i> na tábua externa dum fragmento craniano indeterminado [CA.05.1010.5]	V (25)
Figura 3.20.	Norma superior da clavícula esquerda [CA.05.1015.15] que apresenta um aplastamento (círculo vermelho) do extremo acromial	V (25)
Figura 3.21.	Exemplos das superfícies corticais encontradas na amostra estudada. Da esquerda para a direita: A) Parede do poro do osso temporal do indivíduo [CA.05.1022], onde as fibras de colagénio estão mascaradas pela presença de elementos globulares (aumento 750x; escala 4,5µm.); B) <i>Close up</i> dos rebordos dos poros encontrados na cortical da órbita do indivíduo [CA.05.1052] onde, ao contrário que no resto, as paredes estão completamente contaminadas com algum tipo de elemento dissolvido sobre a superfície, conferindo um aspeto mais grosso aos elementos ósseos (aumento 1000x; escala 2,5µm.); e C) Superfície da órbita [CA.05.1019.8] mostrando a presença da componente orgânica fibrilar (aumento 750x; escala 3µm.)	26
Figura 3.22.	Comparação dos tipos de porosidade craniana encontrados em: A) Fragmento craniano indeterminado [CA.05.1010.5] onde a porosidade, microscopicamente, apresenta-se com um aspeto isolado e perfurante (aumento 100x; escala <i>Close up</i> 3µm.). B) Fragmento craniano indeterminado [CA.97.1006.17] onde a porosidade, tipo <i>pitting</i> , apresenta umas margens mais irregulares e o diploe craniano não está igualmente exposto (aumento 35x; escala <i>Close up</i> 1µ)	27
Figura 3.23.	Da esquerda para a direita, aspeto macroscópico (acima) e microscópico (embaixo) das <i>Pars basilaris</i> dos indivíduos: A) CA.05.1052 (38-40 semanas fetais [±2 meses]) (aumentado 350 vezes); B) CA.05.1022 (2-3 anos [±12 meses]) (aumentado 500 vezes); e C) CA.05.1021(4 anos [±12	28

- meses]) (aumentado 500 vezes)
- Figura 3.24.** A) Lesão porosa na face externa da grande asa do esfenóide do indivíduo [CA.05.1052], acompanhado, à direita, por um aumento da textura escadeada criada pela presença de Lacunas de Reabsorção (aumento de 50x e 750x respetivamente). B) Topografia da cortical porosa patológica observada na face externa da grande asa do esfenóide número [CA.05.1015.3] e *Close up* (à esquerda) da morfologia de um poro isolado, onde se percebe a distribuição circunferencial das fibras de colagénio (aumento 50x e 1000x respetivamente) **29**
- Figura 3.25.** A) Micrografia da porosidade encontrada na superfície do teto orbital da peça óssea [CA.97.1006.14] (aumentado 350 vezes); B) Disposição das camadas de tecido ósseo do teto orbital do indivíduo articulado [CA.05.1052] (aumentado 500 vezes); C) Aumento da porção porosa encontrada na margem supraciliar da órbita direita do indivíduo [CA.05.1052] (aumentado 350 vezes); e D) Topografia cortical da superfície orbital do zigomático do mesmo indivíduo (aumentado 350 vezes) **30**
- Figura 3.26.** À esquerda, morfologia dos poros encontrados perto do forâmum do Ramo mandibular do indivíduo [CA.05.1031] (aumento 75x) e evidências da sua natureza perfurante, como apresentado à direita (micrografia do mesmo indivíduo). Neste caso, o orifício deixa ver a disposição das fibras de colagénio, dispostas circunferencialmente (aumento 750x) **31**
- Figura 3.27.** Disposição geral do extremo de um osso longo (à esquerda), exemplificado a partir da metáfise proximal da tíbia do esqueleto individualizado [CA.05.1031 I] (à direita; aumentado 350 vezes). Começando de acima para baixo, (*, à vermelho), representa a cartilagem calcificada do prato de crescimento (ou fise); posteriormente evidencia-se uma zona horizontal (#, à verde) e, finalmente, a distribuição columnar da metáfise (T, à amarelo) **32**
- Figura 3.28.** Micrografias da topografia cortical de: A) Diáfise do fémur [CA.05.1015.1] onde o osso lamelar dispõe-se em camadas (aumento 50x); B) Disposição das fibras de colagénio nas camadas do osso lamelar do rádio do indivíduo [CA.05.1031] (aumento 35x); *Close-up* do poro fisiológico encontrado ao longo da diáfise do fémur [CA.05.1015.1] onde é impossível observar a disposição das fibras de colagénio pela presença de componentes estranhas ao osso (aumento 500x); D) Trama óssea (a 35x) pertencente à diáfise da face medial da tíbia do indivíduo [CA.05.1052] com uma textura e uma morfologia, em princípio, diferente à encontrada na imagem E (crescimento ósseo periosteal da **34**

fíbula [CA.97.2005.5] a 500x) e aumento da organização das fibras orgânicas da cortical do osso original [5000x]). Na imagem F, apresenta-se o engrossamento cortical gerado pela presença de uma condição infecciosa no rádio [CA.97.1006.64] (aumento 50x), que não atingiu a totalidade do osso (Setas brancas); a existência de osso lamelar nesta imagem como na imagem D pode indicar um período maior de sobrevivência quando comparado com a aparência imatura do osso periosteal formado na imagem E

- Figura 3.29.** A) Superfície cortical externa do extremo esternal de uma costela do indivíduo articulado [CA.05.1030] (aumento 35x). No círculo vermelho salienta-se a presença de superfícies osteocíticas típicas dos processos de remodelação óssea durante o crescimento do indivíduo. A seta branca mostra a natureza perfurativa da porosidade encontrada, vista a maior aumento no quadro acima à direita (aumentado 5000 vezes, escala 1µm.). B) Evidências tafonômicas em forma de quebras ou microfracturas *post mortem* (a amarelo) na costela do indivíduo [CA.05.1052] (200x, escala 2µm.) **35**
- Figura 4.1.** Comparação entre a porosidade produzida pela Anemia (A), e a provocada por um processo inflamatório hemorrágico escorbútico (C). (B) representa uma das grandes asa do esenoide em estudo ([CA.05.1015.18]), com uma aparência muito semelhante à imagem da direita **42**

ÍNDICE DE TABELAS:

Tabela 1.	Resumo das metodologias utilizadas para o estudo da estimativa da idade à morte dos esqueletos articulados da amostra infantil de Amieira do Tejo	13
Tabela 2.	Idade à morte dos <u>indivíduos articulados</u> obtida a partir das medições obtidas (Tabela 3) com base na porção óssea e método utilizado	16
Tabela 3.	Resumo das medidas médias (em milímetros) realizadas nos indivíduos não adultos da amostra de Amieira do Tejo	17
Tabela 4.	Resumo da contagem por lateralidade, número de osso e número de indivíduos para a obtenção do NMI das <u>peças ósseas isoladas</u> procedentes do Castelo de Amieira do Tejo	19
Tabela 5.	Relação entre a peça óssea e o(s) músculo(s) e a(s) artéria(s) envolvidas no desenvolvimento da hemorragia causada pelo escorbuto	39
Tabela 6.	Relação das características macroscópicas e microscópicas das doenças que podem induzir porosidade no tecido ósseo	46

RESUMO

O diagnóstico paleopatológico continua a lidar com o dilema que conecta, paradoxalmente, um alto número de casos de mortalidade infantil e a reduzida variedade de doenças referenciadas como “possíveis” causas da morte: infeções, doenças metabólicas e traumatismos. A presença de porosidade óssea, como única evidência macroscópica frequente em muitos casos arqueológicos infantis, é extremamente alta nas porções cranianas e pós-cranianas e pode atribuir-se à patologia, ao desenvolvimento biológico, e/ou à diagénese. No entanto, a distinção macroscópica da sua origem não é fácil, e a junção intrínseca entre este tipo de doenças, fornece evidências conflituosas que dificultam o diagnóstico diferencial.

Com o propósito de desenvolver outras metodologías mais precisas do que a simples observação a olho nu, o objectivo deste estudo é realizar um exame topográfico (cortical) da superfície óssea, para testar a fiabilidade do Microscópio Electrónico de Varrimento (MEV) como ferramenta diagnóstica não destrutiva. A base desta investigação radica na determinação de diferenças entre as manifestações ósseas mencionadas anteriormente, e as possíveis diferenças entre indivíduos de idades diferentes.

A amostra compõe-se por 9 esqueletos articulados e um conjunto de fragmentos ósseos, que podem atribuir-se à existência de um total de 29 indivíduos segundo o NMI obtido a partir dos ossos temporais. Estes restos, não adultos, foram exumados da Praça de Armas do castelo da vila Alentejana de *Amieira do Tejo* (Portugal), e datam dos séculos XIX e XX. Depois da realização da estimativa macroscópica da idade à morte, 70 amostras foram estudadas e fotografadas com um microscópio binocular Leica MD6, e observadas num Microscópio Electrónico de Varimento JEOL JSM-5400 a 20KV no modo de electrões secundários. Para este fim, os restos foram cobertos com uma camada de Carbono num Evaporador de Vácuo JEOL JEE-4X.

Apesar de que a idade a morte estimada oscilava entre os 0-6 anos de idade - através das características dentais macroscópicas - foi observado um desfasamento entre o grau de desenvolvimento ósseo, com idades muito mais precoces, e o dentário, com idades mais avançadas. Isto pode estar associado com eventos stressantes durante a vida (*p.ex. Malnutrição, condições do meio ambiente, doenças...*), sobretudo, naquelas estruturas porosas encontradas para além dos 5-10mm. do extremo do osso.

A bibliografia sobre o contexto socioeconómico da região mostra precariedade, insalubridade e uma alta taxa de mortalidade infantil. Este estudo exploratório mostra

que é essencial desenvolver novas metodologias que esclareçam a etiologia multifatorial que envolve este tipo de alterações, dado que permite combinar um excelente detalhe, uma boa resolução, simplicidade no emprego, e o pré-requisito de ser não destrutiva.

Até a data o controverso estudo que envolve os sinais porosos só tem tido sucesso com evidências patognomónicas. São precisos mais estudos que potenciem a funcionalidade da microscopia de varrimento, sobretudo, se tencionamos encontrar características microscópicas patológicas que permitam depurar o diagnóstico macroscópico. Ao mesmo tempo esta dissertação salienta as consequências do estudo da infância, já que esta fração demográfica supõe o reflexo mais próximo dos parâmetros do meio ambiente e da economia, e permite também inferir sobre restrições culturais, práticas de aleitamento e certos tabus alimentares, características extremamente importantes para a pesquisa populacional antropológica.

Palavras Chave: mortalidade, porosidade, desenvolvimento biológico, tafonomia, SEM.

ABSTRACT

Paleopathological diagnosis continues to struggle with the quandary that connect, paradoxically, a high number of infancy mortality cases, and the reduced variety of disease referenced as “possible” causes of death: infections, metabolic diseases and trauma. Bone porosity presence, as a single common macroscopic evidence found in many archaeological infant cases, is extremely high in their cranial and post cranial skeleton and may be attributed to pathology, biological development, and/or diagenesis. However, to distinguish those origins macroscopically is not easy, and the intrinsic junction between this kinds of sickness, provide conflicting evidences that makes difficult the differential diagnosis.

With the purpose of developing other more precise methodologies than the simple observation with the naked eye, the aim of this study is to perform a topographic (cortical) surface exam, to test the reliability of the Scanning Electronic Microscopy (SEM) as a non-invasive diagnostic tool. The base of this investigation lie in determining differences between the bone manifestations mentioned above and possible differences between different age individuals.

The sample consists of 9 single non-adult skeletons and an ossuary settlement of non-adult bone fragments (compound by a total of 29 individuals according to the MNI obtained by temporal bones), recovered inside the castle of *Amieira do Tejo* villa (Alentejo, Portugal), and dating from the 19th and 20th centuries. After performing the macroscopic age at death estimation, 70 samples were studied and photographed with a Leica MD6 binocular microscope, and selected porous areas were further observed in a JEOL JSM-5400 Scanning Electron Microscopy (SEM) at 20KV in secondary electron mode. For this end, the remains were carbon coated in a JEOL JEE-4X Vacumm Evaporator.

Despite the age at death was between 0-6 years old as estimated by the macroscopic study of dental characteristics, a mismatch between bone and teeth development degree was observed, being the first younger than the second. This, is possibly associate to stressful events during life (*e.g. malnutrition, environmental conditions, diseases...*), above all, that porosity structure found beyond 5-10mm from the bone end. The bibliography about the socioeconomic context of the region shows precariousness, unhealthiness, and a high infant mortality rate. This exploratory study shows it is essential to develop news methodologies to shed light on the multifactorial aetiology

this type of alterations entailed, as they allows to combine an excellent detail, a good resolution, simplicity of operation, and the prerequisite of being nondestructive.

At the present moment, the controversial study involving porous signals only have had success with pathognomonic evidences. Further studies that enhance the functionality of the scanning electron microscope are needed, especially if we intend to find pathological microscope features that enable to polish macroscopical diagnosis. At the same time, this dissertation points out the consequences of childhood studies, as this demographic fraction supposes the most closely reflection of environmental and economic parameters, as well as allow to infer about cultural restrictions, breastfeeding practices and certain food taboos, a very remarkable characteristics for anthropological populational research.

Key Words: mortality, porosity, biological development, taphonomy, SEM.

AGRADECIMENTOS:

Para alguém que escreve uma tese pela primeira vez, este trabalho apresenta-se *a priori*, como uma tarefa árdua. No entanto, neste ponto, e depois de tantos dias de leituras, comparações, resumos e, sobretudo, aqueles momentos em que é impossível enlaçar as letras para formar uma frase coerente, as palavras de agradecimento para aquelas pessoas que me ajudaram, apoiaram, ou que se preocuparam pelo meu trabalho, escrevem-se praticamente sozinhas.

Primeiramente gostaria dedicar este trabalho aos meus pais. Porque eles são o exemplo perfeito de dedicação, afincos e trabalho bem feito. Porque estão ali nos bons e nos maus momentos; e porque se cheguei até onde estou agora, é fundamentalmente e exclusivamente por tê-los sempre ali. Porque desde sempre têm-me oferecido tudo o que eles têm, e porque sei que continuarão oferecendo-me, este trabalho é tanto vosso como meu. E prometo que não será o último, e que vossa abnegação terá o fim último que se merece, para seguir orgulhando-vos como eu me sinto orgulhoso de vocês. Junto com estas frases, também gostaria agradecer ao resto da minha família, porque sempre estão preocupados com as minhas idas e vindas, com o meu trabalho em geral; e porque embora neste caso vivamos em países diferentes, a vossa mente sempre tem um pensamento em mim.

Da mesma forma agradeço o apoio fornecido pela Doutora Ana Luísa Santos, pela sua disponibilidade constante, e pela maneira em que incentiva os alunos a darem forma e sentido aos seus trabalhos, reflexionando e pormenorizando cada frase, para que sejam reflexos deles próprios. Porque tanto ela como o resto dos professores do Mestrado em Evolução e Biologia Humana têm sabido transmitir-me os seus conhecimentos e saberes procedentes da mais trabalhada das experiências, e dar-me a oportunidade de poder fazer desta disciplina, a minha profissão.

À Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz, e muito especialmente ao Doutor Antonio Pedro Alves de Matos, pela oportunidade magnífica que me forneceu para o desenvolvimento desta dissertação, assim como pelo seu acercamento, explicações e disponibilidade.

À Ângela Araújo, ao Bruno Magalhães e à empresa Archeo´Estudos, Lda., por fornecerem-me sem nenhum tipo de inconvenientes qualquer informação útil para a realização desta tese.

À Chryssi Bourbou pela ajuda e dedicação prestadas, ao fornecer-me material fotográfico necessário para focar o diagnóstico de algumas das amostras em estudo.

E finalmente, e não por isso menos importante, aos meus amigos. São muitos os nomes, procedências e momentos vividos, e embora gostaria de dedicar-vos esta tese individualmente, tudo se resume a um “obrigado” com letras maiúsculas. Obrigado a todos por oferecerem-me esses momentos de entretenimento tão merecidos, essas situações que só permitem diversão e risos, e que tendem a resultar mais eficazes do que o melhor dos artigos bibliográficos para realizar este trabalho. Obrigado a Portugueses, Brasileiros e Espanhóis por todo isto e muito mais, porque a melhor parte desses momentos vividos, é que podem voltar-se a viver as vezes que nós queremos.

Não obstante, os dois últimos anos da minha vida estive rodado por pessoas magníficas, que souberam fazer-me sentir à vontade nesta terra, e que fizeram dela a minha segunda casa. Porque ao vosso lado, as saudades sempre foram menores, e por me mostrarem a qualidade humana da população portuguesa. Obrigado às Anas, à Catarina, à Cláudia, ao Ed, ao Jimmy, à Marta, à Patricia, à Sílvia, à Vicky... e ao resto de gente especial que conheci quer nas aulas, quer no percurso da tese. Em especial à Inês e à Lucy, por estarem sempre dispostas a resolver-nos qualquer dúvida que nos surjia, e por explicar-nos as dicas que elas utilizam para facilitar-nos o trabalho, com um grande sorriso e a humildade própria do melhor dos investigadores.

À Carina, porque não há ninguém no mundo mais trabalhadora, prestável e eficiente. Pela tua ajuda nos momentos de maior stresse, e pela tua companhia constante tanto nestos dois anos de mestrado como nos que ainda faltam por chegar.

E não, não estou a esquecer-me de mais ninguém, porque durante a realização deste escrito, estive constantemente a pensar como agradecer a tua companhia diária, Maria. Porque parece que vinte e quatro horas ao dia não são suficientes para ficarmos fartos um do outro. Pela tua disponibilidade sem limites, para ajudar-me com qualquer coisa que eu te pedisse, independentemente da hora, do cansaço, ou da quantidade de trabalho que tivesseses. Mas sobre tudo, por seres o meu apoio, uma pessoa incrível que sei que sempre estará para mim, sem importar nem a distância, nem o tempo.

<<How many infants, daily how many children, how many flowering youths, how many robust young men are borne with weeping and great grief to the tomb>>.

John Longland, Bispo de Lincoln, Canterbury (1520).

1. INTRODUÇÃO

Para a Antropologia Biológica, o “Estado de Saúde” deve supor uma ferramenta útil para se perceber a interligação existente entre a biologia, a cultura e o meio ambiente das populações arqueológicas (Ribot, 1996). As crianças, consideradas o ser mais vulnerável dentro da sociedade (Lewis, 2007), podem fornecer informação importante para a compreensão dos padrões de atividade, dieta e distribuição de alimentos, demografia, patologia e/ou stresse¹ da população de origem (Reitsema e Mcilvaine, 2014). Após a década de 1980, com o aparecimento de metodologias de diagnóstico mais precisas, o número de publicações sobre indivíduos não adultos aumentou exponencialmente (Schultz *et al.*, 2007). No entanto ainda existem questões em aberto, sobretudo, relativamente ao “*Universo funerário Infantil*” (Isidro *et al.*, 1996). A mortalidade na infância é um processo complexo que conjuga componentes tais como os níveis de urbanização, a sanidade, a higiene, os cuidados médicos e a nutrição (Mosley e Chen, 1984). Apesar de existirem diferenças em termos de frequências entre o passado e o presente, atualmente a mortalidade infantil continua a ser alta, existindo uma maior proporção de mortes nos indivíduos em idade pós-neonatal (1-59 meses) do que nos neonatais (0-27 dias) (ver Black *et al.*, 2010).

Como salientaram Reitsema e Mcilvaine (2014: 181): “[...] a relação entre o stresse e a saúde é difícil de precisar [...]”, questão que tem sido motivo de debates durante as últimas décadas (Suby, 2012). Saúde entende-se como a relação entre a qualidade de vida e a doença, a qualidade nutricional e/ou os fatores fisiológicos (Reitsema e Mcilvaine, 2014). Mas, por outro lado, a OMS (1999) destaca que não só implica a ausência de doenças, mas também o bem-estar físico, mental e social. Esta última aceção continua a ser utilizada por muitos autores, mas o seu conteúdo não é muito claro (Bircher, 2005), razão que motivou outras definições mais abrangentes. Assim pode-se referir a “*Abordagem bioestatística*” de Boorse (1997), cujo ditame coloca a doença como a deterioração ou a limitação da eficiência funcional do indivíduo, incluindo requerimentos determinados biológica, cultural e socialmente, e que ao mesmo tempo contradiz o critério da OMS (Suby, 2012). Mais tarde esta visão adicionou outra dimensão baixo a denominada “*Abordagem holística*” de Nordenfelt (2007), que combina no mesmo discurso a sobrevivência biológica e a qualidade de

¹**Stresse:** Mudança fisiológica causada pela tensão num organismo provocada por pressões ambientais, nutricionais ou de outra índole (Huss-Ashmore *et al.*, 1982).

vida dos indivíduos ao referir que o estado de completa saúde só se concebe quando o indivíduo é capaz de atingir as suas metas de maneira satisfatória. Isto tem levado a um certo acordo na conceção da saúde como “[...] a habilidade de lidar com as demandas da vida” (Law e Widdows, 2008:308). Portanto, a saúde e a doença têm de ser consideradas como uma entidade complexa carente de significância separadamente, fruto de um equilíbrio de fatores que confluem no sistema dinâmico ser humano (Topolski, 2009), e que variam no tempo e no espaço (Suby, 2012).

O intervalo demográfico referente aos indivíduos infantis induz certas dificuldades que dificultam o seu estudo. A representação dos restos humanos pretéritos costuma ser escassa e dispersa (Mays, 2014), e muitas vezes os ossos não estão bem representados em amostras pré-históricas (Castilla *et al.*, 2014). Normalmente, o número de esqueletos de recém-nascidos e crianças muito jovens não se corresponde com os valores demográficos esperados (Guy *et al.*, 1997). Isto pode explicar-se mediante o modelo de quatro filtros proposto por Hoppa (1996), relacionados com questões culturais, tafonómicas e metodológicas (ver Cardoso, 2003/2004). Por outro lado a dificuldade na formação de definições precisas sobre a *saúde* e o *estilo de vida* em populações vivas, agrava-se em populações do passado, ao mostrarem sintomas e etiologias menos evidentes e mais difíceis de interpretar (Wood *et al.*, 1992), sobretudo em crianças. Para além de que as mortes podem ter tido lugar antes que a patologia provocasse dano ósseo (Djuric *et al.*, 2008), ou que os indivíduos experimentarem uma associação (comorbilidade) entre diferentes condições mórbidas que mascare os seus sinais individuais pela interação sinérgica criada no organismo.

A disponibilidade nutricional e o contexto ambiental no qual cresceram estes indivíduos é um fator importante para o seu desenvolvimento, em que normalmente tende-se a associar as carências nutricionais a um problema exclusivo das regiões menos desenvolvidas (Hawkes e Bingham, 2013). Se considerarmos a *Nutrição* como a disponibilidade dos componentes essenciais da dieta para um correto funcionamento do indivíduo (Beaumont *et al.*, 2015), a desnutrição não está necessariamente ligada a uma carência alimentar, e não é questão exclusiva de populações menos desenvolvidas (Katona e Katona-Apte, 2008). De facto, alguns estudos antropológicos reforçam esta ideia ao correlacionarem a presença de certos indicadores de stresse em populações com uma boa disponibilidade de matérias primas alimentares (Bourbou, 2014; Buckley *et al.*, 2014; Halcrow *et al.*, 2014). Como mencionado no journal “*The Telegraph*”: “[...] em alguns grupos populacionais atuais, a dieta e a nutrição estão a voltar a ser tão pobres

quanto as de há 100 anos (Sanghani, 2013) [...] e certas doenças pretéritas, designadamente o Escorbuto e o Raquitismo, estão a regressar (Hawkes e Bingham, 2013) [...]”. Portanto, para um correto estudo nutricional em populações do passado é preciso contar sempre com a existência doutras sintomatologias, como a doença diarreica infantil e a má absorção, casos congénitos derivados de uma maior incidência de anemia na mulher (menstruação, gravidez e parto), a escassa quantidade de ferro no leite materno e o aleitamento prolongado, as infeções parasitárias e um alto consumo de fitatos vegetais (*p.ex.* consumo de milho) (Walker, 1986; Polo-Cerdá *et al.*, 1999a; Roberts e Cox, 2003).

Amoroso *et al.* (2014: 465) afirmaram que “[...] no estudo sobre populações arqueológicas, as doenças infecciosas e a malnutrição costumam ser as causas principais da mortalidade infantil [...]”. A desnutrição e a malnutrição são fatores que predis põem as crianças ao desenvolvimento de **Doenças Metabólicas Ósseas** (*p.ex.* Escorbuto, Raquitismo e Anemia [Ortner e Mays, 1998; Brickley e Ives, 2008]). Estas podem induzir um crescimento abaixo do considerado como padrão normal dos indivíduos, aumentando a incidência e o risco de morte por **Infeções** (*p.ex.* Osteomielite), mediante o que Scrimshaw *et al.* (1968) e Keusch (2003) denominaram de interações sinérgicas, antagónicas e cíclicas. Ao mesmo tempo, esta alteração do metabolismo ósseo pode predispor a diminuição das qualidades biomecânicas do osso (Carter e Beuapré, 2001), provocando deformações e quebras (**Traumatismos**) que complicam o diagnóstico diferencial, sendo que a ligação intrínseca das doenças metabólicas, por si só, já é uma dificuldade na realização do dito diagnóstico.

Durante muitos anos o Escorbuto foi dissimulado pela presença de Raquitismo (Weinstein *et al.*, 2001; Pimentel, 2003), ao mesmo tempo que, e segundo diversos autores, a anemia ferropénica se pode deduzir como um sintoma secundário que tem origem na presença do Escorbuto (Ortner *et al.*, 2001; Burk e Molodow, 2007). Isto deve-se à dificuldade em estabelecer critérios que determinem a gravidade de determinadas patologias e às características inerentes dos ossos dos indivíduos não adultos (Guy *et al.* 1997; Ortner *et al.*, 2001; Ortner, 2003). Daí que seja necessário o apoio na documentação clínica (Ortner *et al.* 2001) e histórica (Tiesler *et al.*, 2014), na distribuição e localização das lesões (Ortner *et al.*, 1999; Brown e Ortner, 2011; Bourbou, 2014), nos traços microscópicos observados (Lóvasz *et al.*, 2013) e nos dados ecológicos e culturais recolhidos (White *et al.*, 2006).

Paradoxalmente, na maioria dos restos ósseos não adultos, a alta taxa de mortalidade não se correlaciona com o número de evidências macroscopicamente visíveis (Djuric *et al.*, 2008). Nestes casos, os ossos limitam-se a expor pequenas aberturas superficiais, localizadas no crânio e nas metáfises dos ossos longos, atingindo, em ocasiões, quase a totalidade das regiões anatómicas do esqueleto (González Martín *et al.*, 2003). A análise destas alterações, é uma questão com longa discussão paleopatológica (Polo-Cerdá e Villaláin Blanco, 2001; González Martín *et al.*, 2003). Historicamente tem-se recorrido ao termo “*Porosidade*” para nomear este tipo de manifestações, como termo unitário entre diferentes campos da ciência (Rothschild, 2013). Em antropologia, paleontologia e paleopatologia este qualificativo faz referência a “*qualquer tipo de descontinuidade da superfície cortical*” (Rothschild, 2013: 581), atribuindo-o à presença de orifícios, poros, cavidades, canais vasculares, união das fibras de Sharpey periosteais, ou à trabécula visualizada pela erosão do osso subcondral, entre outros (Agnew e Stout, 2012). Junto com estas dificuldades na nomenclatura, é de salientar os estudos que normalmente abordam uma análise superficial da porosidade cortical, que tipicamente fazem referência às superfícies internas vistas em secções, e não sobre o osso intacto (Bell *et al.*, 2001; Goldstein *et al.*, 2010).

O problema surge no momento de determinar se essas manifestações são normais, devidas ao próprio processo de crescimento, ou anómalas pela existência de patologias ou indícios da interação entre o osso e o contexto de enterramento (Ortner *et al.*, 2001; Mansilla *et al.*, 2014). Por vezes, dentro deste conceito é de salientar a manifestação de osso novo periosteal, o qual também não está isento de crítica (Weston, 2008). Para alguns especialistas, nomeadamente Weston (2009), este tipo de crescimento ósseo não se deve considerar um indicador de stresse, mas continua a dar visões importantes sobre a saúde e a mortalidade (DeWitte, 2014). Daí que sejam necessários desenvolver mais estudos para entender como os fatores de formação/reabsorção óssea são estimulados pelo stresse, e como esta alteração varia com a idade, o sexo, e/ou o estado nutricional do indivíduo (Klaus, 2014b: 299).

Até a data não existe bibliografia, nem antropológica nem clínica, que permita qualquer diferenciação da natureza deste tipo de alterações na cortical externa (Bisseret *et al.*, 2015). Esta afirmação vê-se ratificada pela baixa resolução dos métodos radiológicos que impedem uma correta visualização do relevo cortical (Rothschild, 2013). Devido tanto à carência de descrições microscópicas como à complexidade inerente do traço poroso, em alguns estudos, nomeadamente de Ribot (1996), estas

evidências servem de pretexto para excluir os indivíduos infantis mais jovens, por serem extremamente controversas. Apesar de que nestes indivíduos, a porosidade metafisária e em volta dos alvéolos dentários (Bourbou *et al.*, 2014), assim como a formação de osso novo periosteal, ou Periostite Fisiológica (De Silva *et al.*, 2003; Rana *et al.*, 2009) é um traço próprio do seu desenvolvimento, só foi encontrada a seguinte sugestão: “[...] a distinção da porosidade, resultado da redução do diâmetro metafisário e o grau de lesão porosa relativo ao comprimento do eixo ósseo [...] raramente se espalha mais do que 5-10mm. do extremo em crescimento [...]” (Ortner, 2003: 15).

1.1. Fisiología Óssea Infantil: Porosidade metafisária e Periostite Fisiológica

As crianças são indivíduos em desenvolvimento, cujo tecido ósseo requer um fluxo contínuo de nutrientes para manter a sua estrutura celular (Keith, 1981). A “*Primeira Infância*”, que vai do nascimento até aos 6 anos de idade (Cunha *et al.*, 2009), abrange dois momentos cruciais na vida destes indivíduos – o nascimento e o desmame (Allen, 1984) – acompanhado do aumento da massa corporal por volta dos 2-3 anos (González Martín *et al.*, 2003). Epidemiologicamente este intervalo etário está altamente correlacionado com a manifestação de patologias (Katzenberg *et al.*, 1996; Herring *et al.*, 1998) que, em diferentes momentos da história da humanidade, poderiam ser desencadeadas por fatores externos de índole ambiental, social e/ou cultural (*p.ex.* desastres naturais, guerras, desmame prematuro, cultura e disponibilidade alimentar, e/ou preconceitos religiosos [ver Hess e Fish, 1914; Hess, 1917; Grewar, 1958; Wing e Brown, 1979; Tienboon *et al.*, 1983; Estienne *et al.*, 2011]). Se a nutrição é inadequada, as pobres defesas infantis serão afetadas (Goodman e Armelagos, 1989), e se este tipo de condição ocorre de forma reiterada, podem-se especular variações em termos de crescimento, reprodução, padrões de actividade, cognição, comportamento e desempenho social, que podem provocar quer a morte em idades muito precoces, quer induzir outras anomalias que se reflitam na sua vida adulta (Allen, 1984).

No percurso entre a infância e a adolescência existe uma substituição progressiva da medula vermelha por amarela, começando no esqueleto apendicular, da parte distal para a proximal, e das diáfises para as metafises (Andrews, 2000). Portanto, os extremos ósseos devem-se ver como os locais onde a medula vermelha se armazena mais tempo, principalmente no fémur e no úmero (Loevnera *et al.*, 2002). Isto poderia ter relação com os casos de *cribra femoralis* e *cribra humeralis* comentados pelos grupos de estudo

portugueses e espanhóis, mas é difícil comparar resultados com outros trabalhos por falta de dados (Miquel-Feucht *et al.*, 1999a).

Nas regiões acima da zona metafisária é onde tem lugar o processo de crescimento longitudinal dos ossos longos, denominada placa epifisária ou fise (Piszczatowski, 2011). Aquí existem quatro camadas de condrócitos, avasculares (Bush *et al.*, 2008), em diferente estadio de calcificação (Wang *et al.*, 2015) e que recebem o aporte sanguíneo, fundamentalmente, dos vasos epifisários e metafisários (Figura 1.1A). Desta forma Hunter e Arsenault (1990) associaram as cavidades destes vasos com as perfurações encontradas no córtex. Por outro lado, a membrana periosteal que recobre as superfícies ósseas externas, à excepção daquelas revestidas por cartilagem (Chen *et al.*, 2012), pode-se ver estimulada por fatores relativos à presença de patologias, hormonas e outras moléculas de sinalização (Dimitriou *et al.*, 2005; Weston, 2012; DeWitte, 2014). O seu potencial para gerar osso é extremamente elevado em crianças, sobretudo no que diz respeito à camada interna, o *cambium* (Figura 1.1B) (Bisseret *et al.*, 2015).

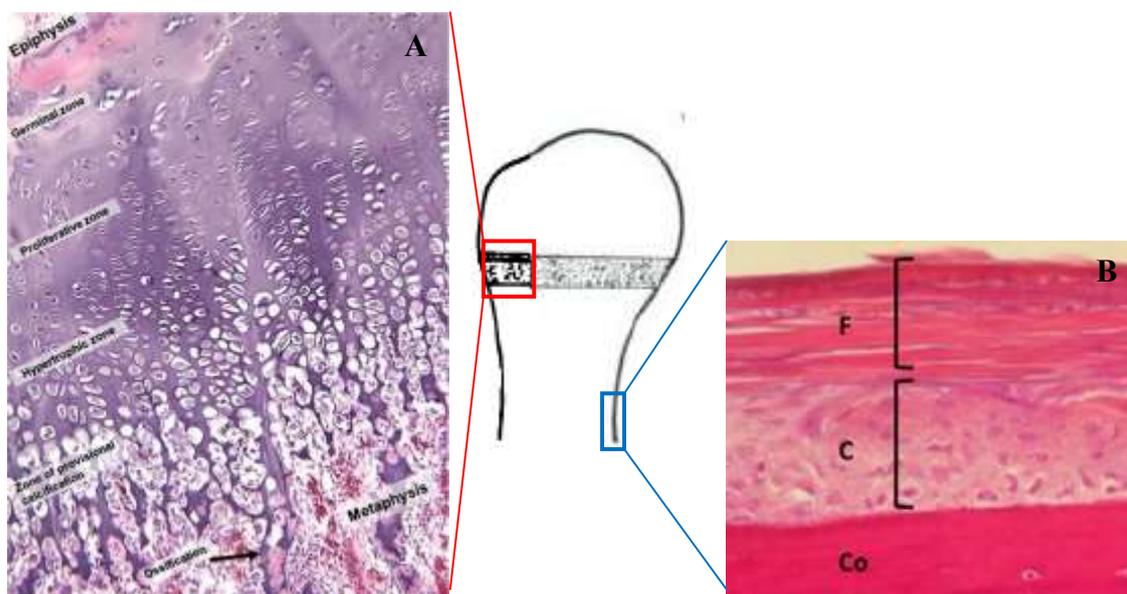


Figura 1.1. A) Corte histológico que representa as diferentes camadas de células transversalmente orientadas, constitutivas do prato de crescimento infantil. B) Estrutura em bicamada do Periosteio onde, (F) é a camada fibrosa externa, (C) é o *Cambium* interno, e (Co) faz referência ao Córtex ósseo. Adaptado de Bisseret *et al.*, 2014: 322 e Wang *et al.*, 2015: 2, respetivamente.

De maneira geral, os estudos antropológicos que relacionam as questões nutricionais com a presença de manifestações porosas, tendem a focar-se nos denominados *Indicadores de Stresse Fisiológico*. Esta temática tem sido imensamente abordada, mas, como comentado por González Martín e colaboradores (2003), parece que o elevado

número de estudos realizados não responde ao escasso conhecimento que se tem a seu respeito, devido ao grande leque de etiologias potencialmente atribuíveis. Segundo o trabalho destes investigadores, têm-se encontrado vários fenómenos porosos cranianos aparentemente distintos. Desta forma a Figura 1.2A descreve a evolução que estes sinais em simultâneo com o crescimento dos indivíduos, enquanto que a Tabela 1.2B apresenta de maneira sucinta o possível significado do aparecimento de distintos fenómenos porosos em cada idade.

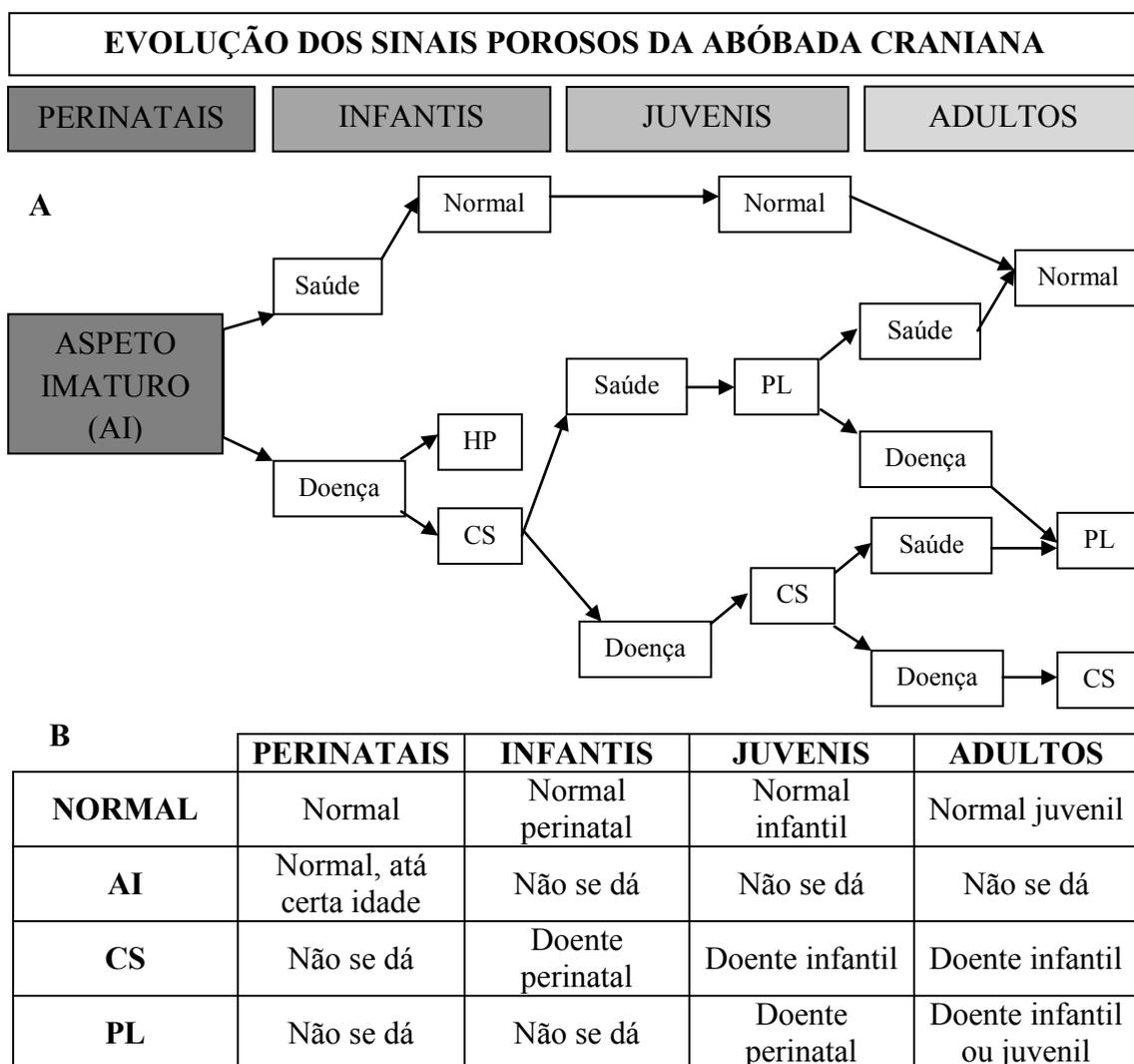


Figura 1.2. A) Esquema das relações entre os fenómenos porosos da abóbada craniana; modificado de González Martín (1999b: 195). B) Significado da presença de diferentes fenómenos porosos ao longo do desenvolvimento dos indivíduos. Modificado de González Martín *et al.*, (2003: 243).

Abreviaturas: AI (*Aspetto imaturo*) representa a porosidade generalizada nas várias regiões do esqueleto; CS (*cribra symmetrica*) é uma lesão ao redor da sutura lambdoide, semelhante à *cribra orbitalia*; HP (*hiperostose porótica*) é um fenómeno semelhante aos anteriores, mas com engrossamento da parede craniana; e, finalmente PL (*pele de laranja*), é uma manifestação porosa fina que acontece nos adultos, mas que carece de engrossamento ósseo.

Sobre a porosidade do colo femoral, que costuma estar representada em peças hiperplatinémicas (muito achatadas) de indivíduos não adultos no intervalo etário 3-18 anos (Miquel-Feucht *et al.*, 1999a), as conclusões histológicas obtidas apontam para uma substituição da estrutura cortical compacta para osso esponjoso, observando-se lesões intensas, dispersas, coalescentes e de rebordo afiado. Em adultos, as características topográficas mudam radicalmente, atingindo uma afetação leve da dita região anatômica, com poros de distribuição localizada e discreta, e rebordos arredondados (González Martín *et al.*, 2003).

Portanto, isto parece apontar para que a prevalência do *Síndrome* (ou *Fenómeno*) *Osteoarqueológico Poroso* (ou *Criboso*) (Polo-Cerdá e Villaláin Blanco, 1999a; González Martín, 1999a), esteja diretamente relacionada com a idade do indivíduo, sempre com uma maior proporção de poros a idades mais precoces, salvo que exista patologia.

1.2. *Contributo da Microscopia*

Neste contexto a abordagem microscópica tem muito que oferecer, mas o seu desenvolvimento tem sido lento (Weston, 2009; Peddie e Colinson, 2014). Aplicado já a diferentes áreas da paleontologia, da tafonomia e da antropologia, são poucos os diagnósticos paleopatológicos que se beneficiam deste tipo de recursos (*p.ex.* Stout e Teitelbaum, 1976; Marcsik *et al.*, 1984; Bell e Jones, 1991; Maat, 1991; Aaron *et al.*, 1992; Roberts e Wakely, 1992; Maat e Baig, 1997; Brickley e Ives, 2007; Mays *et al.*, 2007). Como comentado por Bourbou (2014), a sua aplicação tem permitido desvendar as diferenças existentes entre o Escorbuto, a Inflamação e a Anemia (Carli-Thiele, 1995; Schultz, 2001; Ortner *et al.*, 2001; Brickley e Ives, 2008). Apesar de fornecer informação exclusivamente superficial (Schultz, 2001), destaca-se como uma ferramenta formidável por unir a simplicidade da preparação com uma capacidade de rendimento semelhante ao complexo microscópio de transmissão (Joy, 2008). A combinação desta metodologia com outras aproximações pode fornecer informação importante e evitar possíveis enviesamentos relativos à sub/sobreestimação da prevalência de determinadas patologias, mas é preciso mais investigação ao respeito. Além disso, permite determinar a composição dos constituintes sem preparação prévia do exemplar, através da espectroscopia de raios X por dispersão em energia (EDX ou EDS) (Olsen, 1988) e possui o pré-requisito, ao contrário do que acontece com a histologia, de ser não destrutiva.

O estudo microscópico em geral tem sido objetivo de inúmeras discrepâncias ao longo dos anos, sendo a paleohistologia um bom exemplo desta afirmação. Como comentado por De Boer *et al.* (2013), a ausência de partes moles e a limitada capacidade para reagir perante o estímulo mórbido do tecido ósseo, somente permitem ligar um pequeno subconjunto de patologias com alterações histológicas patognomónicas. O resto de patologias compartilham características microscópicas semelhantes, levando a certos especialistas, nomeadamente Waldron (2009), a minimizar esta disciplina como ferramenta diagnóstica (De Boer *et al.*, 2013). Além disso, é possível adicionar outra limitação mais a este tipo de estudos, também aplicável ao campo da microscopia electrónica: o nível de experiência requerido por parte dos investigadores para interpretar a morfologia óssea a nível microscópico (Schultz, 2012). No entanto, este cepticismo nas últimas décadas parece haver experimentado uma redução, sendo que muitos manuais paleopatológicos já incluem um apartado dedicado à paleohistologia (Assis, 2013) e referências importantes sobre outras metodologias de índole microscópica (*p.ex.* Grauer, 2012). Como um dos mais acérrimos especialistas nesta área, Schultz sugere que esta abordagem é crucial para o diagnóstico de restos arqueológicos, já que tem a potencialidade de produzir diagnósticos fiáveis para a reconstrução etiológica e epidemiológica da doença (Schultz, 2001). Como se tem observado, as condições patológicas e tafonómicas alteram a composição química e microestrutural do osso (Stout, 1978; Van der Merwe *et al.*, 2010), podendo enviesar, por exemplo, o grau de preservação dos restos considerados no estudo paleobiológico. Desta maneira Assis (2013) conclui que os paleopatologistas precisam “voltar ao básico” para perceber os segredos escondidos nas lesões óseas para além da simples observação macroscópica, combinando novos descobrimentos com análises mais sistemáticas dos dados microestruturais e biomoleculares.

O tecido ósseo é um sistema poroso de grande hierarquia e complexidade (Wang e Ni, 2003; Mansilla *et al.*, 2014), que mostra três cavidades micrométricas principais – os canais Haversianos (50µm), os orifícios osteocíticos (1-50µm), e os canalículos entre as lacunas (de diâmetro menor de 1µm) – assim como outras ainda mais pequenas, nomeadamente osteões, baías de reabsorção e canais vasculares (Bosch *et al.*, 2014). Desde este ponto de vista, também é possível diferenciar dois tipos de osso: **primário**, **imaturo** ou *woven*, e **secundário** ou **lamelar**, encontrando diferenças na distribuição das fibras colagénicas. No primeiro caso, estas dispõem-se de maneira entrelaçada, sem ordem, enquanto que no segundo estão mais organizadas, passando paralelas entre si

dentro de cada lamela, seguindo o modelo “*twisted-plywood*” estabelecido por Giraud-Guille (1988). Este modelo foi alvo de muitas críticas até se perceber que as fibras de colagénio, paralelas, orientam-se ortogonalmente em camadas alternadas, através da sucessão de um par de camadas de espessura heterogénea, com um desfasamento de 30° entre ditas unidades (Weiner *et al.*, 1997).

O osso imaturo é próprio do desenvolvimento fetal e dos processos patológicos (*p.ex.* superfícies de fraturas, crescimento periosteal, etc.) (Weiner e Wagner, 1998). Durante o desenvolvimento infantil, a dita estrutura é própria dos ossos longos antes que os indivíduos atinjam os 4 anos de idade, momento em que o número e a espessura das camadas ósseas aumentam (Su *et al.*, 2003). Segundo Boyde e Hobdell (1969a) este tipo de osso é facilmente identificável através da microscopia de varrimento, porque é extremamente vascularizado, possui uma grande quantidade de cristais de hidroxiapatite e está ligado aos processos de modelação e remodelação, observando-se um grande número de lacunas osteocíticas (Boyde, 1972). Não obstante, a desorganização que caracteriza o osso primário, não se mantém quando se observam as zonas perto dos canais vasculares, onde os feixes de fibras estão orientados circunferencialmente (Boyde e Hobdell, 1969b).

1.3. *Objetivos*

Este trabalho pretende realizar uma análise topográfica da cortical de restos ósseos infantis, procedentes do alto Alentejo português. Esta amostra contemporânea será avaliada mediante a aplicação de microscopia electrónica de varrimento (MEV) sem modificação dos exemplares estudados, evidenciando as regiões ósseas mais comumente afetadas, o crânio e as metáfises dos ossos longos. Com o intuito de estabelecer diferenças dentro da própria porosidade superficial, os dados serão tratados de maneira a comparar evidências entre indivíduos de diferentes idades, assim como entre fragmentos ósseos macroscopicamente afetados e aqueles que com a simples observação grosseira não permitem estabelecer a existência de qualquer início de processo patológico.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1. AMOSTRA

Os vestígios ósseos humanos estudados no presente trabalho provêm da vila Alentejana de Amieira do Tejo (Figura 2.1). Os indivíduos, todos **não adultos**, foram exumados em diferentes localizações da praça de armas do castelo da vila, fruto das atividades arqueológicas dirigidas pela equipa Archeo'Estudos nos anos 1997, 2005 e 2006 (Araújo, 2013).

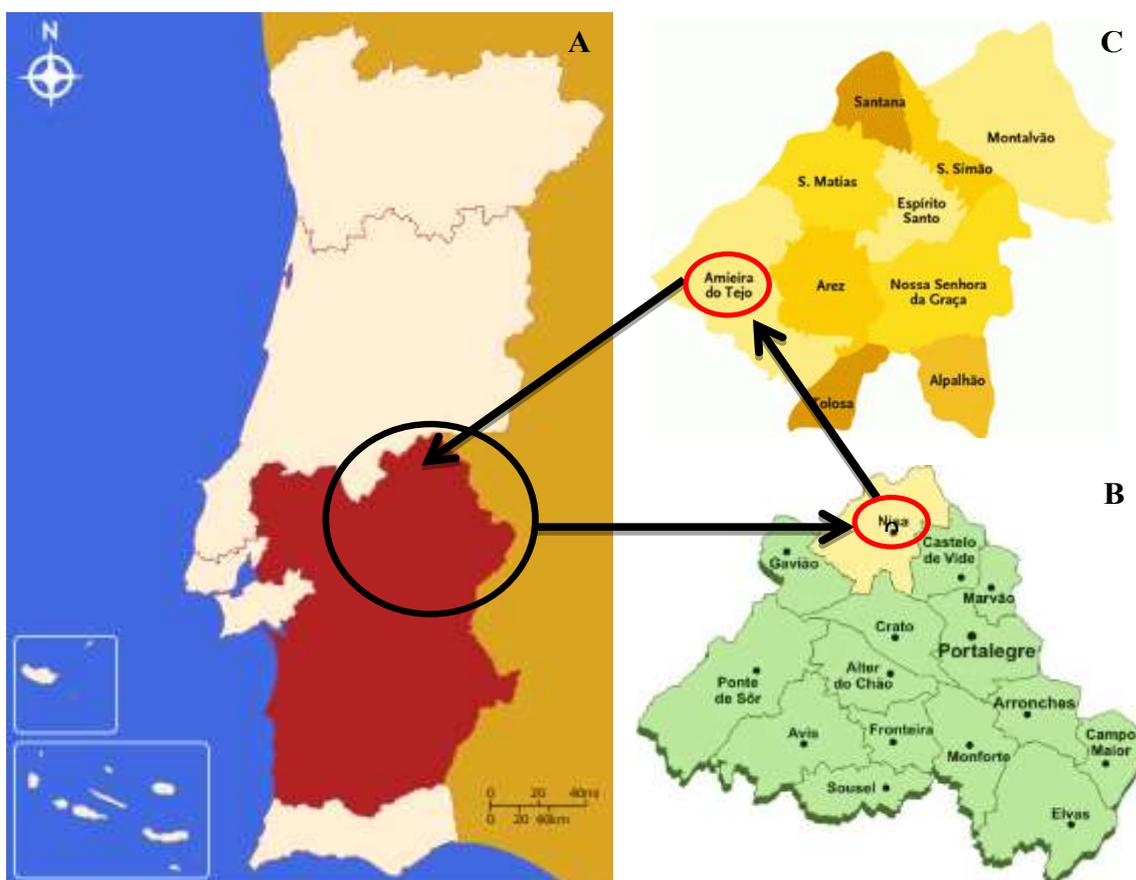


Figura 2.1. Localização geográfica de Amieira do Tejo no Alto Alentejo (A), distrito de Portalegre (B), concelho de Nisa (C). Modificado de <http://www.portalegredigital.biz/pt>; <http://www.wikienergia.pt> e <http://www.wikipedia.pt>.

Esta fortaleza, construída como meio de defesa contra os infiéis na época da Reconquista (Costa, 1998), experimentou mudanças ao longo do tempo e da mentalidade dos seus habitantes, até servir como cemitério dos falecidos da vila durante 97 anos, entre os séculos XIX e XX (Araújo, 2013). Convém aclarar que o cessamento da utilização do castelo para este fim deve-se à elevação desta edificação a monumento

nacional, assim como à escassez de espaço mortuário, à localização do edifício no ponto mais concorrido da vila, à higiene pública e à importância turística (DG, 1922; ACMN, 1934:s/p). Devido à transcendência da nova designação do castelo, nos anos 40, foram efetuadas uma série de obras de restauro com o intuito de devolver ao monumento a “dignidade” arrebatada pelo passar do tempo (DGEMN, 1950; Botto, 2007). Segundo Botto (2007: 128), as obras foram altamente demolidoras e “[...] *sem quaisquer preocupações de natureza arqueológica [...]*”. No mesmo sentido segue o Boletim de Direcção Geral dos Edifícios e Monumentos Nacionais (DGEMN, 1950) ao referir “[...] *foram demolidos jazigos particulares junto à fachada lateral da capela [...]*”. Portanto, embora tenham sido preservados no local restos ósseos humanos (Santos e Falcão, 2007), as análises realizadas devem ter em consideração essa anterior remoção.

Deste modo, a amostra existente no Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra – disposta em sacos de plástico e devidamente marcada por ano de exumação, número de saco, número de sondagem e Unidade Estatigráfica – pode ser dividida em duas partes. Por um lado apresentam-se 9 esqueletos articulados, procedentes da escavação realizada no ano 2005 e recolhidos da Sondagem 10. Estes indivíduos infantis formaram parte da Tese de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas realizada por Ângela Araújo em 2013. Não entanto, e dado que não se aprofundou na análise paleopatológica infantil, serão de novo considerados sob uma nova perspectiva.

Por outro lado, salienta-se a existência doutro conjunto de restos, chegados em 2015, derivados das diferentes campanhas arqueológicas, e pertencentes às sondagens 1, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 13 e à Vala de Drenagem (Apêndice 2). Neste caso, uma vez que ainda não tinha decorrido limpeza e estudo em laboratório, os ossos humanos e de fauna encontraram-se misturados, assim como com fragmentos de cerâmica, pregos e material funerário (*p.ex.* botões de roupa).

2.2. MÉTODOS

O diferente estado da amostra condicionou a forma de abordar o estudo do perfil biológico dos indivíduos. A diagnose sexual não foi realizada por ser extremamente controversa em indivíduos com idades tão precoces (Cardoso, 2000; Scheuer e Black, 2000; Klaus, 2014a).

Os esqueletos individualizados foram divididos, segundo as adaptações realizadas no trabalho de Araújo (2013) com base no artigo de Cunha *et al.* (2009), em duas faixas

etárias: "até 1 mês" e "1 mês até 6 anos", onde se recorreram aos métodos apresentados na Tabela 1.

Tabela 1. Resumo das metodologias utilizadas para o estudo da estimativa da idade à morte dos esqueletos articulados da amostra infantil de Amieira do Tejo.

	MÉTODO	DESCRIÇÃO
<i>Até 1 mês</i>	Fazekas e Kósa (1978) Redfield (1970)	Comprimento e largura ossos Fetais Comprimento máximo <i>P. basilaris</i>
<i>1 mês até 6 anos</i>	Black e Scheuer (1996b)	Comprimento Clavícula
	Saunders <i>et al.</i> (1993a)	Comprimento e largura Escápulas
	Molleson e Cox (1993)	Comprimento e largura Ílion
	Mareš, 1970	Comprimento diáfises ossos longos

No que respeita às peças ósseas isoladas, primeiramente foi calculado o Número Mínimo de Indivíduos (NMI) segundo o método de Herrmann *et al.* (1990), tendo em consideração o estadió de maturação para evitar enviesamentos na contagem (Humphrey e Scheuer, 2006). Desta maneira, todos os ossos que forneceram medições fiáveis e traduzíveis num valor etário (ossos inteiros), foram considerados como padrão para criar intervalos de idade aproximados onde se pudessem incluir as restantes peças fragmentadas da amostra em estudo.

Sempre que se trabalha com crianças, convém desenvolver algum tipo de metodologia relativa ao estudo dentário, por serem os dentes os mais fiáveis para a estimativa da idade à morte. Neste sentido, recorreu-se ao método de Ubelaker (1978) para dentes *in situ*, e ao método de AlQahtani *et al.* (2010) para dentes separados dos alvéolos. Para a aplicação de todas estas metodologias, foram utilizadas uma lupa de mesa (com um aumento de três dioptrias), uma craveira digital *Stainless Hardened* (com um erro de 0,01mm) e uma tábua osteométrica.

Uma vez finalizada a observação macroscópica, foram seleccionadas 70 peças ósseas (de um NMI de 38 indivíduos) para uma abordagem microscópica, mediante o emprego de microscopia de varrimento (MEV), que pode fornecer um excelente pormenor no que respeita ao estudo da superfície das manifestações porosas dos restos ósseos. Este modelo microscópico também permite a combinação de uma boa resolução, com a simplicidade do seu uso e o pré-requisito de ser uma abordagem não destrutiva. Neste caso, o estudo teve lugar na Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz (Monte de Caparica, Lisboa), utilizando um microscópio JEOL JSM-5400 (Figura 2.2A). A realização desta aproximação baseia-se no modo de electrões secundários a 20-30KV e

para facilitar a localização das áreas de interesse, todas as amostras foram fotografadas com um microscópio binocular LEICA MD6 (Figura 2.2B).

A escolha dos fragmentos baseou-se no tamanho da câmara para colocação de amostras do microscópio, que só permite a introdução de peças e/ou fragmentos menores de 8 cm. Posteriormente, foram selecionados os espécimes com manifestações patológicas macroscopicamente evidentes, até se conseguir uma boa representação de indivíduos com idades dentro do intervalo etário primeira infância (0-6 anos). Por vezes o estado de conservação diferencial e representatividade dos restos, assim como o tamanho dos mesmos, não permitiu a escolha das peças ósseas mais afetadas, pelo que, em linhas gerais, houve uma tendência a escolher fragmentos do crânio – como sejam abóbada, órbitas, zigomáticos e ramos mandibulares – enquanto do pós-crânio foram fundamentalmente examinados fragmentos de ossos longos dos membros superiores e inferiores.



Figura 2.2. A) Microscópio Electrónico de Varrimento JEOL JSM-5400; B) Microscópio Binocular LEICA MD6; C) Evaporador de Vácuo JEOL JEE-4X.

A análise microscópica precisa de um recobrimento prévio com uma camada de Carbono, com o fim de tornar a superfície da amostra condutora de electrões, sem

perturbar posteriores análises no osso. Este último procedimento efetuou-se com um evaporador de vácuo JEOL JEE-4X (Figura 2.2C), que permite a aplicação da dita camada rotativamente. Posteriormente, as micrografias, tomadas com uma câmara analógica *Pentax SF7*, tiveram que ser reveladas e fixadas numa câmara escura. Para tal, recorreu-se ao agente de revelação em branco e preto *Rodinal Agfa*[®] em diluição de 1:50 durante 15-18 minutos (em função do tipo de rolo de fotografia utilizado). Mas também um agente fixador (Glutaraldeído 3% em tampão cacodilato sódico 0,1M, pH 7,3) para estabilizar a imagem e solubilizar os compostos em água, para serem eliminados por lavagem.

Finalmente os filmes foram digitalizados num scanner *Epson Perfection 4990 Photo*, e tratados digitalmente em termos de brilho e contraste tanto com os ajustes fornecidos pelo scanner, como com o programa de manipulação de imagens *GIMP 2.8*.

3. RESULTADOS

3.1. ANÁLISE MACROSCÓPICA

O estudo paleobiológico da amostra iniciou-se com a estimativa da idade à morte dos esqueletos articulados, uma vez que, devido ao seu melhor estado de conservação, facilitava a criação dos intervalos etários onde pudéssemos incluir as peças ósseas isoladas analisadas posteriormente. Ao mesmo tempo, esta forma de abordar o estudo possibilitava a diminuição do erro associado ao cálculo do número mínimo em indivíduos infantis, visto que fornece uma diferenciação mais eficiente em termos de maturação óssea dos fragmentos isolados. Os resultados das idades destes indivíduos encontram-se descritos na Tabela 2, com base nas medições incluídas na Tabela 3.

Tabela 2. Idade à morte dos indivíduos articulados obtida a partir das medições obtidas (Tabela 3) com base na porção óssea e método utilizado.

	Omplata (Saunders et al., 1993a)	Clavícula (Black e Scheuer, 1996b)	Ossos Longos Superiores (Maresh, 1970)	Coxal (Molleson e Cox, 1993)	Ossos Longos Inferiores (Maresh, 1970)	Dentes (Ubelaker, 1978)
CA.05 1021	-	2-3 anos	1-1,5 anos (úmero D)	2-3 anos	1,5 anos	4 anos (± 12 meses)
CA.05 1022	1-2 anos	2-3 anos	1-1,5 anos	2-3 anos	1 anos (Fíbula D)	2-3 anos (± 12 meses)
CA.05 1026	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	2 anos (± 8 meses)
CA.05 1030 I	2 anos	1,5-2 anos	1-1,5 anos	2-3 anos	N.O	3 anos (±12 meses)
CA.05 1030 II	N.O	N.O	N.O	-	N.O	N.O
CA.05 1031	-	8-9 anos	-	-	4-4,5 anos (Fíbula E)	5-6 anos (±24 meses)
CA.05 1037	1-3 anos	2-3 anos	1-1,5 anos	~3 anos	1-1,5 anos	N.O
CA.05 1040	N.O	-	N.O	N.O	5-5,5 anos	N.O
CA.05 1052	N.O	Nascimento	38-40 semanas	38-40 semanas	38-40 semanas	Nascimento (± 2 meses)

Em negrito [CA.05 1031], salienta-se a discrepância entre as idades partir da medição dos ossos longos e pela observação dentária. Os parênteses indicam que a medição da porção óssea só foi possível pelo tipo de osso mostrado, sendo D (direito) e E (Esquerdo). (-) impossibilidade de obter medidas por alteração nos ossos, e N.O (Não Observável) quando o osso está ausente. A cinzento, indivíduo em estadio fetal, cujos dados são obtidos a partir dos métodos de Fazekas e Kósa (1978) e não a partir dos referenciados na Tabela.

Sendo que os dentes fornecem uma informação mais precisa da idade à morte nos indivíduos não adultos, serão consideradas essas como as idades mais aproximadas. No entanto nos indivíduos que não contêm dentes, serão consideradas as idades ósseas maiores, apesar do erro que isso possa trazer. Assim, obteve-se 1 indivíduo para o intervalo “até 1 mês” e 8 indivíduos para o intervalo “1 mês até 6 anos”. Em todos os casos existe um ligeiro desfasamento entre a idade óssea e a idade dentária.

Tabela 3. Resumo das medidas médias (em milímetros) realizadas nos indivíduos não adultos da amostra de Amieira do Tejo.

IND.	MEDIÇÕES (mm.)																			
	CRÂNIO						OMOPLATA		CLAVÍCULA	COXAL					OSSOS LONGOS					
	Occipital				Temporal (Pars Petrosa)		C	L		Ilion		Isquion		Pubis	EXTR. SUP.			EXTR. INF.		
	Pars Basilaris			Pars Lateralis						C	L	C	L	C	Úmero	Rádio	Ulna	Fémur	Tibia	Fíbula
C	L	LT	L	C	L	C	L	C		L	C	L	C	Úmero	Rádio	Ulna	Fémur	Tibia	Fíbula	
CA.05 1021	-	-	-	N.O	- (f)	- (f)	-	-	66,49mm. (E)	60,47mm.	55,17mm.	33,91mm.	22,04mm.	28,85mm.	110mm. (D)	-	-	139,5mm.	111mm.	110mm. (D)
CA05. 1022	17,62mm. (F&K)	22,38mm.	23,92mm. (R)	-	- (f)	- (f)	62,24mm. (E)	-	65,60mm.	63,62mm.	58,82mm.	37,34mm.	26,91mm.	33,25mm. (E)	115mm.	81,50mm.	80mm. (D)	-	N.O	106mm. (D)
CA.05 1026	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O
CA.05 1030 I	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	60,01mm. (E)	44,84mm. (E)	64,22mm. (E)	61,38mm. (E)	N.O	N.O	N.O	N.O	-	84,29mm. (E)	95,05mm. (E)	N.O	N.O	N.O
CA.05 1030 II	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	-	-	-	-	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O
CA.05 1031	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	-	-	93,34mm. (E)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	189mm. (E)
CA.05 1037	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	69,83mm. (D)	47,07mm.	67,20mm.	69,63mm. (E)	63,05mm. (E)	37,24mm.	23,07mm.	N.O	118mm. (E)	85,51mm. (E)	95,04mm. (E)	149,50mm.	125mm.	120mm.
CA.05 1040	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	N.O	212mm. (D)	210mm.
CA.05 1052	11,06mm.	12,25mm.	14,90mm.	-	35,35mm.	15,08mm.	N.O	N.O	40,30mm. (D)	34,11mm.	30,09mm.	17,44mm.	11,16mm.	14,41mm.	60,90mm.	49,83mm.	57,23mm.	70,52mm.	61,89mm.	58,75mm.

Onde: C é o comprimento, e L, a largura do osso. Enquanto à valoração das medidas, traços (-) equivalem à impossibilidade da toma de medidas por alteração nos ossos, e N.O (não Observável), quando o osso está completamente ausente. Naqueles espaços onde aparece D (direito) ou E (esquerdo), a toma de medidas só pudo ser realizada no osso dessa lateralidade. Nas medições da *Pars basilaris*, (F&K) refere-se ao comprimento da peça óssea estabelecido por Fazekas e Kósa (1978), enquanto que (R), faz referencia ao comprimento máximo segundo o método de Redfield (1970).

A avaliação macroscópica das manifestações ósseas de origem patológica dos esqueletos individualizados foi mais limitada do que se esperava. Dos cinco grupos de alterações consideradas inicialmente na ficha de registo (Apêndice 1), só se observou porosidade e ação tafonómica. Em termos diagenéticos, é de salientar o levantamento da camada mais externa da porção cortical, que poderia ter predisposto o osso às condições do local de enterramento, adquirindo uma aparência enrugada (Figura 3.1A). Em algumas ocasiões a afetação sedimentar tinha provocado quebras nos osso, deixando a trabécula interna à vista, com margens irregulares de coloração clara indicativos da existência de processos *post mortem*. Contudo, é importante salientar também as alterações destrutivas encontradas nos úmeros direitos dos indivíduos [CA.05.1021] (Figura 3.1B) e [CA.05.1022] (Figura 3.8A Estampa II) e na tábua interna do fragmento craniano do indivíduo [CA.05.1021] (Figura 3.3 Estampa I).

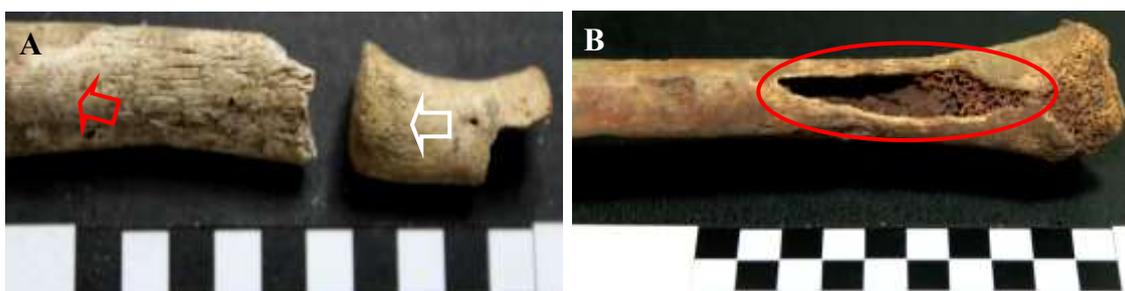


Figura 3.1. A) Fragmentos do rádio esquerdo do indivíduo [CA.05.1031], onde se mostra: à esquerda, a aparência enrugada da diáfise do osso (seta vermelha), com evidências de levantamento da camada externa da cortical; à direita, extremo proximal do mesmo rádio, onde aparece assinalada a porosidade metafisária (seta branca). B) Visão medial do úmero direito do indivíduo [CA.05. 1021], onde, a vermelho, se evidencia uma lesão destrutiva com margens biseladas e coloração clara.

O traço poroso encontrou-se quase pela totalidade do esqueleto. Embora os ossos da calote craniana estejam escassamente representados – limitando o estudo da porosidade comumente conhecida como *hiperostose porótica* – este tipo de manifestação adquire uma alta densidade em regiões tais como os ossos faciais, fundamentalmente nos tetos orbitais (*cribra orbitalia*), nos zigomáticos, e na face lingual dos ramos mandibulares (Figuras 3.3-3.7 Estampa I). Relativamente ao esqueleto pós-craniano, este carácter encontrou-se presente nas metáfises dos membros superiores (Figuras 3.8 Estampa II) e inferiores (Figura 3.9-3.11 Estampa III), sendo que a metáfise proximal do úmero, e a distal do fémur e da tíbia, foram os mais afetados. Outros locais importantes da presença de porosidade foram os ângulos laterais e inferiores das escápulas, as zonas

perto da crista ilíaca e da margem acetabular deste osso, assim como as porções esternais das costelas (Figuras 3.12-3.15 Estampa IV).

Quando analisadas as peças ósseas isoladas, foi preciso modificar ligeiramente a maneira de abordar o seu estudo relativamente aos esqueletos articulados. Neste caso, após a marcação individual das peças, realizou-se um inventário (Apêndice 2) onde se registou cada fragmento ósseo por número de peça, descrição, existência ou não de associação com o par de lateralidade contrária, características patológicas e, sempre que possível, medições de comprimento e largura.

Tabela 4. Resumo da contagem por lateralidade, número de osso e número de indivíduos para a obtenção do NMI das peças ósseas isoladas procedentes do Castelo de Amieira do Tejo.

	DIREITO		ESQUERDO	TOTAL	
				Nº Ossos	Nº Indivíduos*
Temporal	17	-	16	33	29
<i>P. Basilaris</i>	-	1	-	1	1
<i>P. Lateralis</i>	9	-	2	11	10
Mandíbula	-	10	-	10	9
Clavícula	8	-	8	16	8
Escápula	6	-	5	11	9
Úmero	13	-	10	23	21
Rádio	10	-	8	18	14
Ulna	8	-	9	17	16
Ílion	13	-	12	25	24
Ísquion	8	-	5	13	11
Púbis	6	-	4	10	9
Fémur	14	-	11	25	18
Tíbia	15	-	14	29	26
Fíbula	10	-	5	15	14
Calcâneo	2	-	3	5	4
Astrágalo	1	-	1	2	2

(*) Refere-se ao cálculo dos indivíduos após retiradas as associações entre ossos de diferente lateralidade mas que, por semelhança morfológica, foram atribuídos ao mesmo indivíduo. A negrito salienta-se o número mínimo de indivíduos representado pelo conjunto de vestígios ósseos analisados, que coincide com o número de ossos temporais estudados.

Posteriormente, aplicou-se a metodologia para a determinação do NMI, considerando primeiro o número de ossos longos (Apêndice 3), e, mais tarde, os restantes ossos em estudo. Como apresentado na Tabela 4, o NMI para esta parte da amostra foi obtido a partir do número de ossos temporais, apontando para 29 indivíduos. Tendo isto em linha de conta, adverte-se da existência de 9 fragmentos de ossos longos impossíveis de identificar ([CA.97.002.33], [CA.97.1001.88], [CA.97.1001.92], [CA.97.1006.63],

[CA.97.1006.67], [CA.05.1011.3], [CA.05.1051.11], [CA.05.1051.12], [CA.05.4013.2]) – e por isso denominados indeterminados – mas que não modificam os cálculos realizados.

Desta forma, se unirmos a informação relativa à quantidade de esqueletos articulados (9), com o número de indivíduos inferenciados a partir dos fragmentos ósseos segregados (29), o número total de indivíduos não adultos que compõe a amostra em estudo aumenta para os **38**.

Em termos paleopatológicos, esta porção amostral apresenta uma maior variação quando comparada com os esqueletos articulados antes mencionados. Embora o traço poroso e o efeito da tafonomia continuem a ser fatores importantes na avaliação grosseira destas peças, podem-se citar quatro fragmentos com formação de osso novo ([CA.97.2005.1-4]), e porosidade em volta da sutura sagital da abóbada craniana (Figura 3.2), porosidade e engrossamento cortical atribuídos à infecção (Figura 3.18B), assim como porosidade de origem patológica em duas grandes asas do esfenoide (Figura 3.17). De maneira a exemplificar melhor os achados encontrados neste subconjunto ósseo, dispõe-se das Figuras 3.16-3.20 que compõem a Estampa V.

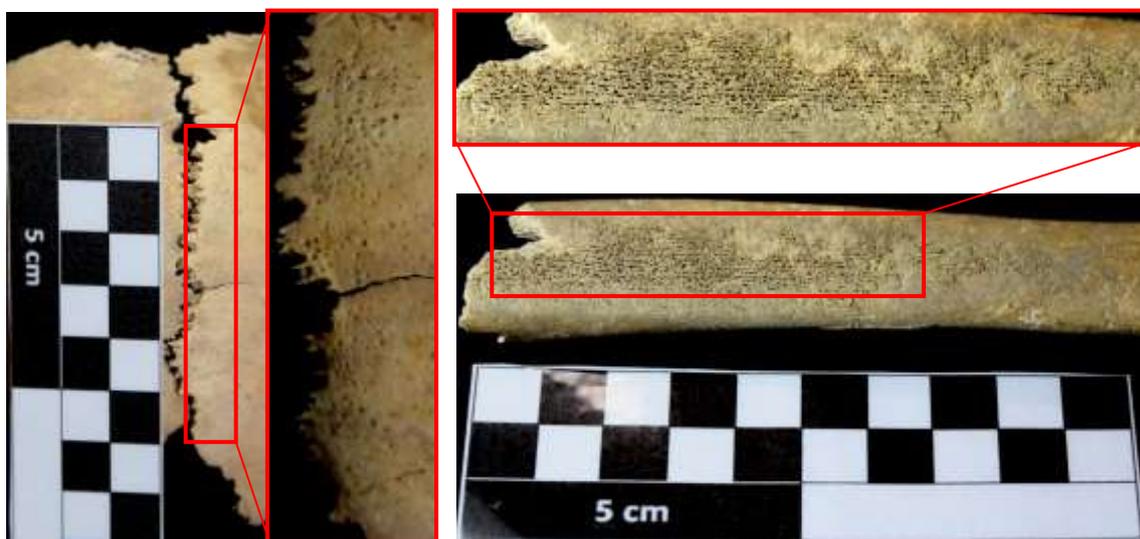


Figura 3.2. A) Parietais [CA.05.1034.7], observa-se porosidade ao redor da sutura sagital (quadro vermelho). B) Formação de osso novo periosteal na superfície medial da tíbia esquerda [CA.97.2005.4].

Estampa I: Ossos do Crânio



Figura 3.3. Fragmento Occipital, norma interna, do indivíduo [CA.05.1021]. A vermelho, lesão cortical e exposição do diploe craniano.



Figura 3.4. Temporal esquerdo do indivíduo [CA.05.1031I] onde, a vermelho, salienta-se a existência de porosidade profusa por volta do canal auditivo e parte da porção escamosa.

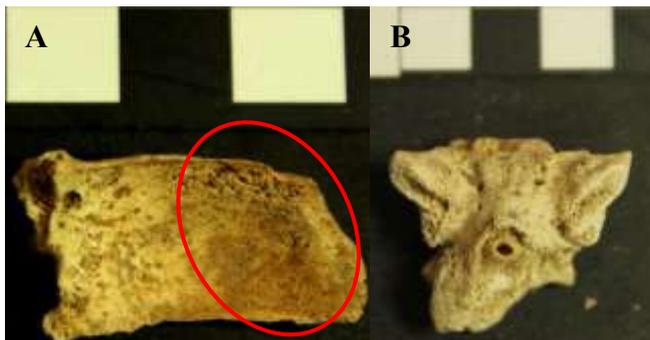


Figura 3.5 Em A) Face interna da grande asa do esfenóide esquerda do indivíduo [CA.05.1052]; a vermelho salienta-se a porosidade. Em B) Corpo do esfenóide do mesmo indivíduo, extremamente poroso.

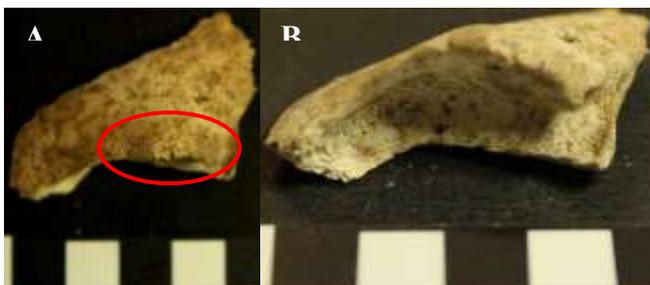


Figura 3.6 Em A) Lesão porosa encontrada na margem supraciliar da órbita direita do indivíduo [CA.05.1052]. Em B) organização óssea por camadas do teto orbital do mesmo indivíduo.



Figura 3.7. Ramo mandibular esquerdo do indivíduo [CA.05.1022] com porosidade (seta vermelha) na face lingual junto ao foramen mandibular.

Estampa II: Ossos Longos Superiores



Figura 3.8. A) Norma posterior do Úmero direito do indivíduo [CA.05.1022], onde, a vermelho, se verifica porosidade e, a branco, uma grande lesão destrutiva localizada na face medial, de margens biseladas e coloração branca. B) Norma posterior do rádio direito do indivíduo [CA.05.1052]; os círculos vermelhos enfatizam a porosidade metafisária, enquanto que a seta branca da metáfise inferior aponta para uma destruição de origem tafonómica. C) Ulna esquerda, em norma lateral, do indivíduo [CA.05.1030 I] com porosidade na metáfise distal; à direita, *close-up* onde se pode observar quer porosidade (seta vermelha), quer uma lesão cortical, *a priori*, tafonómica, que expõe a trabécula interna.

Estampa III: Ossos Longos Inferiores



Figura 3.9. Norma posterior das metáfises distais dos fêmures do indivíduo [CA.05.1037]. Os círculos vermelhos salientam a grande porosidade localizada nesta região.



Figura 3.11. Fíbula esquerda e *Close-up* das duas metáfises do indivíduo [CA.05 1031], onde se mostra: a vermelho, porosidade metafisária; a branco, eventos *postmortem* de natureza tafonómica.



Figura 3.10. Metáfise proximal da tibia esquerda do indivíduo [CA.05 1040]. Na porção superior pode observar-se porosidade (Círculo vermelho).



Figura 3.12. Clavícula esquerda, em norma inferior, do indivíduo [CA.05. 1030 I]. A vermelho, porosidade associada ao extremo acromial (esquerda) e esternal (direita).



Figura 3.14. Porosidade do extremo esternal de costelas esquerdas e direitas, em norma anterior, do indivíduo [CA.05.1022].



Figura 3.13. Norma lateral do osso íliaco do indivíduo [CA.05.1052]. Pode se avaliar porosidade associada à cristal íliaca (linha vermelha), assim como em redor da porção acetabular (Círculo vermelho).



Figura 3.15. Porosidade na escápula esquerda do indivíduo [CA.05.1052]. Na imagem A, observa-se a porosidade espalhada ao longo do ângulo lateral e inferior, assim como pequenos orifícios na zona perto da cavidade glenoide (a vermelho); na imagem B a porosidade atinge a porção supra-espinhosa e parte do processo Acromial (a vermelho).

Estampa V: Evidências patológicas das peças ósseas isoladas



Figura 3.16. Em A) *Cribra orbitalis* visível num fragmento da órbita esquerda [CA.97.1006.14]. Em B) Norma orbital do zigomático [CA.05.1015.8] onde, a vermelho, salienta-se porosidade.



Figura 3.17. Porosidade de origem patológica na face externa da grande asa direita do esfenóide; peça ICA.05.1015.181.



Figura 3.19. *Hiperostose porótica* na tábua externa de um fragmento craniano indeterminado [CA.05.1010.5].



Figura 3.18. A) Norma inferior do rádio esquerdo [CA.05.1015.14] no que os círculos a vermelho salientam porosidade metafisária e, a seta branca, denota uma possível lesão contusa. Note-se a ligeira deformação diafisária da peça. B) Porosidade associada à reação periosteal detetada na face inferior do Rádio direito [CA.97.1006.64]; no *close up* à esquerda, mostra-se o espessamento do osso cortical, devido à infeção diagnosticada na análise macroscópica.



Figura 3.20. Norma superior da clavícula esquerda [CA.05.1015.15] que apresenta uma deformação (círculo vermelho) do extremo acromial.

3.2. ANÁLISE MICROSCÓPICA

Antes de começar com a descrição das micrografias obtidas, é conveniente salientar algumas características interessantes. Em primeiro lugar, as amostras ósseas são altamente higroscópicas, facto que se refletiu na dificuldade em fazer vácuo primário com o evaporador utilizado para recobrir a amostra. Além disso, observou-se que a camada de Carbono que recobre os ossos desaparece após um determinado tempo, evidenciando mais uma vez a inocuidade desta abordagem para o estudo de material arqueológico. Neste caso, quando os ossos permaneciam durante alguns dias cobertos e sob o vácuo do microscópio, começavam a aparecer defeitos no ecrã relacionados com a acumulação de cargas elétricas, indicativo da má condução dos electrões que apresenta este tipo de tecido biológico, impossibilitando a captação de boas imagens microscópicas.

A camada de Carbono, ao contrário do que acontece com os recobrimentos metálicos (ouro, platina ou crómio), não permite obter um sinal suficiente para uma observação tão fina dos exemplares a grandes ampliações. Nas amostras estudadas, a maioria das micrografias fornecem zonas muito brilhantes, que poderiam resultar da contaminação por elementos externos procedentes do contexto sedimentar, com uma melhor emissão de sinal. A observação destas zonas, e doutras ao longo da topografia cortical externa, permitiu identificar a existência de materiais inorgânicos e, portanto, melhores emissores dos electrões, mesmo considerando a existência de efeitos topográficos combinados, desconhecendo-se a sua natureza composicional. Desde o ponto de vista estrutural, tais componentes, junto com aqueles minerais próprios do tecido, mas alheios às fibras colagénicas ósseas (Boyde e Hobdell, 1969a), podem interromper a observação de determinadas estruturas, ao dificultarem a delimitação das superfícies tecidulares.



Figura 3.21. Exemplos das superfícies corticais encontradas na amostra estudada. Da esquerda para a direita: A) Parede do poro do osso temporal do indivíduo [CA.05.1022], onde as fibras de colagénio estão mascaradas pela presença de elementos globulares (aumento 750x; escala 4,5 μ m.); B) *Close up* dos rebordos dos poros encontrados na cortical da órbita do indivíduo [CA.05.1052] onde, ao contrário que no resto, as paredes estão completamente contaminadas com algum tipo de elemento dissolvido sobre a superfície, conferindo um aspeto mais grosso aos elementos ósseos (aumento 1000x; escala 2,5 μ m.); e C) Superfície da órbita [CA.05.1019.8] mostrando a presença da componente orgânica fibrilar (aumento 750x; escala 3 μ m.).

A maioria das peças estudadas mostraram a disposição das fibras de colagénio por dissolução da matriz óssea. Noutros casos, a sua presença não é tão evidente, observando-se elementos de dimensões variáveis, aderidos às paredes do osso, que podem resultar de uma eventual deposição de sais, dada a íntima relação osso-sedimento, dos vestígios ósseos arqueológicos (Figura 3.21).

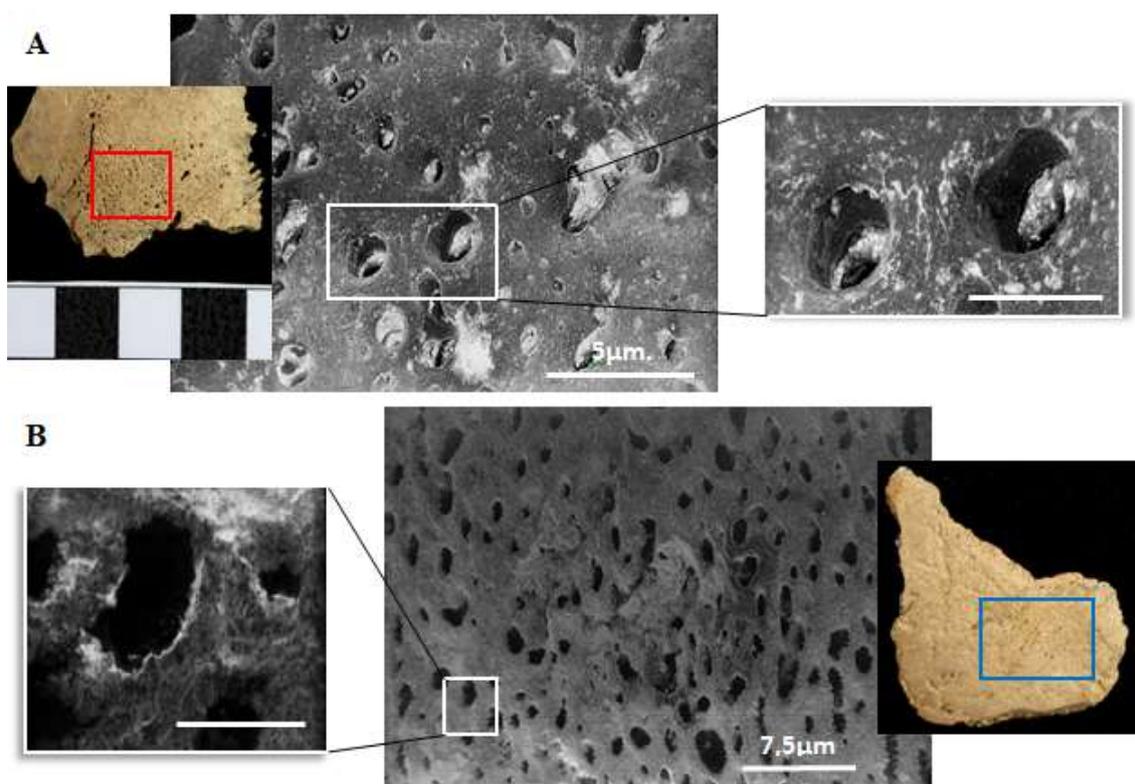


Figura 3.22. Comparação dos tipos de porosidade craniana encontrados em: A) Fragmento craniano indeterminado [CA.05.1010.5] onde a porosidade, microscopicamente, apresenta-se com um aspeto isolado e perfurante (aumento 100x; escala *Close up* 3µm.). B) Fragmento craniano indeterminado [CA.97.1006.17] onde a porosidade, tipo *pitting*, apresenta umas margens mais irregulares e o diploe craniano não está igualmente exposto (aumento 35x; escala *Close up* 1µ).

Uma vez interpretada a diversidade superficial encontrada nos ossos estudados, podemos tratar dos caracteres diferenciais descobertos nas discontinuidades corticais dos mesmos. Começando pelo neurocrânio, e analisando a amostra em conjunto, existem duas porções da abóbada craniana, interessantes em termos de aparência microscópica (Figura 3.22). No caso da peça [CA.05.1010.5], a porosidade fica localizada no extremo do fragmento, sendo que a maioria dos poros apresentam-se isolados, em sintonia com outro conjunto deles acompanhados por fendas da cortical externa. Microscopicamente, os poros têm um contorno regular e arredondado, avaliando-se a perfuração do córtex. Mas, por outro lado, na peça [CA.97.1006.17],

observamos uma maior dispersão da porosidade, sendo muito mais fina, tipo *pitting* e abrange o fragmento na sua totalidade. As margens são muito mais irregulares e é difícil determinar se realmente tem uma natureza mais profunda. Quando comparamos ambos os fragmentos, as micrografias mostram uma diferença no aspeto superficial da tábua externa, sendo que é mais evidente a natureza mais fibrosa no segundo caso, possivelmente relacionado com um processo de mineralização deficiente, quer pela idade, quer por algum fator externo como podem ser os processos degradativos diagenéticos.

A *Pars basilaris* e a *Pars lateralis* são das peças mais representadas nesta amostra, permitindo fazer o estudo ao nível da porosidade cortical externa. Quando comparamos estes ossos entre indivíduos de diferentes idades, a porosidade tende a diminuir, sendo que são sempre mais afetadas as faces exocranianas. Nos indivíduos mais novos (Figura 3.23A), a cortical externa expõe uma grande densidade de fenestrações, tendo um aspeto quase coralino. Microscopicamente, estes orifícios encontram-se isolados e possuem uma morfologia arredondada, abrangendo a dimensão total da parte inferior deste elemento ósseo. À medida que o indivíduo cresce, o próprio aspeto da peça começa a ganhar robustez, apresentando uma estrutura cortical externa contínua, simplesmente perfurada em pequenos grupos e em diferentes localizações do osso (Figura 3.23B e C). Ultraestruturalmente este facto é reforçado, dado que se observa um maior número de fibras de colagénio, indicativo de um alicerce mais rijo para a construção da dita peça óssea.

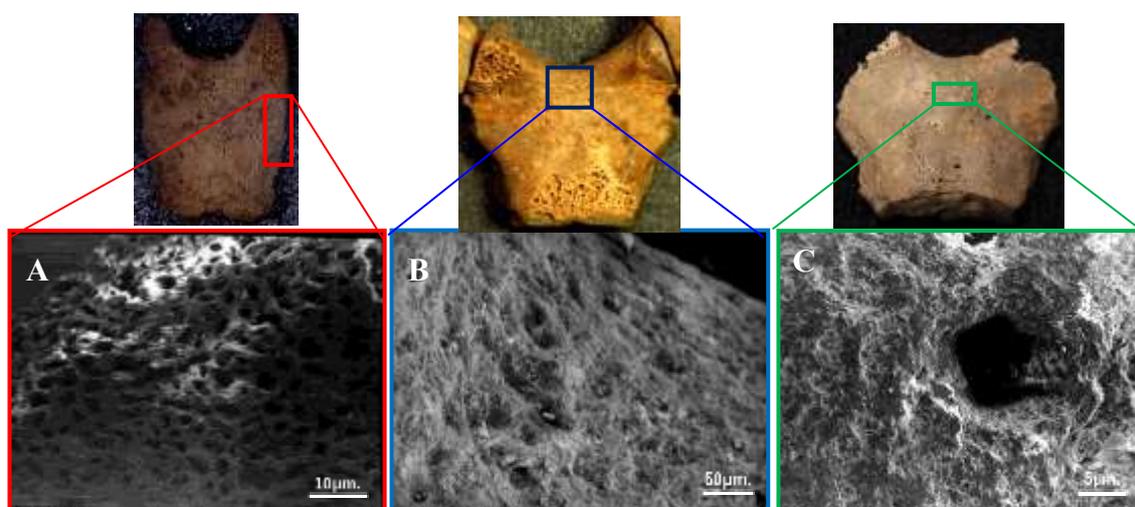


Figura 3.23. Da esquerda para a direita, aspeto macroscópico (acima) e microscópico (embaixo) das *Pars basilaris* dos indivíduos: A) CA.05.1052 (38-40 semanas fetais [± 2 meses]) (aumentado 350 vezes); B) CA.05.1022 (2-3 anos [± 12 meses]) (aumentado 500 vezes); e C) CA.05.1021 (4 anos [± 12 meses]) (aumentado 500 vezes).

Também é de realçar a forma como os temporais e as grandes asas do esfenóide são afetadas. No primeiro caso, chama à atenção a porosidade encontrada ao redor do canal auditivo, espalhada por diferentes zonas da *Pars escamosa*, até atingir a porção mastóide. Já nos indivíduos mais novos, a *Pars petrosa* também parece estar envolvida neste tipo de manifestações, mas não é um carácter que se mantenha constante no resto dos indivíduos, podendo-se atribuir tal aparição ao próprio processo de desenvolvimento ósseo nos primeiros anos de vida.

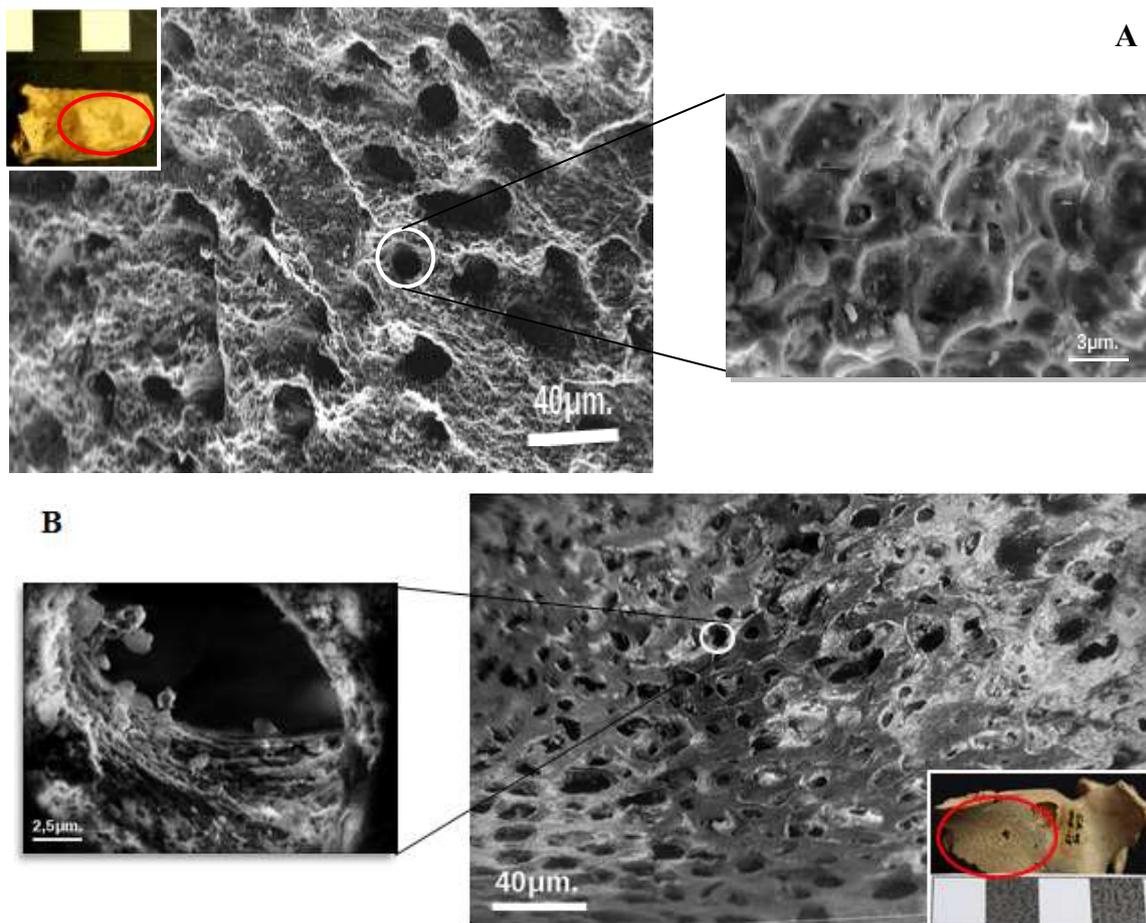


Figura 3.24. A) Lesão porosa na face externa da grande asa do esfenóide do indivíduo [CA.05.1052], acompanhado, à direita, por um aumento da textura escadeada criada pela presença de Lacunas de Reabsorção (aumento de 50x e 750x respetivamente). B) Topografia da cortical porosa patológica observada na face externa da grande asa do esfenóide [CA.05.1015.3] e *Close up* (à esquerda) da morfologia de um poro isolado, onde se percebe a distribuição circunferencial das fibras de colagénio (aumento 50x e 1000x respetivamente).

Por outro lado, o esfenóide, embora pouco representado, forneceu várias peças de grande importância para o desenvolvimento do presente trabalho. No esqueleto completo mais novo [CA.05.1052], de 38 a 40 semanas fetais, foram recuperadas as duas grandes asas, assim como o corpo do esfenóide. As primeiras apresentam

porosidade simétrica na face interna e externa, enquanto o corpo tem um carácter frágil e extremamente poroso que impossibilitou o seu estudo macroscópico com o fim de evitar quebras derivadas da sua manipulação. Comparativamente, esta porosidade é semelhante à encontrada nas peças [CA.05.1015.3] e [CA.05.1015.18], mas em termos de morfologia das margens existe uma diferença importante (Figura 3.24). O primeiro conjunto de poros é mais irregular do que o segundo, e estes últimos têm um tamanho superior. Contudo a própria textura das superfícies é completamente diferente, sendo que no primeiro caso é possível observar a existência de lacunas osteocíticas, carácter muito expressivo no osso imaturo, concordando com a estrutura macroscópica mais nova do primeiro exemplar quando comparado com as outras peças ósseas de estádios etários mais avançados.

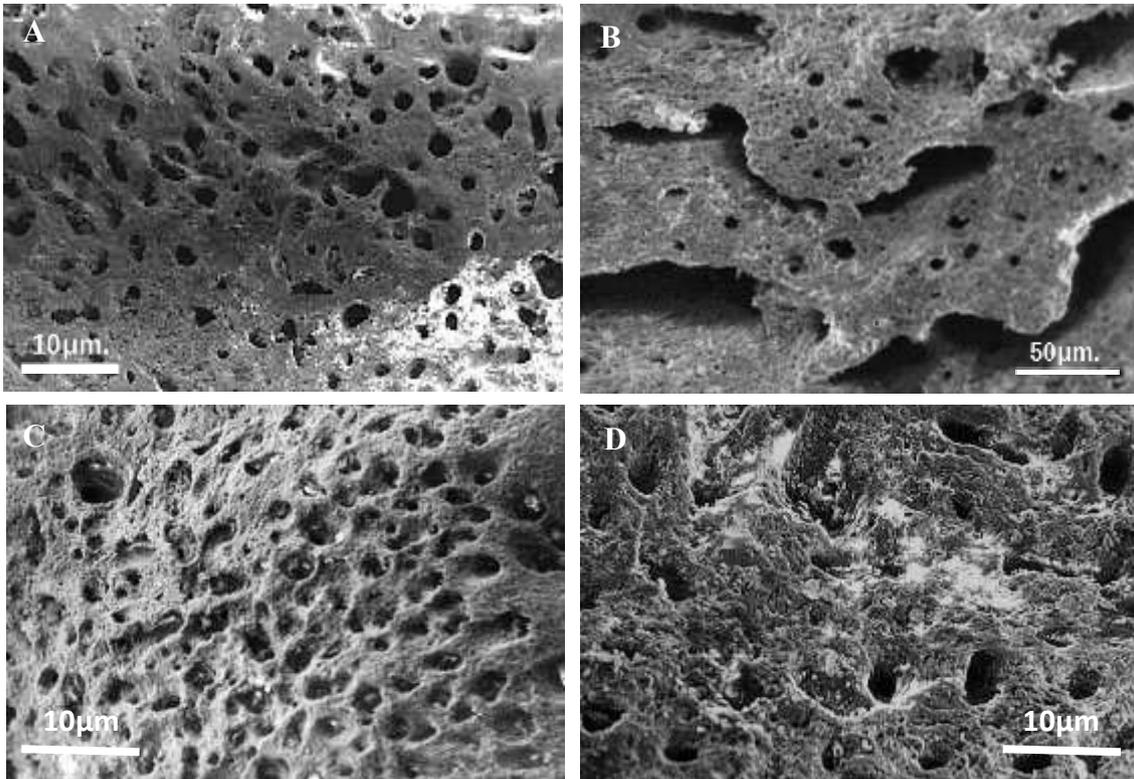


Figura 3.25. A) Micrografia da porosidade encontrada na superfície do teto orbital da peça óssea [CA.97.1006.14] (aumentado 350 vezes); B) Disposição das camadas de tecido ósseo do teto orbital do indivíduo articulado [CA.05.1052] (aumentado 500 vezes); C) Aumento da porção porosa encontrada na margem supraciliar da órbita direita do indivíduo [CA.05.1052] (aumentado 350 vezes); e D) Topografia cortical da superfície orbital do zigomático do mesmo indivíduo (aumentado 350 vezes).

Entrando já no esplanocrânio, encontrou-se porosidade em mais três peças ósseas, as órbitas, os zigomáticos e os ramos mandibulares. O traço poroso também é comum na maxila e no palato, mas só foi encontrado um maxilar (peça óssea [CA.05.1014])

com porosidade perto dos alvéolos, possivelmente devida ao próprio processo de erupção dentária. Segundo Ortner *et al.*, (1999: 327), a ponderação deste traço como uma entidade fisiológica ou patológica é uma tarefa complicada. Mas, por consenso, somente se considera patológica quando existe envolvimento de áreas do osso para além das zonas perto dos alvéolos dentários (Brickley e Ives, 2006). Por esta razão não será considerada nesta epígrafe.

Nas órbitas desta amostra, a porosidade é pequena, pouco espalhada e na maioria dos casos limitada às zonas marginais do teto orbital. No caso da peça [CA.97.1006.14] esta manifestação reparte-se por toda a superfície, incluindo os rebordos, identificando-se poros de várias dimensões (Figura 3.25A). Repare-se também que no indivíduo [CA.05.1052], de 38 a 40 semanas fetais, o teto da órbita direita apresenta uma disposição óssea em camadas, microperfurada, e possivelmente relacionada com o próprio processo de desenvolvimento (Figura 3.25B); mas, por outro lado, manifesta uma porosidade macroscopicamente evidente na margem supraorbital (Figura 3.25C), com umas dimensões de 10,50mm de comprimento e 5,50mm de altura.

Os zigomáticos parecem ser peças ósseas mais predispostas a porosidade, ao exibirem uma alta densidade de poros quando comparados com outras estruturas ósseas. Estas descontinuidades encontram-se em todas as faces da peça, independentemente das idades consideradas. É interessante a afetação da face externa e a porção obital (Figura 3.25D), dado que não é típico referenciar ditas zonas na bibliografia relativa à *cribra orbitalia*.

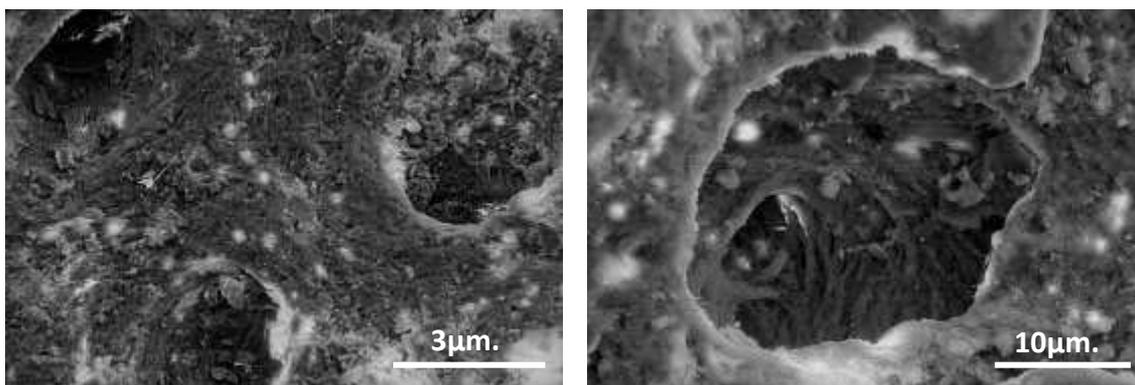


Figura 3.26. À esquerda, morfologia dos poros encontrados perto do forâmem do Ramo mandibular do indivíduo [CA.05.1031] (aumento 75x) e evidências da sua natureza perfurante, como apresentado à direita (micrografia do mesmo indivíduo). Neste caso, o orifício deixa ver a disposição das fibras de colagénio, dispostas circunferencialmente (aumento 750x).

Finalmente, os ramos mandibulares tendem a ser mais afetados na porção interna, na face lingual e no foramen mandibular, exibindo uma ligeira porosidade visível macroscopicamente. Por vezes esses poros podem espalhar-se pelas regiões adjacentes, até atingirem inclusivamente o côndilo mandibular. Nas micrografias obtidas dos indivíduos [CA.05.1030] e [CA.05.1031] (Figura 3.26), os poros apresentam-se em pequenos conjuntos, mas existindo cada poro como uma entidade isolada, sem coalescência, com a capacidade individual de trespassar o córtex externo e expondo em algumas vezes a disposição das fibras orgânicas colagénicas.

Já no esqueleto apendicular a análise da porosidade focou-se, preferencialmente, na revisão das metáfises dos fêmures, úmeros, tíbias, fíbulas e clavículas. As ulnas são as peças que menos apresentam porosidade de forma tão desenvolvida como a dos ossos anteriormente referidos. Macroscopicamente o fenómeno poroso atinge uns níveis mais evidentes na porção proximal do úmero e na norma inferior da extremidade acromial da clavícula. Os fêmures, tíbias e fíbulas, em ambas as metáfises (proximal e distal), apresentam uma grande densidade de poros, independentemente da norma (anterior, posterior, medial ou lateral) (Figura 3.27). Não foram encontrados indícios de *cribra femoralis* ou *cribra humeralis*.

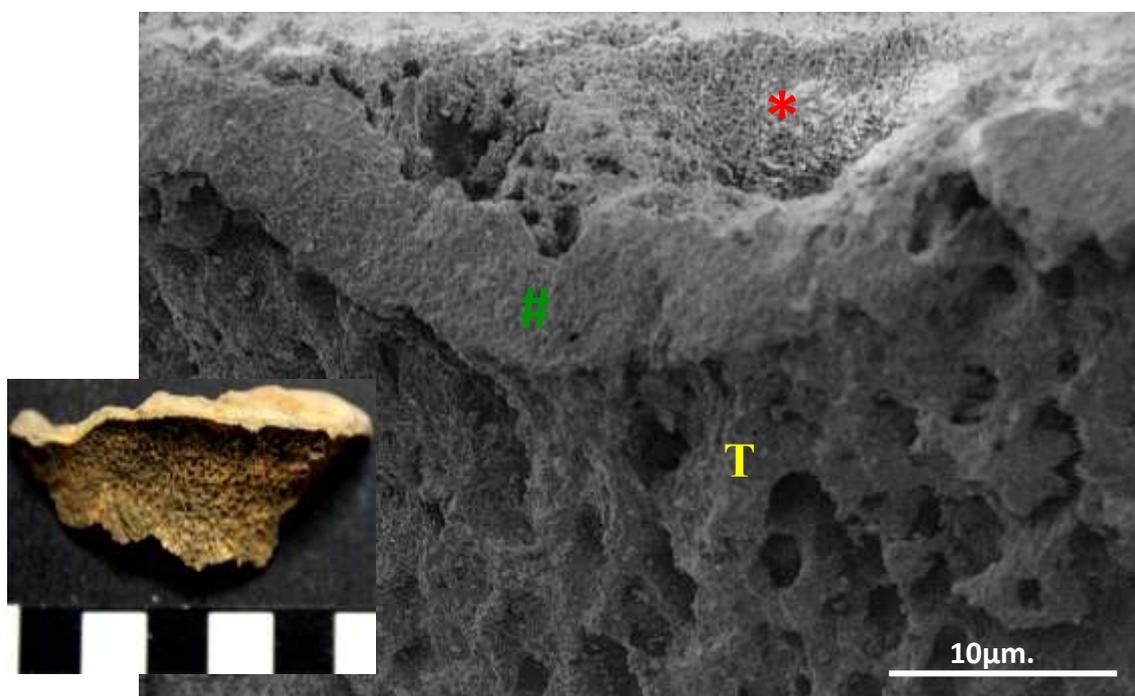


Figura 3.27. Disposição geral do extremo de um osso longo (à esquerda), exemplificado a partir da metáfise proximal da tíbia do esqueleto individualizado [CA.05.1031 I] (à direita; aumentado 350 vezes). Começando de acima para baixo, (*, a vermelho), representa a cartilagem calcificada do prato de crescimento (ou fise); posteriormente evidencia-se uma zona horizontal (#, a verde) e, finalmente, a distribuição colunar da metáfise (T, a amarelo).

A comparação das metafíses de peças ósseas de diferentes indivíduos nos intervalos etários estipulados não revelou diferenças. Não obstante, é possível comparar a existência de fatores patológicos quando consideradas as porções diafisárias de algumas dessas peças. Fisiologicamente as diáfises dos ossos longos deveriam estar de acordo com a estrutura mostrada na Figura 3.28A, onde se observa a disposição do osso lamelar por camadas e, dentro destas, a disposição das fibras de colagénio (Figura 3.28B) como referidas no artigo de Weiner e Wagner (1998). Não é estranho encontrar, repartidos pela superfície da diáfise, algum orifício de carácter perfurante, mas, como mostrado na Figura 3.28C, é quase impossível descrever qualquer tipo de morfologia fibrilar, devido à aposição de elementos adsorvidos ao tecido ósseo. Pelo contrário, as Figuras 3.28D, E e F mostram o que acontece quando a patologia atinge o osso. No primeiro caso encontramos a porção medial da tíbia direita do indivíduo [CA.05.1052], a qual exibía uma série de descontinuidades individualizadas, de margens irregulares, numa quantidade decrescente à medida que nos aproximávamos das porções metafisárias.

Nem o resto dos ossos longos inferiores, nem os membros superiores desse indivíduo exibem tipos de porosidade semelhante. Em oposição a esta imagem, apresenta-se também a disposição do crescimento ósseo periosteal encontrado na fibula [CA.97.2005.5] (Figura 3.28E). Apesar de pertencer a um conjunto de restos ósseos fora do intervalo etário considerado para esta dissertação (também afetados pelo dito crescimento periosteal), é importante notar as diferenças que se podem estabelecer quando comparado com outros tipos de porosidade existente na amostra em estudo. O osso formado nesta fibula, de natureza imatura, cresce por cima da cortical externa da diáfise, sendo possível observar a disposição normal das fibras de colagénio do tecido original (ver *Close up* Figura 3.28E). A textura óssea é completamente diferente à encontrada no indivíduo [CA.05.1052], dado que os orifícios têm um diâmetro maior e a lesão não cobre a totalidade da diáfise da peça. Para expressar melhor esta última observação, é preferível olhar para a Figura 3.28F. Neste caso podemos observar a distribuição do crescimento ósseo provocado por algum tipo de patologia infecciosa na diáfise do rádio esquerdo [CA.97.1006.64]. A textura dos ossos parece completamente diferente, sendo que tanto no caso da tíbia como no rádio observamos osso lamelar e, no caso da fibula, osso *woven*.

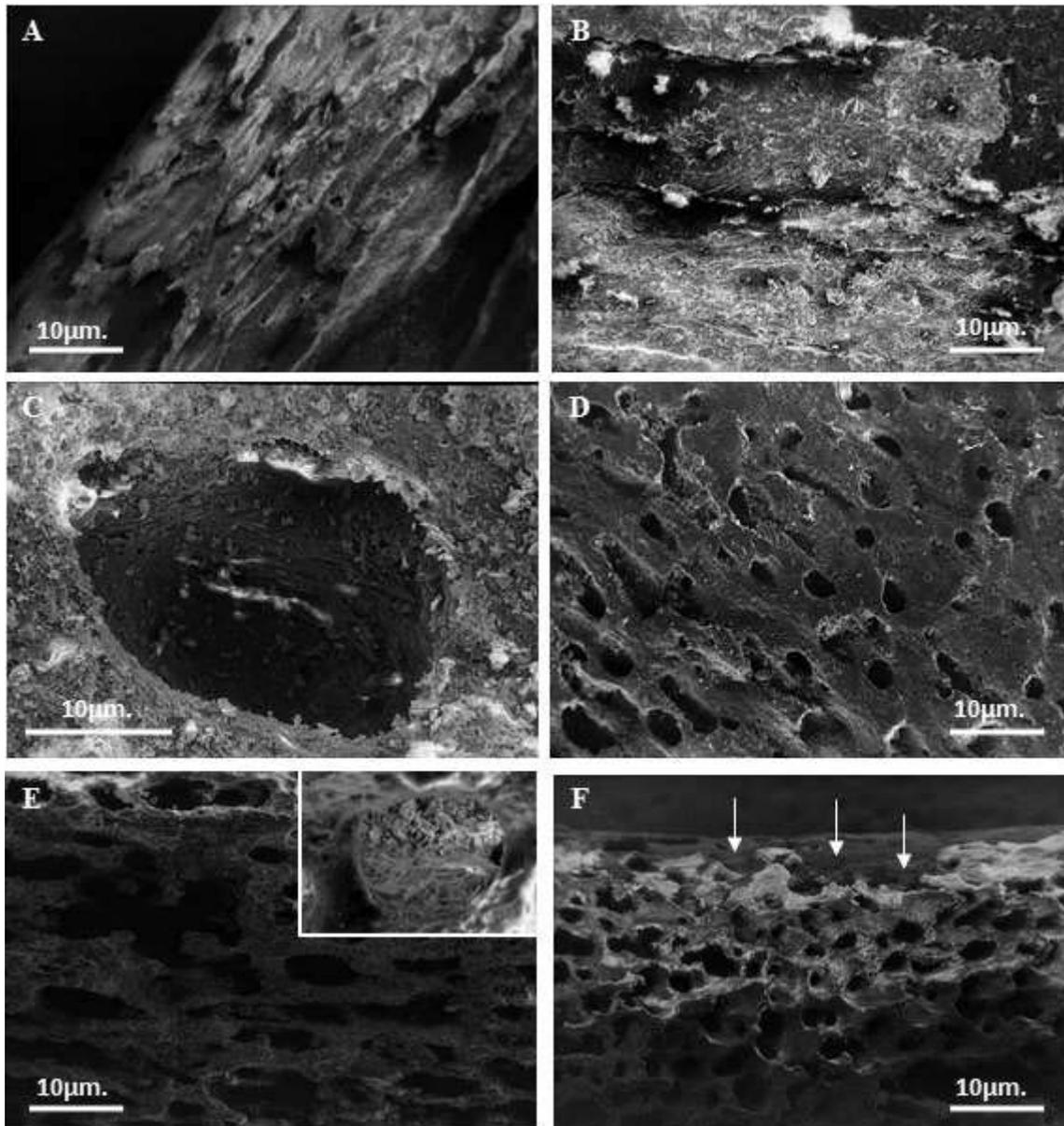


Figura 3.28. Micrografias da topografia cortical de: A) Diáfise do fêmur [CA.05.1015.1] onde o osso lamelar dispõe-se em camadas (aumento 50x); B) Disposição das fibras de colagénio nas camadas do osso lamelar do rádio do indivíduo [CA.05.1031] (aumento 35x); *Close-up* do poro fisiológico encontrado ao longo da diáfise do fêmur [CA.05.1015.1] onde é impossível observar a disposição das fibras de colagénio pela presença de componentes estranhas ao osso (aumento 500x); D) Trama óssea (a 35x) pertencente à diáfise da face medial da tíbia do indivíduo [CA.05.1052] com uma textura e uma morfologia, em princípio, diferente à encontrada na imagem E (crescimento ósseo periosteal da fibula [CA.97.2005.5] a 500x) e aumento da organização das fibras orgânicas da cortical do osso original [5000x]). Na imagem F, apresenta-se o engrossamento cortical gerado pela presença de uma condição infecciosa no rádio [CA.97.1006.64] (aumento 50x), que não atingiu a totalidade do osso (Setas brancas); a existência de osso lamelar nesta imagem como na imagem D pode indicar um período maior de sobrevivência quando comparado com a aparência imatura do osso periosteal formado na imagem E.

Quando estudadas as clavículas e as costelas, os eventos porosos encontram-se confinados nos extremos das peças ósseas. Em ambos os casos as ditas zonas estão relacionadas com regiões de ancoragem muscular e/ou ligamentar, que podem dificultar o diagnóstico diferencial no caso destes ossos estarem afetados por patologia.

As alterações encontradas no extremo esternal das costelas têm a morfologia exemplificada na Figura 3.29A. Geralmente a presença destas depressões encontram-se nos primeiros dez milímetros dos extremos esternais, tanto na faceta externa como na faceta visceral. Estas discontinuidades corticais, como aconteceu em outras situações anteriores, também atravessam a camada óssea mais externa. No entanto, os extremos esternais das costelas, durante o crescimento, estão recobertos por tecido cartilaginoso, pelo que as manifestações encontradas podem tratar-se simplesmente dos orifícios deixados pelos condrócitos após a morte do indivíduo. Esta hipótese vê-se reforçada quando temos em conta a visualização das **lacunas** ou **superfícies de reabsorção**, superfícies escadeadas onde tiveram lugar processos de eliminação do osso cortical, que reforçam a ideia do dinamismo intrínseco de tecido imaturo.

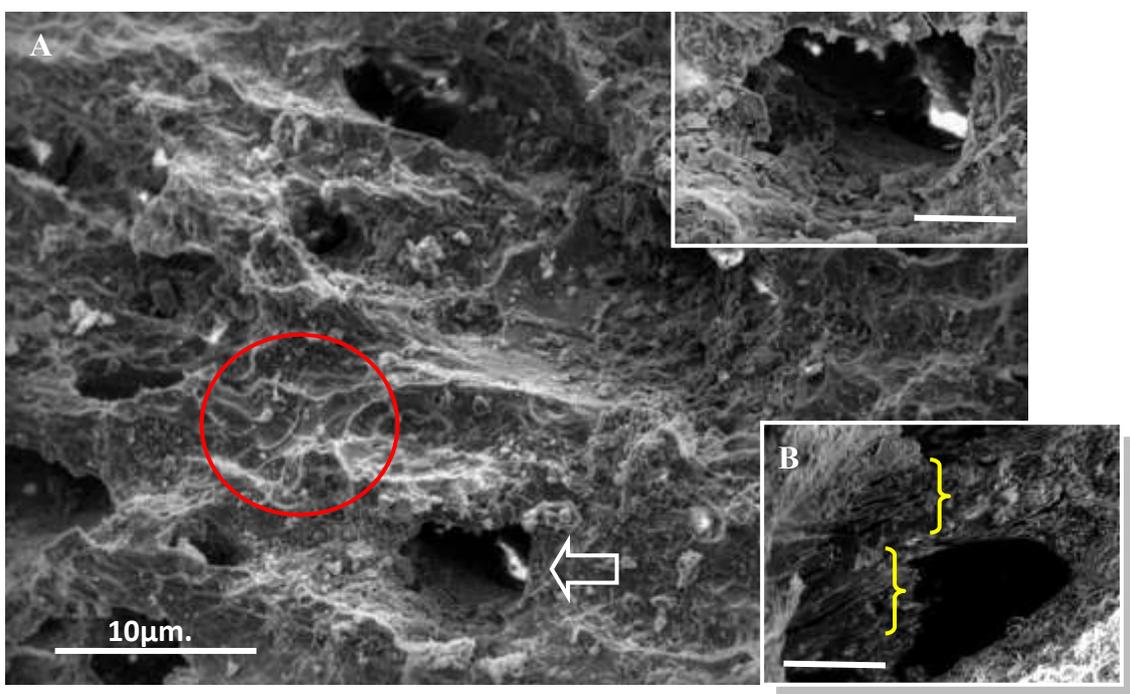


Figura 3.29. A) Superfície cortical externa do extremo esternal de uma costela do indivíduo articulado [CA.05.1030] (aumento 35x). No círculo vermelho salienta-se a presença de superfícies osteocíticas típicas dos processos de remodelação óssea durante o crescimento do indivíduo. A seta branca mostra a natureza perforativa da porosidade encontrada, vista a maior aumento no quadro acima à direita (aumentado 5000 vezes, escala 1 μ m.). B) Evidências tafonómicas em forma de quebras ou microfracturas *post mortem* (a amarelo) na costela do indivíduo [CA.05.1052] (200x, escala 2 μ m.).

Finalmente é de referir que não foram encontradas estruturas relacionadas com os processos diagenéticos para além da destruição ou quebra parcial da cortical dos extremos das peças óseas com a exposição consecutiva da trama trabecular interna, e microfracturas *postmortem* como referidas na Figura 3.29B.

4. DISCUSSÃO

O presente trabalho mostra um conjunto de dados **exploratórios** sobre o estudo microscópico da superfície óssea cortical em vestígios ósseos infantis contemporâneos, com idades à morte estimadas entre o nascimento e os 6 anos de idade (1ª Infância). Apesar do dilema na distinção entre a natureza fisiológica, patológica e/ou diagenética da porosidade óssea infantil ter sido pouco estudado até a data, é possível extrair informação importante das micrografias obtidas.

Os resultados microscópicos reforçam a ideia de que os indivíduos mais novos possuem uma densidade porosa maior por unidade de superfície, diminuindo progressivamente nos anos subsequentes. Se tomarmos como exemplo as *Pars basilaris* da Figura 3.23, podemos perceber melhor esta afirmação. Apesar de ser um osso pouco estudado, e não estar frequentemente envolvido em patologias, esta não é a primeira vez que se referencia a existência de descontinuidades corticais nesta porção occipital. González-Martín *et al.* (1997) já expuseram que existe significância estatística quando se cruzam os dados relativos à presença de porosidade nesta peça, com a idade e com o tamanho do osso (maior em indivíduos mais novos [0-1 anos]), assim como com a existência de *hiperostose porótica*, mas não com *cribra orbitalia*. No entanto, esta possível relação patológica perde-se quando comparada dentro de cada grupo etário, refletindo que o fenômeno poroso é causado simplesmente pelo desenvolvimento ósseo normal associado à idade. Estes autores também frisaram que apesar desta observação, continua a ser possível compatibilizar duas situações para além do efeito etário. As ditas manifestações podem dever-se a um processo ósseo normal, só patológico em idades superiores nas que o crescimento não é tão acentuado; ou pode ser uma manifestação patológica “própria da infância”, de natureza infecciosa e/ou metabólica (González-Martín *et al.*, 1997: 396).

No caso das clavículas, fundamentalmente na porção acromial, é de salientar a existência das inserções dos músculos Deltóide e Trapézio. Da mesma forma, os ligamentos coracoclavicular, e costoclavicular para a porção esternal, frequentemente menos afetada, podem ser responsáveis por estas descontinuidades de margens regulares (Agur e Dalley, 2013).

Alguns estudos histomorfológicos e tomográficos computadorizados têm sugerido que as influências do meio ambiente durante a vida intrauterina interagem com o genoma, estabelecendo o nível funcional de processos metabólicos que envolvem o crescimento esquelético (Gosman, 2012). Para além que o reduzido *stock* imunitário dos primeiros

anos de vida e as mudanças alimentares induzidas por práticas culturais temporárias condicionam não só o estado de saúde dos recém-nascidos, mas também a possibilidade de padecerem de doenças em idades mais avançadas (Allen, 1984). Exemplo deste tipo de práticas é a negação do colostro materno nos primeiros meses de vida na Inglaterra dos séculos XI-XV (Lewis, 2007), e o consumo de leite esterilizado por aquecimento (Mays, 2014) ou de produtos contaminados (Bourbou, 2014).

Em termos socioeconómicos, a região de procedência da amostra forneceu uma base epidemiológica bastante sólida para a ponderação de certas patologias, sobretudo metabólicas e infecciosas. O alto Alentejo dos séculos XVII-XIX é descrito como assimétrico em pobreza e escasso em população e recursos (Drain, 1980a, b). Baseado fundamentalmente na cultura agrícola (Santos, 2004), a maior parte dos habitantes da vila trabalhavam no campo (Araújo, 2013), independentemente do sexo e da idade, sendo preciso salientar a conjugação, no caso da mulher, da gravidez, do cuidado dos filhos e do seu trabalho rotineiro. Neste aspeto Pereira (1969: 99) reflete que “[...] a sobrevivência das crianças torna-se especialmente difícil nas famílias operárias de baixos recursos económicos [...] pois constituem um fator de agravamento da situação económica da unidade familiar [...]”.

Segundo as transcrições das entrevistas incluídas no trabalho de Saavedra (2013: 63), nestas sociedades alentejanas “[...] dominavam o pão, base da alimentação, o toucinho, as couves e as azeitonas... muitas vezes aludindo a diminutivos, indicativos de insuficiência [...]”. Este contexto de insalubridade e injustiça social, associado à precariedade dos cuidados médicos rurais (Saavedra, 2010), conduziu a um aumento das taxas de mortalidade infantil. Na vila de Amieira do Tejo, do total de enterramentos registados durante o tempo que o cemitério permaneceu no interior do castelo (N= 2235), praticamente metade (48%, n= 1073) são indivíduos falecidos na 1ª Infância, dos quais 22,1% (n= 494) são recém-nascidos e 25,9% (n= 579) indivíduos infantis (Araújo, 2013).

Certamente, desde o começo da avaliação macroscópica inicial, foi possível observar um desfazamento entre a idade óssea e a dentária nos indivíduos articulados, fenómeno que poderia utilizar-se como um primeiro indício na ponderação de algum tipo de situação de stresse que possa ter reduzido o seu crescimento (*p.ex.* malnutrição, condições do meio ambiente, patologias...), sem esquecer que o processo fisiológico também apresenta a sua variação individual e populacional (Cardoso, 2005; Rissech, 2008).

O modo de vida e a escassez de meios materiais da população amieirense permitem-nos pensar na possibilidade da existência de escorbuto, anemia e/ou raquitismo. As três doenças têm o potencial de provocarem porosidade no tecido ósseo, sendo que, às vezes, a sua diferenciação não é fácil, e ainda hoje provocam discussões no relativo aos seus sinais patológicos. Como frisaram Boyde e Hobdell (1969a), a topografia cortical é fiel ao metabolismo ósseo subjacente, facto comprovado também no trabalho de Marks *et al.*, (1996).

Tabela 5. Relação entre a peça óssea e o(s) músculo(s) e a(s) artéria(s) envolvidas no desenvolvimento da hemorragia causada pelo escorbuto (modificado de Bourbou, 2014: 88).

		OSSO	LOCALIZAÇÃO DA LESÃO	MÚSCULO(S) ASSOCIADO(S)	ARTERIA(S) ASSOCIADA(S)
CRÂNIO	NEUROCRÂNIO	Temporal	Porção esquamosal	<i>Temporalis</i>	Temporalis profundas
			Superfície ectocraniana	-	-
		Frontal	Superfície endocraniana	-	*
			Teto orbital	<i>Orbicularis oculi</i>	Oftálmica/Lacrimal
		Parietal	Superfície ectocraniana	-	-
			Superfície endocraniana	-	*
		Occipital	Superfície ectocraniana	-	-
			Superfície endocraniana	-	*
	Esfenoide	Grande asa e pratos pterigóideos	<i>Temporalis e Pterigóide</i>	Temporais Profundas	
	ESPLAENOCRÂNIO	Maxilar e Palato	Superfície externa	<i>Levator labii superioris</i>	Infraorbital (ramo Arteria maxilar)
			Superfície orbital	<i>Levator labii superioris</i>	Infraorbital (ramo Artéria maxilar)
			Superfície palatal		Alveolar e Palatina (ramos Artéria maxilar)
		Zigomático	Superfície temporal	<i>Temporalis</i>	
			Superfície orbital	<i>Levator labii superioris</i>	Lacrimal
			Forâmen zigomático		
		Mandíbula	Eminencia mentoniana	<i>Quadrates labii inferiores</i>	Alveolar inferior e Submentoniana
Superfície externa ramo			<i>Masséter</i>	Massetérica	
S. medial coronóide-incisura mandibular			<i>Pterigóide medial</i>	Maxilar interna e ramos, bucal e massetérica	
S. medial coronóide-rebordo ramo		<i>Pterigóide medial</i>	Alveolar Inferior		
PÓS-CRÂNIO	Escápula	Superfície dorsal infra-espinhosa	<i>Infraespinatus</i>	Supra-escapular	
		Superfície dorsal supra-espinhosa	<i>Supraespinatus</i>		
	Ílion	Superfície interna	<i>Iliacus</i>	Iliolumbar (ramo Artéria Iliaca interna)	
		Superfície externa	<i>Gluteus medius Gluteus minimus</i>	Ramo profundo Artéria Glútea superior	

Onde (-), inexistência de impressões vasculares associadas; (*), hemorragias dos vasos das meninges (Brown e Ortner, 2011), dos seios cavernosos e/ou do couro cabeludo (Sinnott, 2013).

Sobre o escorbuto, os diferentes trabalhos de Ortner e colaboradores descreveram as alterações porosas na grande asa do esfenoide como “*virtualmente*” patognomónica da doença (Ortner e Ericksen, 1997; Ortner e Mays, 1998; Ortner *et al.*, 1999; Ortner *et al.*, 2001; Ortner, 2003; Brown e Ortner, 2011). Estas manifestações fundamentam-se na junção de uma inflamação crónica hemorrágica derivada dos desarranjos provocados pela deficiência em Vitamina C (Kuo, 2013), um trauma mecânico muscular menor e as relações anatómicas arteriais das peças ósseas resumidas na Tabela 5. Isto explicaria

muitos dos achados encontrados nas micrografias, sobretudo atendendo à morfologia regular arredondada dos poros.

A deficiência em Vitamina C, entre outros processos, inicia a síntese nuclear da molécula imatura de colagénio (Bánhegyi *et al.*, 2014), mantendo uma correta estrutura física da molécula madura ulterior (Kuo, 2013). Portanto, se os alicerces das paredes vasculares dos vasos que penetram o córtex ósseo estão danificados, os simples movimentos de sucção ou mastigação podem provocar a extravasação do sangue e a conseguinte ativação da série celular imunitária (Weston, 2008). Mas, para existir um forte apoio imunitário que provoque uma correta eliminação do edema formado, o organismo deve fomentar a criação de novos vasos sanguíneos, explicando os resultados anteriormente expostos (Roberts e Manchester, 1997; Gilroy e Laurence, 2008 *In* Rossi e Sawatzky, 2008).

O escorbuto costuma acompanhar-se de engrossamento ósseo através da aparição de hematomas subperiosteais ossificados (Maat, 2004; Van der Merwe *et al.*, 2010), ou de formação de osso novo periosteal (Weston, 2008, 2009). No entanto, estas manifestações só acontecem quando se experimenta uma reincidência intermitente da condição (Brickley e Ives, 2006; Geber e Murphy, 2012), o que eleva o sangramento até uma forma de expressão mais severa do que a porosidade anormal isolada (Ortner *et al.*, 2001). Este tipo de crescimento ósseo periosteal só foi encontrado nos membros inferiores de um indivíduo com idade superior ao intervalo estudado nesta dissertação (Figura 3.28E). Devido à impossibilidade de associar estes ossos com outras peças mais propensas à afetação por escorbuto, desconhece-se se realmente esta aposição de osso novo foi causada por uma carência vitamínica ou por outra circunstância. Seja como for, na literatura paleopatológica, as lesões periosteais são consideradas marcadores de uma saúde deficiente ou de fragilidade em termos de risco individual de morte, relativamente a outros membros da população (Vaupel *et al.*, 1979). Neste sentido Mays *et al.*, (2002) consideram as lesões periostiais remodeladas (escleróticas, lamelares) como indicativo de indivíduos que sobreviveram certo tempo à doença, comparado com aquelas de natureza imatura. Esta afirmação é ratificada por outros especialistas, nomeadamente Wood *et al.* (1992) ou Novak e Šlaus (2010), entre outros. No entanto, esta discussão mantém-se em aberto, sendo que atualmente tem sido apresentada uma relação entre o crescimento ósseo periosteal e a doença periodontal (DeWitte e Bekvalac, 2011), independente do efeito da idade (DeWitte, 2014).

A anemia é normalmente diagnosticada em material osteológico a partir da porosidade provocada pela hiperplasia medular dos ossos do neurocrânio: *cribra orbitalia* quando se trata do teto orbital, e *hiperostose porótica* quando a afetação implica perfuração da tábua externa da calote craniana (Stuart-Macadam, 1992). No entanto a amostra em estudo não possui uma boa representação desta porção anatômica, complicando o estudo. Atualmente as publicações referentes a esta questão estão a aumentar grandemente, devido à falta de consenso entre os diferentes tipos de anemias existentes. Parafraseando Walker *et al.* (2009:112) no que respeita à anemia ferropénica: “[...] *O deficit de ferro diminui a produção de eritrócitos, impossibilitando a expansão hematopoiética [...]*”, apontando que este tipo de manifestações são muito mais prováveis nos casos de anemia falciforme e megaloblástica, nas infeções e no escorbuto. Embora o ponto de vista etiológico seja respaldado por outros investigadores, Oxenham e Cavill (2010) não concordam por inteiro com as perspetivas anteriormente estabelecidas. Acreditam que perante baixas concentrações de ferro na medula óssea, haverá um aumento do número de eritrócitos à procura do elemento e, portanto, um aumento da eritropoiese intramedular, embora provocado por células ineficazes. Para além disso, as anemias tais como a talassemia, apresentam o pré-requisito de envolver os ossos faciais, podendo provocar deformações (Hershkovitz *et al.*, 1997). Contudo, a sua ponderação, como acontece também nos casos de anemia falciforme, aumentaria enormemente as suas proporções de prevalência quando comparadas com as existentes atualmente (Hershkovitz *et al.*, 1997).

A comparação dos diagnósticos diferenciais estabelecidos em artigos paleopatológicos atuais infere a presença de raquitismo como uma variável a ter em conta no estudo dos fenómenos porosos. Esta doença ensombreceu a presença do escorbuto durante muitos anos (Pimentel, 2003) e somente em finais do século XIX se moldou como uma entidade própria a deficiência em vitamina C, afastada da deficiência em vitamina D. Apesar das suas semelhanças patológicas ósseas, Ortner e Mays (1998) expõem que o raquitismo ativo em crianças, independentemente da idade, tem o potencial de produzir deformações tanto dos membros superiores como dos inferiores. A literatura patológica detalha que nos casos de raquitismo, os pratos de crescimento e as metáfises experimentam um aumento da sua largura, mostrando uma aparência desgastada (Bourbou, 2014). Embora exista um caso de deformação diafisária, tratado mais a frente, as descrições bibliográficas não concordam com a morfologia do osso afetado, descartando esta condição da causa da morte dos indivíduos estudados.

Seja como for, as doenças metabólicas ósseas acarretam a propriedade de aparecerem conjuntamente (comorbilidade), facto que não pode ser esquecido no diagnóstico diferencial. Nalguns casos refere-se que a anemia por deficiência de ferro deveria ser considerada como um sintoma e não como uma doença propriamente dita. Ortner *et al.* (2001) descreveram a comorbilidade Anemia-Escorbuto apoiados por estudos clínicos que ligam o papel do Ácido Ascórbico na absorção do ferro (Besbes *et al.*, 2010), assim como pela perda de sangue derivada das ruturas vasculares mencionadas anteriormente. Após uns anos, em 2003, Ortner volta a acentuar que apesar da semelhança de manifestações de ambas as doenças, só o Escorbuto deixa marcas em ossos tais como o esfenoide, a mandíbula e o palato. Os orifícios vasculares são traços normais no desenvolvimento dos indivíduos, mas só quando a densidade é pequena e o tamanho dos poros não é homogéneo, indicativo da ancoragem ligamentar e/ou muscular, ou da perfuração cortical vascular (Ortner *et al.*, 2001). Atualmente a diferenciação entre as ditas doenças faz-se a partir do diâmetro dos poros, sendo que no escorbuto tendem a ser menores ou iguais a 1mm (como acontece nos casos patológicos referidos na Figura 3.24) e, na anemia, superiores ao dito ponto de cisão (Figura 4.1) (Ortner e Ericksen, 1997).



Figura 4.1. Comparação entre a porosidade produzida pela Anemia (A), e a provocada por um processo inflamatório hemorrágico escorbútico (C). (B) representa uma das grandes asa do esfenoide em estudo ([CA.05.1015.18]), com uma aparência muito semelhante à imagem da direita. Modificado de Bourbou (2014; comunicação pessoal).

Uma vez salientada a presença provável de doenças metabólicas ósseas nos indivíduos da amostra estudada, existem outros grandes grupos de condições mórbidas candidatas a deixarem este tipo de discontinuidades na cortical externa. Assim, têm sido referenciados processos infecciosos crónicos, bacterianos e, inclusivamente, traumáticos (*p.ex.* Abuso infantil) (Schultz, 2001; Ortner, 2003; Wapler *et al.*, 2004; Klaus, 2013; Buckley *et al.*, 2014; Crist e Sorg, 2014; Halcrow *et al.*, 2014; Tiesler *et al.*, 2014). Nalguns casos também têm sido propostas algumas doenças raras, como a

Osteoartropatia Hipertrófica (OHA), inadequações circulatórias e hematológicas (Weston, 2008; Tiesler *et al.*, 2014) e neoplasias (Noordi *et al.* 2001; Klaus, 2014a). Como é evidente, não pode esquecer-se a afetação óssea derivada do contexto de enterramento, ou seja, pseudopatologia. Os processos diagenéticos, naturais e/ou antrópicos, têm a capacidade de modificar a superfície óssea, a distribuição e o tamanho dos poros constituintes (Mansilla *et al.*, 2014). As características macroscópicas e microscópicas de algumas destas doenças são resumidas na Tabela 6.

No entanto, muitas das opções mencionadas previamente podem ser rejeitadas. Começando pelas infeções específicas, nomeadamente as treponematoses e a sífilis, existe uma tendência à afetação dos ossos cranianos e faciais. Infelizmente, os ossos do neurocrânio estão escassamente representados, o que pode ocultar e enviesar a análise. Mas nesta amostra, o esqueleto apendicular inferior não expõe os sinais típicos de osteoperiostite gomata ou não gomata (Buckley *et al.*, 2014; Crist e Sorg, 2014; Tiesler *et al.*, 2014). Nesta linha, a tuberculose infantil parece não afetar as porções posteriores dos arcos neurais vertebrais, e não produz poros nos extremos costais esternais, metáfises dos ossos longos, nem na escápula (Klaus, 2014a). Apesar de que as escápulas, estudadas macroscopicamente, não apresentam porosidade para além das margens latero-inferiores, indicativo do próprio crescimento do osso, os extremos esternais das costelas e as metáfises dos ossos longos são os locais mais afetados pela porosidade. Apesar das evidências ósseas não coincidirem com as descrições teóricas da doença, reforçando a ideia de que esta condição não é causativa da alta mortalidade infantil amieirense, é preciso ter presente a possibilidade destes indivíduos terem morrido rapidamente sem apresentar sinais patológicos perceptíveis, facto muito frequente, por exemplo, nos casos de tuberculose (Santos, 2015).

No que diz respeito à procura de referências histórico-epidemiológicas, dentro das infeções específicas é importante salientar a presença da Malária. Esta doença infecciosa, transmitida pelos mosquitos fêmea do género *Anopheles* portadores do parasita *Plasmodium* (Benali *et al.*, 2014), contribui para as altas taxas de anemia (hemolítica) em mulheres mas, sobretudo, em crianças (Walker *et al.*, 2009). As características do meio ambiente em Portugal foram, e ainda são, propícias para o desenvolvimento deste inseto (Almeida *et al.*, 2008), nomeadamente na região do Alentejo (Pires *et al.*, 1982). Nesta zona, onde a doença é conhecida como *sezões* (Saavedra, 2013), existem taxas haplotípicas atuais de Anemia Falciforme superiores às referenciadas para o resto do continente europeu (Pereira *et al.*, 2010), como meio de defesa evolutivo face a esta

doença. Estudos clínicos têm sugerido que a hemólise provocada pelo parasita, pode contribuir para a formação de lesões porosas esqueléticas devido à libertação de fosfato ácido, hemo livre e ao pigmento da malária “*hemozoin*” no sangue, o que conduz a um desequilíbrio da remodelação óssea por estimulação dos osteoclastos (Moreau *et al.*, 2012). E, como referido no estudo de Smith-Guzmán (2015), tem-se encontrado uma forte associação entre a presença desta doença e as manifestações orbitais conhecidas como *cribra orbitalia*.

Para terminar as possibilidades de diagnóstico no campo das infeções, bastaria relatar as características gerais de afetação por infeções não específicas. Entre as doenças predominantes nas crianças, salienta-se maioritariamente a osteomielite. Apesar desta condição poder afetar qualquer osso do esqueleto (Ortner, 2003), tem preferência pelas diáfises dos ossos longos, especialmente o córtex e o perióstio da parte distal do fémur e a proximal da tibia (Santos e Suby, 2015) seguidos pelos úmeros e os rádios (Labbé *et al.*, 2006). A indução de inflamação e formação de osso novo periosteal (Klaus, 2013) característico deste tipo de patologia, geralmente atinge um único osso (Labbé *et al.*, 2006), exonerando os ossos cranianos (Halcrow *et al.*, 2014). Um dos traços que leva à sua diferenciação em amostras antropológicas é o facto dos ossos apresentarem cloaca, um orifício que perfura a parede do osso para permitir a saída do pus desde o interior medular até o exterior (Lewis, 2007), e formado durante o desenvolvimento do agente patogénico (bactérias, vírus, fungos e/ou parasitas [Van Schuppen *et al.*, 2012]). No entanto, este traço não ocorre em todos os casos, o que aumenta a dificuldade do seu diagnóstico paleopatológico (Ortner, 2003). Na amostra em estudo, encontramos vários casos que poderiam representar este tipo de condição. Começando pelo úmero do indivíduo [CA.05.1021] mostrado na Figura 3.1B, que possui uma lesão muito semelhante à encontrada noutra úmero do indivíduo [CA.05.1022], as porções afetadas têm uma morfologia que lembra as remoções realizadas por trepanação para evitar que a condição se espalhasse por outras regiões do esqueleto (ver Santos e Suby, 2015: 113). Esta prática implicaria a existência de umas condições médicas superiores às encontradas nas aldeias alentejanas da época, mas é uma ideia que tem de se manter em consideração. Não obstante, o diagnóstico é altamente contraditório e não permite precisá-lo, já que mistura a existência de umas margens perfeitamente biseladas, indicativo dalgum tipo de prática cirúrgica, com uma coloração clara, indicativa de processos diagenéticos acontecidos após a morte dos indivíduos.

Junto com isto, adicionam-se as lesões porosas estendidas pela face medial da tíbia direita do indivíduo [CA.05.1052], desconhecendo-se a sua etiologia, e o rádio [CA.97.1006.64], onde a infecção está claramente confirmada macroscopicamente.

Continuando com o diagnóstico diferencial, os abusos infantis podem provocar sangramentos generalizados (Schultz, 2001), mas costumam vir acompanhados por calo de fratura (Kempe, 1985). Na amostra só foi reportado um caso - um rádio esquerdo [CA.05.1015.14] (Figura 3.18A Estampa V) -, no qual se duvida que possa ter sido provocado por uma fratura diafisária bem remodelada, ou uma malformação congénita. A Osteoartropatia Hipertrófica (OHA) normalmente inicia-se na adolescência (Buckley *et al.*, 2014; Crist e Sorg, 2014) e como comentado em Ortner (2003), é mais comum em adultos do que em crianças.

Dentro da faixa etária estudada, existe uma preponderância de certas condições neoplásicas, nomeadamente a Leucemia Aguda (Noordi *et al.*, 2001). Embora esta doença comprometa principalmente as metáfises dos ossos longos, as lesões causadas raramente comprometem o crânio (Ortner, 2003), quando os ossos faciais dos indivíduos da amostra são uns dos locais mais afetados. Pouco se sabe sobre a afetação óssea causada por certos tipos de desordens circulatórias e hematológicas, sendo que alguns autores têm apontado para a cirrose como possível candidata (*p.ex.* Tiesler *et al.*, 2014). Este sintoma parece induzir lesões semelhantes às encontradas nos casos de osteoporose e osteomalacia (Cuthbert *et al.*, 1984) devido à colestase intrahepática induzida a longo prazo; mas, por outro lado, a incidência desta condição é maior em indivíduos adultos (Masaki *et al.*, 1998).

Faltaria nomear alguma doença rara que compartilhe as características mencionadas, como a hiperostose cortical infantil (ou doença de Caffey), ou a melorreostose (ou doença de Leri-Joanny), com preferência por indivíduos de idade precoce (Alpoim *et al.*, 2013; Klaus, 2013; Buckley *et al.*, 2014), não se tem observado, nem inflamação periosteal assimétrica nem modificação textural óssea que mimetize a aparência de cera derretida, respetivamente (Ortner, 2003). No entanto, o facto de muitos dos ossos estudados estarem desarticulados, impede um diagnóstico mais acurado.

Finalmente, em termos de diagénese, sabe-se que o pequeno tamanho dos ossos dos indivíduos não adultos, assim como a sua menor densidade, baixa mineralização, alta taxa de porosidade própria do desenvolvimento e o reduzido tamanho dos cristais de hidroxiapatite, induzem um maior ataque por unidade de volume (Guy *et al.*, 1997; Lewis, 2007). Os estudos focados na afetação tafonómica do material ósseo,

normalmente baseiaram-se em dois tipos de abordagens para a medição da porosidade cortical externa, a porosimetria por intrusão de Mercúrio (HgIP), e a análise isotérmica de adsorção do azoto (Smith *et al.*, 2008). No entanto, no primeiro caso a medição considera o poro uma entidade cilíndrica, de maneira que se este orifício possui uma forma diferente, a precisão do método vê-se comprometida (Turner-Walker *et al.*, 2002). Para além disso, no segundo caso Bosch *et al.* (2014) e Mansilla *et al.* (2014) propõem que esta metodologia é aceitável, mas sempre em combinação com outras técnicas, como são a dispersão de raios X de baixo ângulo (SAXS) para um correto estudo da heterogeneidade microporosa, a ressonância magnética nuclear (NMR) para a avaliação textural da porosidade aberta, e o Microscópio electrónico de varrimento (MEV) como ferramenta eficiente no intervalo micrométrico.

Assim têm-se estabelecido três tipos de traços porosos microscópicos na superfície óssea: **-s** (porosidade sub-fibrilar, derivada da degradação química do colagénio; $<0,1\mu\text{m.}$); **-m** (porosidade espongiforme; $0,1-1,0\mu\text{m.}$); e **-l** (porosidade fisiológica e da dissolução; $>1\mu\text{m.}$) (Turner-Walker *et al.*, 2002). De qualquer maneira as referências antropológicas revelam que os resultados atuais sobre a análise textural óssea são contraditórias, porque depende de inúmeras condições (Bosch *et al.*, 2014). Neste aspeto é importante salientar as micrografias mostradas no trabalho de Bromage (1984), onde se fornecem dicas para diferenciar os distúrbios causados pela própria limpeza dos ossos por diferentes técnicas de abrasão.

Tabela 6. Relação das características macroscópicas e microscópicas das doenças que podem induzir porosidade no tecido ósseo (modificado de Lóvasz *et al.*, 2013, a partir de: Ortner, 2003; Matos e Santos, 2006; Assis *et al.*, 2011; Alpoim *et al.*, 2013; Assis, 2013; Klaus, 2013; Orozco Quintero *et al.*, 2013; Buckley *et al.*, 2014; Boubour *et al.*, 2014; Chirgwin e Roodman, 2014; Crist e Sorg, 2014; Klaus, 2014a; Nistala *et al.*, 2014; Tsai *et al.*, 2014; Wallace *et al.*, 2014).

POSSÍVEIS ETIOLOGÍAS		CARACTERES MACROSCÓPICOS													CARACTERES MICROSCÓPICOS			
		Lesões Porosas													Formação osso novo periosteal	Exposição trabecular SEM resposta inflamatória	Substância ossea original	
		Teto orbital		Superfície ectocraniana		Superfície endocraniana	Costelas			Ossos Longos			Vértebras				Afetada	Não Afetada
		Unilateral	Bilateral	Unilateral	Bilateral		Superfície visceral	Superfície esternal	Extremos	Unilateral	Bilateral	Metáfise	Corpos	Arcos				
Doenças Metabólicas Ósseas	Escorbuto	-	+	-	+	+	+/-	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+/- (só lesões endocranianas)	+
	Raquitismo	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-
	Anemia	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Osteoartropatia Hipertrófica (OHA)	Sinusite Frontalis	+/-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
	Osteomielite (osteíte)	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-
Processos Inflamatórios	Meningite não específica	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Hiperostose Cortical Infantil (Doença de Caffey)		-	-	+	-	-	+/-	+/-	-	+/-	+/-	-	-	-	+	-		
Melorreostose		-	-	-	-	-	-	-	-	+	+/-	+	+/-	+/-	-	-	+	-
Treponematoses		+/-	+/-	Difusa (<i>Caries Sicca</i>)		-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-
Tuberculose		-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-
Infeções Micóticas		-	-	+	+/-	-	+/-	+/-	+/-	-	+/-	-	+/-	-	+	-	+	-
Desordens circulatórias e/ou hematológicas	Cirrose																	
	Mielofibrose									+/-	-	-	+/-	+/-				
	Defeitos cardíacos congênitos																	
Abuso infantil (Trauma)		+	+	+	+/-	+	-	-	-	+	+/-	+	+/-	+/-	+	-	+/- (só lesões endocranianas)	+
Desordens neoplásicas	Leucemia aguda	-	-	-	-	-	+/-	+/-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+/-
	Linfomas								-	+	-	-	-	+	+	+	+/-	+/-
	Metástase*	+/-	+/-	+/-	+/-		+	+	-	+/-	+/-	+/-	+	+/-	-	-	+/-	+/-
Pseudopatologias (Tafonomia)		+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	-	+		

Onde: (+), característica da condição; (+/-) não típico da condição, mas possível; (-), não característico da condição; (/) contraposição de opiniões. (*) faz referência às metástases de câncros com incidência óssea, nomeadamente o cancro da mama, ou da próstata, o cancro no pulmão, ou renal e os melanomas (Chirgwin e Roodman *In* Vassiliou *et al.*, 2014).

5. COMENTÁRIOS FINAIS

A abordagem microscópica realizada nos vestígios ósseos dos indivíduos infantis recuperados da vila portuguesa de Amieira do Tejo permitiu um maior pormenor da morfologia topográfica cortical. Este tipo de análise poderia considerar-se um ponto de união entre o estudo macroscópico e o exame histológico, com a vantagem de não ser destrutivo do material ósseo utilizado.

Macroscopicamente, o estudo paleopatológico da amostra não foi suficiente para estabelecer diagnósticos específicos nem nos indivíduos articulados, nem nas peças ósseas isoladas. Daí que se tenha considerado uma ampla variedade de doenças que potencialmente causam porosidade cortical. Alguns dos fragmentos mostram evidências claras de patologia, o que pode ajudar na demarcação de umas condições relativamente a outras. Mas o diagnóstico de uma doença a partir da análise de peças isoladas é uma tarefa extremamente arriscada, na qual se perde a fiabilidade que deve caracterizar o estudo paleopatológico. Mesmo em esqueletos individualizados infantis moderadamente bem representados, a confirmação de um diagnóstico único torna-se complicada. Esta afirmação fundamenta-se nas múltiplas etiologias candidatas a deixarem este tipo de sinais e à avaliação da natureza normal (fisiológica) ou anormal (patológica ou tafonómica) do traço poroso não ter sido um dos tópicos mais estudados em paleopatologia. De igual modo não se descarta que em muitos destes casos possam ter acontecido episódios agudos de uma determinada doença sem produção de claros sinais ósseos antes de uma morte rápida.

A porosidade deve entender-se como uma particularidade própria do tecido ósseo nos primeiros anos de vida, necessária para a adaptação do osso a diferentes variáveis, intrínsecas e extrínsecas, que o indivíduo experimenta ao longo do seu desenvolvimento. Este estudo concorda com outros realizados por grupos de trabalho espanhóis (ver subcapítulo 1.1 da Introdução) tanto no facto da porosidade ser uma característica temporária associada à idade, como na correspondência destas alterações com zonas de aporte sanguíneo e de nutrientes. Contudo, existem certos aspetos do poro que devem ser considerados com atenção. O número (densidade) de fenestrações corticais por unidade óssea, a morfologia das margens, assim como a estrutura da própria superfície são características chave para determinar a presença de perturbações pontuais durante a vida dos indivíduos, alheias ao crescimento.

Permanecendo na mesma linha de ideias, os resultados do presente trabalho reforçam o pensamento de Ortner *et al.* (2001: 344-345) segundo o qual “[...] o microscópio de

varrimento é imprescindível para diferenciar se os orifícios encontrados penetram o córtex ósseo, como nos processos inflamatórios, ou são meramente superficiais, derivados do desenvolvimento ósseo [...]”. No entanto, a diferenciação de diversas patologias é uma questão difícil, devido à carência de micrografias comparativas e de descrições básicas sobre a cortical externa do osso não manipulado ao nível microscópico. Outro grande vazio bibliográfico relacionado com esta afirmação é a dificuldade em estabelecer o grau de severidade numa determinada patologia, induzindo e/ou enviesando a escolha do fragmento ósseo para estudos ulteriores para além da observação a olho nu.

Apesar da escassez de conclusões de âmbito patológico extraídas dos indivíduos infantis (até à idade de 6 anos) estudados no presente trabalho é de salientar a capacidade de magnificação e detalhe deste procedimento para questões relativas à sobrevivência diferencial dos indivíduos perante a doença. O nível de proximidade atingido por este método permite-nos observar a disposição das fibras de colagénio constitutivas do tecido ósseo, assim como a sua orientação, característica imprescindível na determinação diferencial do grau de cura das lesões (ativas ou remodeladas) no momento da morte do indivíduo e, assim, poder inferir questões relativas à sobrevivência dos indivíduos. Por outro lado, e como exemplo da multidisciplinaridade que acompanha o estudo antropológico, a revisão do estilo de vida e do motor socioeconómico da população alentejana contemporânea, pode fornecer uma boa base para estudos epidemiológicos ulteriores. Apesar de, como comentado anteriormente, serem peças isoladas, há ligeiras suspeitas sobre a presença de Escorbuto nesta aldeia. Esta conjectura toma forma se combinarmos as péssimas condições de vida dos indivíduos amieirenses, em termos de cuidados médicos limitados, miséria e serviços laborais precários (ver subcapítulo 3.6.3.3 de Araújo, 2013), com os achados relativos à porosidade encontrada em duas grandes asas do esfenoide. Como comentado, estes fragmentos ósseos mostram a configuração típica de um processo hemorrágico inflamatório (Stark, 2014). Lamentavelmente não é possível ter certeza da existência de outras peças ósseas que pertençam a estes indivíduos, pelo que esta inferência tem que ser vista como uma mera suposição.

A aplicação da microscopia de varrimento deverá ter um maior impacto na paleopatologia. Como patente nesta dissertação, esta abordagem produz imagens de boa qualidade, e permite digitalizar as superfícies amostrais para fornecer informação textural, sendo aplicável a diversos campos de estudo. Neste sentido, é de salientar o seu

emprego noutras áreas da antropologia, como a forense, para a determinação óssea da espécie, nomeadamente em circunstâncias em que o ADN não pode ser extraído, como nos casos de cremações (Cattaneo, 2007: 187); ou na diferenciação do tipo de arma branca utilizada partindo das marcas corticais encontradas (Alunni-Perret *et al.*, 2010). Assim como para as análises composicionais e morfológicas dos resíduos químicos que compõem a munição das armas de fogo (ver Martiny *et al.*, 2008).

É necessário recorrer a novas metodologias para entender o significado que conclui o carácter da porosidade em ossos de indivíduos infantil, sobretudo se tencionarmos encontrar um ponto diferencial entre os diferentes grupos de patologias considerados, e a relação proveniente da alta sensibilidade e do vínculo intrínseco que apresentam os processos metabólicos (ver Zuckerman *et al.*, 2014). Neste âmbito, e tendo em conta o carácter preliminar e exploratório dos dados apresentados, propõe-se continuar futuramente com este estudo através de duas vertentes: 1) realizar uma comparação destes resultados com os encontrados em amostras controlo, cujos indivíduos tenham morrido de algum processo sem envolvimento de tecido ósseo; e 2) recorrer à capacidade do microscópio de varrimento para efetuar estudos composicionais mediante a combinação da análise com raios X de energia dispersiva (EDAX).

Devido ao escasso número de coleções ósseas infantis identificadas, e à dificuldade de diagnóstico que inserem muitos dos vestígios de índole arqueológica, também seria aconselhável impulsionar o trabalho experimental em antropologia, pouco desenvolvido na paleopatológica (Polo-Cerdá *et al.*, 1999a *In* Sanchez 1999). Se adquirirmos como base o modelo experimental animal realizado por estes autores, seria muito mais simples expor o conjunto de processos ósseos relativos à patologia nesses exemplares induzindo uma doença conhecida, para depois estabelecer os pontos diferenciais entre cada uma das doenças consideradas.

Bibliograficamente é notório o esforço atual para ligar o papel das patologias com o conhecimento dos parâmetros do meio ambiente, da economia e das restrições culturais, das práticas de aleitamento e de certos tabus alimentares (Bennike *et al.*, 2005; Brickley e Ives, 2008; Klaus, 2014b) sendo sempre preciso valorizar a posição social dos indivíduos infantis em diferentes momentos desde a pré-história e em diversas sociedades e religiões.

6. BIBLIOGRAFIA

A:

- AARON J.E., ROGERS J., KANIS J.A. (1992): “*Paleohistology of Pagets-disease in two medieval skeletons*”. American Journal of Physical Anthropology, 89: 325-331.
- ACMN (1934): “*Carta de António Granja e António Augusto Júnior*”. 18 de dezembro de 1934.
- AGNEW A.M., STOUT S.D. (2012): “*Brief Communication: Reevaluating osteoporosis in human ribs: the role of intracortical porosity*”. American Journal of Physical Anthropology, 148:462-466.
- AGUR A.M.R., DALLEY A.F. (2013): “*Grant’s Atlas of Anatomy*”. 13th Edition. Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins.
- ALLEN L.H. (1984): “*Functional indicators of nutritional status of the whole individual of the community*”. Clinical Nutrition, 3: 169-175.
- ALMEIDA A., GALÃO R., SUSAN C., NOVO M., PARREIRA R., PINTO J. (2008): “*Potential mosquito vectors of arboviruses in Portugal: species, distribution, abundance and West Nile infection*”. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 102: 823-832.
- ALPOIM B.P., RODRIGUES M^ªE.G.R., FÉLIX A.J.M., MARQUES PM.D.C., SÁ PM.G., SILVA LF.N.P., (2013): “*Melorreostose – apresentação de um caso*”. Revista Brasileira de Ortopedia, 48(3): 282-285.
- ALQAHTANI S.J., HECTOR M.P., LIVERSIDGE H.M. (2010): “*Brief Communication: The London Atlas of Human Tooth Development and Eruption*”. American Journal of Physical Anthropology, 142(2): 481-490.
- ALUNNI-PERRET V., BORG C., LAUGIER JP., BERTRAND MF., STACCINI P., BOLLA M., QUATREHOMME G., MULLER-BOLLA M. (2010): “*Scanning Electron microscopy Analysis of Experimental Bone Hacking Trauma of the Mandible*”. American Journal of Forensic medical Pathology, 31(4): 326-329.
- AMOROSO A., GARCÍA S.J., CARDOSO H.F.V. (2014): “*Age at Death and Linear Enamel Hypoplasias: Testing the Effects of Childhood Stress and Adult Socioeconomic Circumstances in Premature Mortality*”. American Journal of Human Biology, 26: 461-468.
- ANDREWS C.L. (2000): “*Evaluation of the marrow space in the adult hip*”. Radiographics, 20: S27-S42.

ARAÚJO A. C. (2013): “*Amieira do Tejo e a ruralidade portuguesa nos séculos XIX e XX. Análise de uma amostra osteológica humana exumada na Praça de Armas do Castelo*”. Tese de Mestrado em Evolução e Biologia Humana, Universidade de Coimbra.

ASSIS S. (2013): “*Beyond the Visible world: Bridging Macroscopic and Palehistopathological Techniques in the Study of Periosteal New Bone Formation in Human Skeletal Remains*”. Tese de Doutoramento para a obtenção do grau de Doutor em Antropologia biológica, Universidade de Coimbra.

ASSIS S., SANTOS AL., ROBERTS C.A., (2011): “*Evidence of hypertrophic osteoarthropathy in individuals from the Coimbra Skeletal Identified Collection (Portugal)*”. International Journal of Paleopathology, 1: 155-163.

B:

BÁNHEGYI G., BENEDETTI A., MARGITTAI É., MARCOLONGO P., FULCERI R., NÉMETH C.E., SZARKA A. (2014): “*Subcellular compartmentation of ascorbate and its variation in disease states*”. Biochimica et Biophysica Acta, 1843(9): 1909-1916.

BEAUMONT J., MONTGOMERY J., BUCKBERRY J., JAY M. (2015): “*Infant Mortality and Isotopic Complexity: New Approaches to Stress, Maternal Health, and Weaning*”. American Journal of Physical Anthropology. DOI:10.1002/ajpa.22736

BELL L. S., JONES S.J. (1991): “*Macroscopic and microscopic evaluation of archaeological pathological bone: backscattered electron imaging of putative pagetic bone*”. International Journal of Osteoarchaeology, 1(3-4): 179-184.

BELL K.L., LOVERIDGE N., REEVE J., THOMAS C.D., FEIK S.A., CLEMENT J.G. (2001): “*Super-osteons (remodeling clusters) in the cortex of the femoral shaft: influence of age and gender*”. The Anatomical Record, 264(4): 378-386.

BENALI A., NUNES J.P., FREITAS F.B., SOUSA C.A., NOVO M.T., LOURENÇO P.M., LIMA J.C., SEIXAS J., ALMEIDA A.P.G. (2014): “*Satellite-derived estimation of environmental suitability for malaria vector development in Portugal*”. Remote Sensing of Environment, 145: 116-130.

BENNIKE P. LEWIS M.E., SCHUTKOWSKI H. VALENTIN F. (2005): “*Comparison of Child Morbidity in Two Contrasting Medieval Cemeteries From Denmark*”. American Journal of Physical Anthropology, 128: 734-746.

BESBES L.G., HADDAD S., BEN MERIEM C., GOLLI M., NAJJAR M.F., GUEDICHE M.N. (2010): “*Infantile scurvy: two case reports*”. International Journal of Pediatrics, 717548.

- BIRCHER J. (2005): “Towards a dynamic definition of health and disease”. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 8: 335-341.
- BISSERET D., KACI R., LAFAGE-PROUST M.H., ALISON M., PARLIER.CUAU C., LAREDO J.D., BOUSSON V. (2015): “Periosteum: Characteristic imaging findings with emphasis on Radiologic-Pathologic Comparisons”. *Skeletal Radiology*, 44(3): 321-338.
- BLACK R.E., COUSENS S., JOHNSON H.L., LAWN J.E., RUDAN I., BASSANI D.G., JHA P., CAMPBELL H., WALKER C.F., CIBULSKIS R., EISELE T., LIU L., MATHERS C. (2010): “Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis”. *Lancet*, 375:1969-1987.
- BLACK S.M., SCHEUER J.L. (1996b): “Age changes in the clavicle: from the early neonatal period to skeletal maturity”. *International Journal of Osteoarchaeology*, 6: 425-434.
- BOORSE C. (1997): “A rebuttal on health”. In: HUMBER J.M., ALMEDER R.F. (Eds.): “What is a Disease?”. Humana Press, Totowa, p.3-134.
- BOSCH P., MORENO-CASTILLA C., ZAPATA-BENABITHE Z., ALEMÁN I., LARA V.H., MANSILLA J., PIJOAN C., BOTELA M. (2014): “On porosity of archaeological bones I – Textural characterization of pathological Spanish medieval human bones”. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*, 414: 486-492.
- BOTTO M. D. (2007): “O Castelo de Amieira do Tejo: enquadramento histórico e razões de uma intervenção”. *Património/Estudos*, 10: 125-132.
- BOURBOU C. (2014): “Evidence of childhood scurvy in a Middle Byzantine Greek population from Crete, Greece (11th-12th centuries A.D.)”. *International Journal of Paleopathology*, 5: 86-94.
- BOYDE A. (1972): “Scanning electron microscope studies of bone”. In: BOURNE G.H.: “The Biochemistry and Physiology of Bone”. Volume 1, 2^a Edição. p. 259-310.
- BOYDE A., HOBDELL M.H. (1969a): “Scanning Electron Microscopy of Primary Membrane Bone”. *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie*, 99: 98-108.
- BOYDE A., HOBDELL M.H. (1969b): “Scanning Electron Microscopy of Lamellar Bone”. *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie*, 93: 213-231.
- BRICKLEY M., IVES R. (2006): “Skeletal Manifestations of Infantile Scurvy”. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 163-172.

- BRICKLEY M., MAYS S., IVES R. (2007): “*An Investigation of Skeletal indicators of Vitamin D Deficiency in Adults: Effective Markers for Interpreting Past Living Conditions and Pollution Levels in 18th and 19th Century Birmingham, England*”. American Journal of Physical Anthropology, 132: 67-79.
- BRICKLEY M., IVES R. (2008): “*The Bioarchaeology of Metabolic Bone Disease*”. Amsterdam, Elsevier/Academic Press.
- BROMAGE T.G. (1984): “*Interpretation of Scanning Electron Microscopic Images of Abraded forming Bone Surfaces*”. American Journal of Physical Anthropology, 64: 161-178.
- BROWN M., ORTNER D.J. (2011): “*Childhood Scurvy in a Medieval Burial from Mačvanska Mitrovica, Serbia*”. International Journal of Osteoarchaeology, 21: 197-207.
- BUCKLEY H.R. KINASTON R., HALCROW S.E., FOSTER A. SPRIGGS M., BEDFORD S. (2014): “*Scurvy in a tropical paradise? Evaluating the possibility of infant and adult vitamin C deficiency in the Lapita skeletal sample of Teouma, Vanuatu, Pacific Islands*”. International Journal of Paleopathology, 5: 72-85.
- BURK C.J., MOLODOW R. (2007): “*Infantile Scurvy: An old Diagnosis Revisited with a Modern Dietary Twist*”. American Journal of Clinical Dermatology, 8(2): 103-106.
- BUSH P.G., HALL A.C., MACNICOL M.F. (2008): “*New insights into function of the growth plate*”. The Journal of Bone & joint Surgery, 90-B: 1541-1547.
- C:**
- CARDOSO H.F.V. (2000): “*Dimorfismo Sexual na Estatura, Dimensões e Proporções dos Ossos Longos dos Membros*”. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humana, Faculdade de Ciência e Tecnologia de Coimbra. Policopiado.
- CARDOSO H.F.V. (2003-4): “*Onde estão as crianças? Representatividade de esqueletos infantis em populações arqueológicas e implicações para a paleodemografia*”. Antropologia Portuguesa, 20/21: 237-266.
- CARDOSO H.F.V. (2005): “*Patterns of growth and development of the human skeleton and dentition in relation to environmental quality. A biocultural analysis of a sample of 20th century Portuguese subadult documented skeletons*”. Tese de Doutorado, McMaster University, Hamilton, Ontario.
- CARLI-THIELE P. (1996): “*Spuren von Mangelkrankungen an steinzeitlichen Kinderskeleten*”. Göttingen: Verlag Erich Goltze.

- CARTER D.R, BEAUPRÉ G., (2001): “*Skeletal function and form: mechanobiology of skeletal development, aging, and regeneration*”. New York: Cambridge University Press.
- CASTILLA M., CARRETERO J.M., GRACIA A., ARSUAGA J.L. (2014): “*Evidence of rickets and/or scurvy in a complete Chalcolithic child skeleton from the El Portalón site (Sierra de Atapuerca, Spain)*”. *Journal of Anthropological Sciences*, 92: 257-271.
- CATTANEO T. (2007): “*Forensic Anthropology: developments of a classical discipline in the new millennium*”. *Forensic Science International*, 165: 185-193.
- CHEN E.M., MASI H. S., CHOW K., MATCUK G., PATEL D. (2012): “*Periosteal reaction: review of various patterns associated with specific pathology*”. *Contemporary Diagnostic Radiology*, 35(17): 1-5.
- CHIRGWIN J.M., ROODMAN G.D. (2014): “*Pathophysiology of Bone Metastases*”. In: VASSILIOU V., CHOW E., KARDAMAKIS D. (Eds.): “*Bone Metastases: a Translational and Clinical Approach*”, Second Edition, Springer. Pp. 3-19.
- COSTA P.M.C.P. (1998): “*A Ordem Militar do Hospital em Portugal: dos finais da Idade Média à Modernidade*”. Vol I. Dissertação de Doutoramento em História, Faculdade de Letras, Universidade de Porto.
- CRIST T.A., SORG M.H. (2014): “*Adult scurvy in New France: Samuel de Champlain’s “Mal de la terre” at Saint Croix Island, 1604-1605*”. *International Journal of Paleopathology*, 5: 95-105.
- CUNHA E., BACCINO E., MARTRILLE L. RAMSTHALER F., PRIETO J., SCULIAR Y., LYNNERUP N., CATTANEO C. (2009): “*The problem of aging human remains and living individuals: a review*”. *Forensic Science International*, 193: 1-13.
- CUTHBERT J.A., PAK C.Y.C., ZERWEKH J.E., GLASS K.D., COMBES B. (1984): “*Bone disease in primary Biliary Cirrhosis: Increased Bone Resorption and Turnover in the Absence of Osteoporosis or Osteomalacia*”. *Hepatology*, 4(1): 1-8.
- D:**
 DG (1922): “*Diário do Governo*”. I Séries, 233: s/p.
- DE BOER H.H., VAN der MERWE A.E., MAAT G.J.R. (2013): “*The diagnostic value of microscopy in dry bone paleopathology: a review*”. *International Journal of Paleopathology*, 3: 113-121.

- DE SILVA P., EVANS-JONES G., WRIGTH A., HENDERSON R. (2003): "*Physiological periostitis: a potential pitfall*". *Archives of Disease in Childhood*, 88: 1124-1125.
- DEWITTE S.N. (2014): "*Differential survival among individuals with active and healed periosteal new bone formation*". *International Journal of Paleopathology*, 7: 38-44.
- DEWITTE S.N., BEKVALAC J. (2011): "*The Association between periodontal disease and periosteal lesions in the St. Mary Graces cemetery. London, England A.D. 1350-1538*". *American Journal of Physical Anthropology*, 146: 609-618.
- DGEMN (1950): "*Castelo de Amieira do Tejo*". *Boletim da Direcção Geral dos Edifícios e Monumentos Nacionais*, 61. Porto, Oficinas da Empresa Industrial.
- DIMITRIOU R., TSIRIDIS E., GIANOUDIS P.V. (2005): "*Current concepts of molecular aspects of bone healing*". *Injury*, 36: 1392-1404.
- DJURIC M., MILOVANOVIC P., JANOVIC A., DRASKOVIC M., DJUKIC K. MILENKOVIC P. (2008): "*Porotic Lesions in Immature Skeletons from Stara Torina, Late Medieval Serbia*". *International Journal of Osteoarchaeology*, 18: 458-475.
- DRAIN M. (1980a): "*Latifundium et transformation des structures sociales agraires*". In Barros (1980), pp. 237-43.
- DRAIN M. (1980b): "*Le latifundium en Espagne et au Portugal: réflexions en vue d'une étude comparée*". In Barros (1980), pp. 439-59.
- E:**
- ESTIENNE M., BUGIANI M., BIZZI A., GRANATA T. (2011): "*Scurvy hidden behind neuropsychiatric symptoms*". *Neurological Sciences*, 32: 1091-1093.
- F:**
- FAZEKAS I., KÓSA F. (1978): "*Forensic Fetal Osteology*". Budapest: Akadémiai Kiadó.
- G:**
- GEBER J., MURPHY E. (2012): "*Scurvy in the Great Irish Famine: Evidence of Vitamin C Deficiency from a Mid-19th Century Skeletal Population*". *American Journal of Physical Anthropology*, 148: 512-524.
- GILROY D. LAWRENCE T. (2008): "*The Resolution of acute Inflammation. A 'tipping point' in the development of chronic inflammatory diseases*". In ROSSI A.G., SAWATSKY D.A. (2008): "*The Resolution of Inflammation*". Birkhäuser Verlag, Basel, Boston, Berlin. Pp. 1-18.

GIRAUD-GUILLE M.A. (1988): "*Twisted plywood architecture of collagen fibrils in human compact bone osteons*". *Calcified Tissue International*, 42(3): 167-180.

GOLDSTEIN J., KAZAKIA G., MAJUMDAR S. (2010): "*In vivo evaluation of the presence of bone marrow in cortical porosity in postmenopausal osteopenic women*". *Annals of Biomedical Engineering*, 38: 235-246.

GONZÁLEZ MARTÍN A. (1999a): "*Laberinto de agujeros*". *Boletín Asociación Española de Paleopatología* 25: 6-7.

GONZÁLEZ MARTÍN A. (1999b): "*Infancia y Adolescencia en la Murcia Musulmana*". Tesis doctoral. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid.

GONZÁLEZ MARTÍN A., CAMPO MARTÍN M., ROBLES RODRÍGUEZ F.J. (1997): "*Porosidad sobre las Pars Basilaris Infantiles de varias series Arqueológicas*". In MACIAS LÓPEZ M^a M., PICAZO SÁNCHEZ F.E.: "*La Enfermedad en los Restos Humanos Arqueológicos: actualización conceptual y metodológica*". Actas del IV Congreso nacional de Paleopatología. Fundación Municipal de Cultura del Ayuntamiento de San Fernando. p. 391-398

GONZÁLEZ MARTÍN A., CAMPO MARTÍN M., ROBLES RODRÍGUEZ F.J. (2003): "*Evolución De los <<Fenómenos Porosos>> en la Bóveda Craneal*". In: ALUJA M^a.P., MALGOSA A., NOGUÉS R.M^a. (Eds.): "*Antropología y Biodiversidad*". Ediciones Bellaterra, p. 229-245.

GOODMAN A.H., ARMELAGOS G.J. (1989): "*Infant and Childhood morbidity and mortality risks in archaeology populations*". *World Archaeology*, 21(2): 225-243.

GOSMAN J.H. (2012): "*Growth and Development: Morphology, Mechanisms, and Abnormalities*". In: CROWDER C., STOUT S.: "*Bone Histology: an anthropological perspective*". New York: Boca Raton CRC Press. p. 23-44.

GRAUER A.L. (2012): "*A Companion to Paleopathology*". John Willey & Sons.

GREWAR D. (1958): "*Infantile Scurvy in Manitoba*". *Canada Medical Association Journal*, 78(9): 675-680.

GUY H., MASSET C., BAUD CA. (1997): "*Infant Taphonomy*". *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 221-229.

H:

HALCROW S.E., HARRIS N.J., BEAVAN N. BUCKLEY H.R. (2014): "*First bioarchaeological evidence of probable scurvy in Southeast Asia: Multifactorial etiologies of vitamin C deficiency in a tropical environment*". *International Journal of Paleopathology*, 5: 63-71.

HAWKES S., BINGHAM J. (2013): “*Scurvy returns among children with diets’ worse than in the war*”. Journal *The telegraph*.
<http://www.telegraph.co.uk/news/health/news/10158690/Scurvy-returns-among-children-with-diets-worse-than-in-the-war.html>

HERRING D.A., SAUNDERS S.R., KATZENBERG M.A. (1998): “*Investigating the weaning process in past population*”. American Journal of Physical Anthropology, 105: 425-439.

HERRMANN B., GRUPE G., HUMMEL S., PIEPENBRINK H., SCHUTKOWSKI H. (1990): “*Prähistorische Anthropologie*”. Springer Berlin Heidelberg.

HERSHKOVITZ I., ROTHSCHILD B.M., LATIMER B., DOTOUR O., LEONETTI G., GREENWALD C.M., ROTHSCHILD C., JELLEMA L.M. (1997): “*Recognition of Sickle Cell Anemia in Skeletal Remains of Children*”. American Journal of Physical Anthropology, 104: 213-226.

HESS A.F. (1917): “*Infantile Scurvy: a study of its pathogenesis*”. American Journal of Diseases of Children, 14(5): 337-353.

HESS A.F., FISH M. (1914): “*Infantile Scurvy: the blood, the blood-vessels and the diet*”. American Journal of Diseases of Children, 8(6): 399-405.

HOPPA R.D. (1996): “*Representativeness and bias in cemetery samples: implications for paleodemographic reconstructions of past populations*”. Doctoral Dissertation in Anthropology, Hamilton, McMaster University.

HUMPHREY L.T., SCHEUER L. (2006): “*Age of Closure of the Foramen of Huschke: An Osteological Study*”. International Journal of Osteoarchaeology, 16: 47-60.

HUNTER W.L., ARSENAULT A.L. (1990): “*Vascular Invasion of the Epiphyseal Growth Plate: Analysis of Metaphyseal Capillary Ultrastructure and Growth Dynamics*”. The Anatomical Record, 227: 223-231.

HUSS-ASHMORE R., GODMAN A.H., ARMELAGOS G.J. (1982): “*Nutritional inference from paleopathology*”. Advances in Archaeological Method and Theory, 395-474.

I:

ISIDRO A., MALGOSA A., SUBIRÀ M.E., SAFONT S. (1996): “*Paleopatología Perinatal en los Enterramientos de la Ermita de la Soledad (Huelva)*”. In: Pérez-Pérez A. (ed.): “*Salud, enfermedad y Muerte en el pasado*”. Barcelona: Fundació Uriach 1838. Pp. 41-47.

J:

JOY D.C. (2008): "*The aberration corrected SEM*", Chapter 3 In: SCHATTEN H., PAWLEY J.: "*Biological Low-Voltage Scanning Microscopy*", Springer Science, New York: 107-128.

K:

KATONA P., KATONA-APTE J. (2008): "*The Interaction between Nutrition and Infection*". *Clinical Infectious Diseases*, 46(10): 1582-1588.

KATZENBERG M.A., HERRING D.A., SAUNDERS S.R. (1996): "*Weaning and infant mortality: evaluating the skeletal evidence*". *Yearbook of Physical Anthropology*, 39: 177-199.

KEITH M.S. (1981): "*Cortical Bone Loss in Juveniles of Dickson Mounds*". Research Report 20: Biocultural Adaptation Comprehensive Approaches to Skeletal Analysis. Paper 8.

KEMPE C.H., SILVERMAN B.F., STEELE B. F., DROEGEMUELLER W., SILVER H.K. (1985): "*The battered-child syndrome*". *Child Abuse and Neglect*, 9: 143-154.

KEUSCH G. T. (2003): "*Nutrition and infection, prologue and progress since 1968: the history of nutrition—malnutrition, infection and immunity*". *Journal of Nutrition*, 133:336S–340S.

KLAUS H.D. (2013): "*Subadult scurvy in Andean South America: Evidence of Vitamin C deficiency in the late pre-History and Colonial Lambayeque Valley*". *International Journal of Paleopathology*, 5: 34-45.

KLAUS H.D. (2014a): "*A Probable case of Acute Childhood Leukemia: Skeletal Involvement, Differential Diagnosis, and the Bioarchaeology of Cancer in South America*". *International Journal of Osteoarchaeology*, DOI: 10.1002/oa.2411.

KLAUS H.D. (2014b): "*Frontiers in the Bioarchaeology of Stress and Disease: Cross-Disciplinary Perspectives from Pathophysiology, Human biology, and Epidemiology*". *American Journal of Physical Anthropology*, 155: 294-308.

KUO S.M. (2013): "*The Multifaceted Biological Roles of Vitamin C*". *Journal of Human Nutrition & Food Science*, 1(2) DOI: 10.4172/2155-9600.1000231.

L:

LABBÉ J.L., PERES O., LECLAIR O., GOULON R., SCEMAMA O., JOURDEL F., MENAGER C., DUPARC B., LACASSIN F. (2010): "*Acute osteomyelitis in children: the pathogenesis revisited*". *Orthopedics & Traumatology, Surgery & Research*, 2305-2318.

LAW I., WIDDOWS H. (2008): "*Conceptualizing health: insights from the capability approach*". Health Care Analysis, 16: 303-314.

LEWIS M.E. (2007): "*The Bioarchaeology of Children. Perspectives from Biological and Forensic Anthropology*". Cambridge University Press.

LOEVNERA L.A., TOBEYB J.D., YOUSEMA D.M., SONNERSC A.I., HSUA W.C. (2002): "*MR imaging characteristics of cranial bone marrow in adult patients with underlying systemic disorders compared with healthy control subjects*". American Journal of Neuroradiology, 23: 248-254.

LÓVASZ G., SCHULTZ M., GÖDDE J., BERECKZI Z., PÁLFI G., MARCSIK A., MOLNÁR E. (2013): "*Skeletal manifestations of Infantile Scurvy in a late medieval anthropological series from Hungary*". Anthropological Science, 121(3): 173-185.

M:

MAAT G.J.R. (1991): "*Ultrastructure of normal and pathological fossilized red blood cells compare with pseudopathological biological structures*". International Journal of Osteoarchaeology, 1: 209-214.

MAAT G. J. R. (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.

MAAT G.J.R., BAIG S.D. (1990): "*Microscopy electron scanning of fossilized sickle-cells*". International Journal of Anthropology, 5: 271-275.

MANSILLA J., MORENO-CASTILLA C., BOSCH P., ALEMÁN I., PIJOAN C., BOTELLA M. (2014): "*On porosity of archaeological bones II. Textural characterization of Mesoamerican human bones*". Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology, 414: 493-499.

MARCSIK A., KOSA F., KURUCS E. (1984): "*Scanning electron-microscopical investigation into palaeopathological findings (porotic hyperostosis)*". In: Proceedings of the 6th European Meeting of the Paleopathology Association. Sienna, Italy, p. 219-233.

MARESH M.M. (1970): "*Measurements from roentgenograms*". In: McCAMMON R.W. (1970): "*Human Growth and Development*". Springfield, Il: C.C. Thomas, pp. 157-200.

MARKS S.C., CIELINSKI M.J., SUNDQUIST K.T. (1996): "*Bone Surface Morphology Reflects Local Skeletal Metabolism*". Microscopy Research and Technique, 33: 121-127.

- MARTINY A., CAMPOS A.P.C., SADER M.S., PINTO MA.L. (2008): “*SEM/EDS analysis and characterization of gunshot residues from Brazilian lead-free ammunition*”. *Forensic Science International*, 177: e9-e17.
- MASAKI K., SHIOMI S., KUROKI T., TANAKA T., MONNA T., OCHI H. (1998): “*Longitudinal changes of bone mineral content with age in patients with cirrhosis of the liver*”. *Journal of Gastroenterology*, 33: 236-240.
- MATOS V., SANTOS AL., (2006): “*On the Trail of Pulmonary Tuberculosis Base on Rib Lesions: Results from the Human Identified Skeletal Collection from the Museu Bocage (Lisbon, Portugal)*”. *American Journal of Physical Anthropology*, 130: 190-200.
- MAYS S. (2014): “*The paleopathology of scurvy in Europe*”. *International Journal of Paleopathology*, 5: 55-62.
- MAYS S., BRICKLEY M., IVES R. (2007): “*Skeletal Evidence for hyperparathyroidism in a 19th Century Child with Rickets*”. *International journal of Osteoarchaeology*, 71: 73-81.
- MAYS S., FYSH E., TAYLOR GM. (2002): “*Investigation of the link between visceral surface rib lesions and tuberculosis in a Medieval series from England using ancient DNA*”. *American Journal of Physical Anthropology*, 119: 27-36.
- MIQUEL-FEUCHT M.J., POLO-CERDÁ M., VILLALÁIN-BLANCO J.D. (1999a): “*El Síndrome Criboso: Criba femoral VS Criba orbitaria*”. *Actas del V Congreso Nacional de Paleopatología (Alcalá La Real)*, 221-237.
- MOLLESON T., COX M. (1993): “*The Spitalfield's Project Volume 2 – The Anthropology – The Middling Sort*”. Research Report 86, London: Council for British Archaeology.
- MOREAU R., TSHIKUDI M.D., DUMAIS M., DALKO E., GAUDREAU V., ROMÉRO H., MARTINEAU C., KEVORKOVA O., DARDON J.S., DODD E.J., BOHLE D.S., SCORZA T. (2012): “*Alterations in bone and erythropoiesis in hemolytic anemia: comparative study in bled, phenylhydrazine-treated and Plasmodium-infected mice*”. *PLoS ONE*, 7: e46101.
- MOSLEY W.H., CHEN L.C., (1984): “*An analytical framework for the study of child survival in developing countries*”. *Population and development review*, 25-45.
- N:**
- NISTALA H., MÄKITIE O., JÜPPNER H., (2014): “*Caffey's disease: New perspectives on old questions*”. *Bone*, 60: 246-251.

- NOORDIN S., BALOCH N., SALAT M.S., MEMON A.R., AHMAD T. (2012): “*Skeletal manifestations of Scurvy: a Case report from Dubai*”. Case Reports in Orthopedics, 2012: 1-5.
- NORDENFELT L. (2007): “*Establishing a middle-range position in the theory of health: a reply to my critics*”. Medine, Health Care and Philosophy, 10(1): 29-32.
- NOVAK., ŠLAUS M. (2010): “*Health and disease in a Roman walled city: an example of Colonia Iulia Iader*”. Journal of Anthropological Sciences, 88:189-206.
- O:**
- OLSEN S. (1988): “*The Identification of Stone and Metal tool marks on bone artifacts*”. In: OLSEN S. (Ed.): “*Scanning Electron Microscopy in Archaeology*”. BAR, International Series 452, Oxford. p. 337-360.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (1999): “*Men ageing and health: Achieving health across the lifespan*”. http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NMH_NPH_01.2.pdf.
- OROZCO QUINTERO R.A. JARAMILLO CABALLERO M.P., VARGAS GRAJALES F. MOLINA J.F. (2013): “*Melorreostosis con compromiso de múltiples estructuras óseas y distribución inusual*”. Revista Colombiana de Reumatología, 20(1): 58-63.
- ORTNER D.J. (2003): “*Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*”. Second Edition. Academic Press, New York; pp. 383-418.
- ORTNER D.J. (2011): “*Human skeletal paleopathology*”. International Journal of Paleopathology, 1: 4-11.
- ORTNER D.J., ERICKSEN M.F. (1997): “*Bone Changes in the Human Skull Probably Resulting from Scurvy in Infancy and Childhood*”. International Journal of Osteoarchaeology, 7: 212-220.
- ORTNER D.J., MAYS S. (1998): “*Dry-bone Manifestations of Rickets in Infancy and Early Childhood*”. International Journal of Osteoarchaeology, 8: 45-55.
- ORTNER D.J., KIMMERLE E.H., DIEZ M. (1999): “*Probable Evidence of Scurvy in Subadults from Archaeological Sites In Peru*”. American Journal of Physical Anthropology, 108: 321-331.
- ORTNER D.J., WHITNEY B., CAFARELLA J., MILLIGAN L. (2001): “*Evidence of Probable Scurvy in Subadults from Archeological Sites in North America*”. American Journal of Physical Anthropology, 114: 343-351.
- OXENHAM F.M., CAVILL I. (2010): “*Porotic Hyperostosis and cribra Orbitalia: the erythropoietic response to iron-deficiency anemia*”. Anthropological Science, 118(3): 199-200.

P:

PEDDIE C.J., COLLINSON L.M. (2014): “*Exploring the third dimension: Volume electron microscopy comes of age*”. *Micron*, 61: 9-19.

PEREIRA H.M. (1969): “*Demografia e desenvolvimento em Portugal na segunda metade do século XIX*”. *Análise Social*, 85-117.

PEREIRA V., GOMES V., AMORIM A., GUSMÃO L., PRATA M^a.J. (2010): “*Genetic Characterization of Uniparental Lineages in Populations from Southwest Iberia with Past Malaria Endemicity*”. *American Journal of Human Biology*, 22: 588-595.

PIMENTEL L. (2003): “*Scurvy: Historical review and Current Diagnostic Approach*”. *American Journal of Emergency Medicine*, 21(4): 328-332.

PIRES C., RIBEIRO H., CAPELA R., RAMOS H. (1982): “*Research of the Mosquitoes of Portugal (Dipteria, Culicidae) VI – The Mosquitoes of Alentejo*”. *Anais do Instituto de Higiene e Medicina Tropical*, 8: 79-101.

PISZCZATOWSKI S. (2011): “*Material aspects of growth plate modelling using Carter’s and Stoke’s approaches*”. *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, 13(3): 3-14.

POLO-CERDA M, MIQUEL-FEUCHT M, VILLALÁIN-BLANCO J.D. (1999a): “*Un modelo experimental de cribra orbitalia: estudio preliminar*”. In SÁNCHEZ J.A. (Ed.): “*Sistematización metodológica en Paleopatología*”. Actas V Congreso Nacional AEP, Asociación Española de Paleopatología, Alcalá la Real: Jaén, España; 201–212.

POLO-CERDÁ M^a, VILLALÁIN BLANCO D. (2001): “*Fenómenos Porosos en Paleopatología: estado de la cuestión y nuevas aportaciones*”. VI Congreso Nacional de Paleopatología: “*¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la Paleopatología*”. p. 88-101.

R:

RANA R.S., WU J.S., EISENBERG R.L. (2009): “*Periosteal Reaction*”. *American Journal of Roentgenology*, 193(4): W259-W273.

REDFIELD A. (1970): “*A new aid to aging immature skeletons: development of the occipital bone*”. *American Journal of Physical Anthropology*, 33: 207-220.

REITSEMA L.J. McILVAINE B.K. (2014): “*Reconciling “Stress” and “Health” in Physical Anthropology: What can Bioarchaeologists learn from the Other Subdisciplines?*”. *American Journal of Physical Anthropology*, 155: 181-185.

RIBOT I. (1996): "*A Study of Non-specific Stress Indicators and Skeletal Growth in Two Mediaeval Subadult Populations*". *Journal of Archaeology Science*, 23: 67-79.

RISSECH C. (2008): "*Estimación de la edad biológica de los restos subadultos*". In: JENER F.G., MURIEL S., PUYOES C.R.O. (Eds.): "*Nasciturus infans, puerulus vobis mater terra: la muerte en la infancia*". *Servei d'Investigacions Arqueològiques i Prehistòriques*. Pp. 77-92.

ROBERTS C.A, COX M. (2003): "*Health and Disease in Britain: From Prehistory to the Present Day*". Sutton Publishing: Gloucester.

ROBERTS C., MANCHESTER K. (2005): "*The archaeology of disease*". 3th Edition. Suttent Publishing, Gloucestershire, UK. Pp. 221-223, 234-240.

ROBERTS C., WAKELY J. (1992): "*Microscopical findings associated with the diagnosis of osteoporosis in paleopathology*". *International Journal of Osteoarchaeology*, 2: 23-30.

ROTHSCHILD B.M. (2013): "*Nondestructive, Epi-Illumination Surface Microscopic Characterization of Surface Discontinuity in Bone: A New Approach Offers a Descriptive Vocabulary and New Insights*". *The Anatomical Record*, 296: 580-589.

S:

SAAVEDRA M. (2010): "*Uma Questão Nacional: Enredos da Malária em Portugal, séculos XIX e XX*". Lisboa, Instituto de Ciências Sociais da Universidade de Lisboa. Tese de Doutoramento em Ciências Sociais, especialidade em Antropologia Social e Cultural.

SAAVEDRA M. (2013): "*Malária, mosquitos e ruralidade no Portugal do século XX*". *Etnográfica*, vol. 17(1): 51-76.

SANGHANI Y. (2013): "*Modern diets lead to Rise in Wartime Diseases for Children*". *Jurnal The Telegraph*.

http://www.telegraph.co.uk/health/children_shealth/10157173/Modern-diets-lead-to-rise-in-wartime-diseases-for-children.html

SANTOS A.L. (2015): "*Archives and skeletons: An interdisciplinary approach to the study of paleopathology of tuberculosis*". *Tuberculosis*, 95: S109-S111.

SANTOS A.L., SUBY J.A. (2015): "*Skeletal and Surgical Evidence for Acute Osteomyelitis in Non-Adult Individuals*". *International Journal of Osteoarchaeology*, 25: 110-118.

SANTOS H.V., FALCÃO T.M. (2007): "*Castelo de Amieira: diálogos entre a arqueologia, a arquitectura e uma certa arqueologia sentimental*". *Património/Estudos*, 10: 148-154.

- SANTOS R. (2004): "*Economic sociology of the modern Latifundium. Economic institutions and social change in Southern Portugal 17th-19th centuries*". Sociologia, Problemas e Práticas, 45: 23-52.
- SAUNDERS S., HOPPA R., SOUTHERN R. (1993a): "*Diaphyseal growth in a nineteenth-century skeletal sample of subadults from St. Thomas' Church, Belleville, Ontario*". International Journal of Osteoarchaeology, 3: 265-281.
- SCHEUER L., BLACK S. (2000): "*Developmental juvenile Osteology*". Academic Press.
- SCHULTZ M. (2001): "*Paleohistopathology of Bone: A new Approach to the Study of Ancient Diseases*". Yearbook of Physical Anthropology, 44: 106-147.
- SCHULTZ, M. (2012): "*Light microscopic analysis of macerated pathologically changed bones*". In: CROWDER, C.; STOUT, S. (Eds.): "*Bone histology: an anthropological perspective*". Boca Raton, p. 253-296.
- SCHULTZ M., TIMME U., SCHMIDT-SCHULTZ T.H. (2007): "*Infancy and Childhood in the Pre-Columbian North American Southwest – First Results of the Paleopathological Investigation of the Skeletons from the Grasshopper Pueblo, Arizona*". International Journal of Osteoarchaeology, 17: 369-379.
- SCRIMSHAW N., TAYLOR C., GORDON J. (1968): "*Interactions of nutrition and infection*". Monograph series no. 37. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- SINNOTT C.A. (2013): "*A Bioarchaeological and Historical Analysis of Scurvy in Eighteen and Nineteenth Century England*". Dissertation for Degree of Doctor of Philosophy, University of Cranfield (England).
- SMITH C.I., FARALDOS M., FERNÁNDEZ-JALVO Y. (2008): "*The precision of porosity measurement: Effects of sample pre-treatment on porosity measurements of modern and archaeological bone*". Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology, 266: 175-182.
- SMITH-GUZMÁN N.E. (2015): "*Cribra orbitalia in the ancient Nile Valley and its connection to malaria*". International Journal of Paleopathology, 10: 1-12.
- STARK R.J. (2014): "*A proposed framework for the study of paleopathological cases of subadult scurvy*". International Journal of Paleopathology, 5: 18-26.
- STOUT, S. (1978): "*Histological structure and its preservation in ancient bone*". Current Anthropology, 19(3): 601-604.

STOUT S.D., TEITELBAUM S.L. (1976): "*Histological analysis of undercalcified thin-sections of archaeological bone*". American Journal of Physical Anthropology, 44: 263-269.

STUART-MACADAM P.L. (1992): "*Porotic Hyperostosis: a new perspective*". American Journal of Physical Anthropology, 87: 39-47.

SU X., SUN K., CUI F.Z., LANDIS W.J. (2003): "*Organization of apatite crystals in human woven bone*". Bone, 32: 150-162.

SUBY J.A. (2012): "*La Salud de Nuestros Antepasados. Una Mirada sobre la Paleopatología*". Facultad de Ciencias Sociales, Universidad Nacional del Centro de la PCIA, Buenos Aires, Argentina. p. 7-31.

T:

TIENBOON P., KULAPONGS P., THANANGKUL O. (1983): "*Infantile Scurvy: The first reported case in Northern Thailand*". Chiang Mai Medical Bulletin, 2526: 25-30.

TIESLER V. COPPA A., ZABALA P., CUCINA A. (2014): "*Scurvy-related Morbidity and Death among Christopher Columbus' Crew at La Isabella, the First European Town in the New World (1494-1498): An assessment of the Skeletal and Historical information*". International Journal of Osteoarchaeology, DOI: 10.1002/oa.2406

TOPOLSKI S. (2009): "*Understanding health from a complex systems perspective*". Journal of Evaluation in clinical Practice, 15: 749-754.

TSAI A. McDONALD A.G. ROSENBERG A.E., GUPTA R., JLEINMAN P.K. ("014): "*High-resolution CT with histopathological correlates of the classic metaphyseal lesion of infant abuse*". Pediatric Radiology, 44(2): 124-140.

TURNER-WALKER G., NIELSEN-MARSH C.M., SYERSEN U., KARS H., COLLINS M.J. (2002): "*Sub-micron Spongiform Porosity is the Major ultra-structural Alteration occurring in Archaeological Bone*". International Journal of Osteoarchaeology, 12(6): 407-414.

U:

UBELAKER D.H. (1978): "*Human Skeletal Remains: Excavation, Analysis and Interpretations*". Washington, Dc: Smithsonian Institute Press.

V:

VAN DER MERWE A.E., MAAT G.J.R., STEY M. (2010): "*Ossified Heamatomas and Infectious Bone Changes on the Anterior Tibia: Histomorphological Features as an Aid for Accurate Diagnosis*". International Journal of Osteoarchaeology, 20: 227-239.

VAN SCHUPPEN J., VAN DOORN M.M.A.C., VAN RIJN R.R. (2012): “*Childhood osteomyelitis: imaging characteristics*”. *Insights imaging*, 3: 519-533.

VAUPEL J.W., MANTON K.G., STALLARD E. (1979): “*The impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality*”. *Demography*, 16: 439-454.

W:

WALDRON T. (2009): *Paleopathology*. Cambridge University Press. Cambridge. p. 6.

WALKER P.L. (1986): “*Porotic hyperostosis In marine-dependent California Indian population*”. *American Journal of Physical Anthropology*, 69: 345-354.

WALKER P.L., BATHURST R.R., RICHMAN R., GJERDRUM T., ANDRUSHKO V.A. (2009): “*The Causes of Porotic Hyperostosis and cribra Orbitalia: A Reappraisal of the Iron-Deficiency-Anemia Hypothesis*”. *American Journal of Physical Anthropology*, 139: 109-125.

WALLACE E., SLAVEN M., WENBERG R., ZIMERMANN C. (2014): “*Pain in Bone Metastases: Types and Mechanisms*”. In: VASSILIOU V., CHOW E., KARDAMAKIS D. (Eds.): “*Bone Metastases: a Translational and Clinical Approach*”, Second Edition, Springer. Pp. 37-52.

WANG D.C., DEENEY V., ROACH J.W., SHAH A.J. (2015): “*Imaging of Physeal bars in children*”. *Pediatric Radiology*, 1-10.

WANG X., NI Q. (2003): “*Determination of cortical bone porosity and pore size distribution using a low field pulsed NMR approach*”. *Journal of Orthopaedic Research*, 21: 312-319.

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.

WEINER S., ARAD T., SABANAY I., TRAUB W. (1997): “*Rotated plywood structure of primary lamellar bone in the rat: orientations of the collagen fibril arrays*”. *Bone*, 20(6): 509-514.

WEINER S., WAGNER H.D. (1998): “*The Material Bone: Structure-Mechanical Function Relations*”. *Annual Review of Materials Science*, 28(1): 271-198.

WEINSTEIN M., BABYN P., ZLOTKIN S. (2001): “*An Orange a Day Keeps the Doctor Away: Scurvy in the Year 2000*”. *Pediatrics*, 108(3): e55.

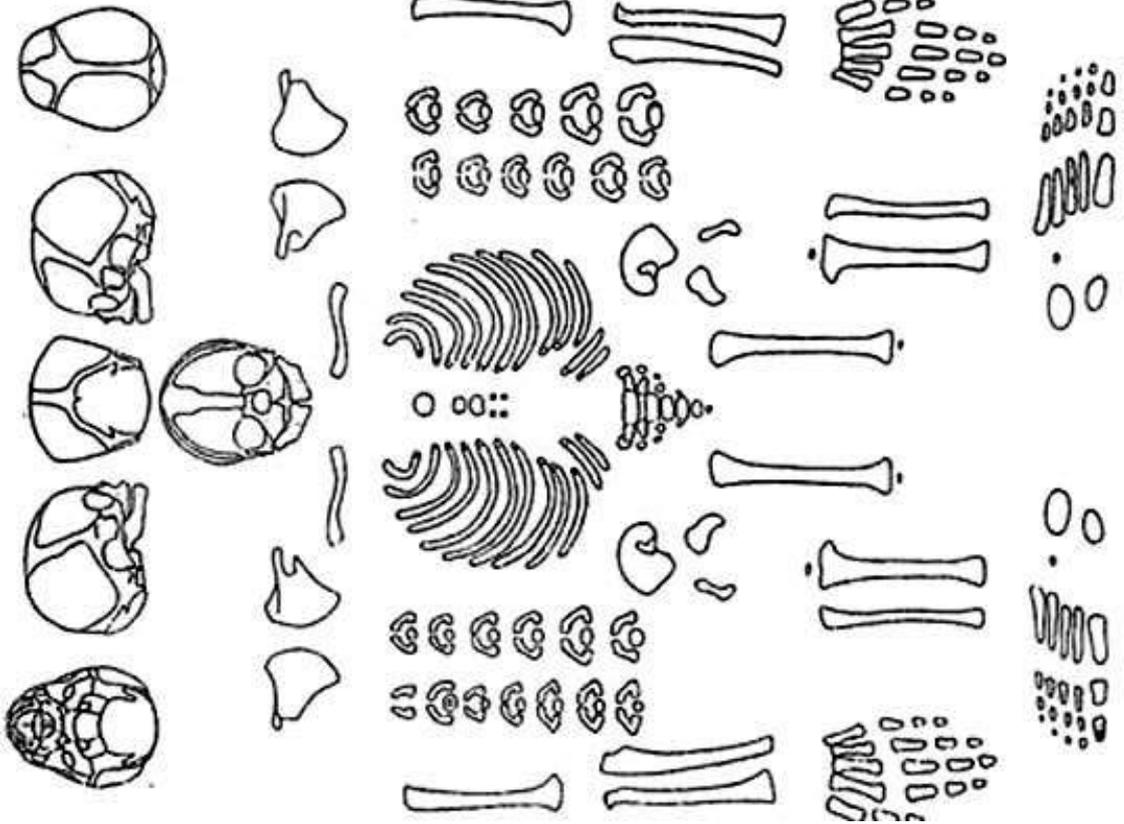
- WESTON D.A. (2008): "*Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology museum collections*". American Journal of Physical Anthropology, 137: 48-59.
- WESTON D.A. (2009): "*Brief Communications: Paleohistopathological Analysis of Pathology Museum Specimens: Can Periosteal Reaction Microstructure Explain Lesion Etiology?*". American Journal of Physical Anthropology, 140: 186-193.
- WESTON D.A. (2012): "*Nonspecific infection in paleopathology: interpreting periosteal reactions*". In: GRAUER A.L. (Ed.): "*A Companion to Paleopathology*", p.492-512.
- WHITE C., MAXWELL J., DOLPHIN A., WILIAMS J., LONGSTAFFE F. (2006): "*Pathoecology and paleodiet in Postclassic/Historic Maya from Northern Coastal Belize*". Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 101(3): 1-9.
- WING E.S., BROWN A.B., (1979): "*Paleonutrition. Methods and theory in prehistoric foodway*". New York: Academic Press.
- WOOD J.W., MILNER G.R., HARPENDING H.C., WEISS K.M. (1992): "*The osteological paradox: problems of inferring prehistoric health from skeletal samples*". Current Anthropology, 33(4): 343-358.
- Z:**
- ZUCKERMAN M.K., GAROFALO E.M., FROHLICH B., ORTNER D.J. (2014): "*Anemia or Scurvy: a pilot on differential diagnosis of porous and hyperostotic lesions using differential cranial vault thickness in subadult humans*". International Journal of Paleopathology, 5: 27-33.

APÊNDICES

Nº Ind: _____ Zona: _____ UE: _____ Data: _____

Direita

Esquerda



Legenda:

- Ausência
- Lesão *Antemortem*
- Lesão Proliferativa
- Lesão *Postmortem* (Tafonomia)
- Porosidade

COMPRIMENTO (mm)	
D	E
Fémur	
Tibia	
Fíbula	
Úmero	
Ulna	
Rádio	
Clavícula	

	Direito		Esquerdo	
	Compr.	Larg.	Compr.	Larg.
Omoplata				
Ílion				
Ísquion				
Púbis				

¹ *Pars Basilaris*. - WB ____, LB ____, (F&K); LB ____ (R)

² *Pars Lateralis*. - LL ____, (F&K), LL ____ (R)

MAXILARES DECIDUAIS:
M2 __ M1 __ C __ I2 __ I1 __ I2 __ C __ M1 __ M2 __

MANDIBULARES DECIDUAIS:
M2 __ M1 __ C __ I2 __ I1 __ I2 __ C __ M1 __ M2 __

MAXILARES PERMANENTES:
M3 __ M2 __ M1 __ PM2 __ PM1 __ C __ I2 __ I1 __ I2 __ C __ PM1 __ PM2 __ M1 __ M2 __ M3 __

MAXILARES PERMANENTES:
M3 __ M2 __ M1 __ PM2 __ PM1 __ C __ I2 __ I1 __ I2 __ C __ PM1 __ PM2 __ M1 __ M2 __ M3 __

APÊNDICE 2: Registo de peças ósseas procedentes das Sondagens 1, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 13 e Vala de Drenagem do Castelo de Amieira do Tejo.

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 1).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDIÇÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.05 002 5	1º molar superior direito decidual		Raízes sem fechar	-	-	2 anos ± 8 meses
CA.05 002 6	2º molar inferior esquerdo decidual		Raízes sem fechar	-	-	2 anos ± 8 meses
CA.97 002 11	Porção proximal Úmero esquerdo			N.O	-	1-1,5 anos
CA.97 002 12	Fragmento diáfise distal Úmero direito			N.O	-	~1,5 anos
CA.97 002 21	Metáfise proximal Fémur direito			N.O	-	Nascimento-1 ano
CA.97 002 22	Diáfise Fémur direito			N.O	-	~4 anos
CA.97 002 23	Epífise distal Fémur direito			N.O	-	-
CA.97 002 30	Fragmento diáfise proximal Úmero direito		União muscular [Terres maior] desenvolvida	N.O	-	> ou = 7 anos
CA.97 002 31	Fragmento diáfise Tibia esquerda			N.O	-	-
CA.97 002 32	Fragmento diáfise proximal Fémur direito			N.O	-	-
CA.97 002 33	Fragmento indeterminado			-	-	-
CA.05 101 1	Epífise proximal Fémur direito			-	-	-
CA.05 103 1	Porção distal Úlna esquerda		Tafonomía cortical e desenvolvimento muscular	N.O	-	>7 anos
CA.05 103 2	Epífise proximal Úmero direito			-	-	-
CA.05 103 3	Epífise proximal Úmero esquerdo			-	-	-
CA.05 104 1	1º Molar Inferior esquerdo permanente		Raiz não desenvolvida	-	-	3-4 anos ± 12 meses

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 3).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDIÇÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.05 300 1	Epífise proximal Tibia direita			N.O	-	-
CA.05 301 1	Fragmento diáfise Úlna direita			N.O	-	>7 anos
CA.05 301 2	Fragmento costela			-	-	-
CA.05 303 1	Diáfise Úlna esquerda			N.O	-	>7 anos
CA.05 303 2	Fragmento diáfise proximal Úlna esquerda			N.O	-	~1-1,5 anos

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 4).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDIÇÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.06 401 1	Fragmentos Cranianos			-	-	-
CA.06 401 2	Fragmento Maxilar esquerdo		Porosidade palatal; 1º molar decidual emergido	-	-	-
CA.06 401 3	Arco neural Vértebra Torácica			-	-	-

CA.06.401 4	Cavidade Glenóide e Acrómio Ecápula direita								
CA.06.401 5	Corpo e Arcos neurais				N.O	N.O	-	-	2-3 anos
CA.06.401 6	Corpo Híóide				-	-	-	-	-
CA.06.401 7	Ílion esquerdo				37,54mm.	39,98mm.	-	-	4-6 meses
CA.06.401 8	<i>Pars Petrosa</i> Temporal direito				-	-	-	-	-
CA.06.401 9	Epífise proximal Úmero direita				-	-	-	-	-
CA.06.401 10	Arco Neural				-	-	-	-	-
CA.06.401 11	1º Molar inferior direito			Formado	-	-	-	-	-
CA.06.401 12	Epífise proximal Tibia esquerda				-	-	-	-	-
CA.06.401 13	Arco neural Vértebra Torácica			Taifonomia (Contato com metal)	-	-	-	-	-
CA.06.401 14	Arco Neural				-	-	-	-	-
CA.06.401 15	Corpo Híóide				-	-	-	-	-
CA.06.401 16	Arco Neural				-	-	-	-	-
CA.06.401 17	Clavicula direita				71,50mm.	-	-	-	3-4 anos
CA.05.416 1	Temporal direito			Porosidade patológica	-	-	-	-	-
CA.05.422 1	Metáfise proximal Fémur esquerdo				N.O	-	-	-	3-7 anos
CA.05.422 2	Metáfise proximal (lateral) Úmero (Indet.)				N.O	-	-	-	-
CA.05.424 1	Metacarpo (Sem metáfise proximal)				-	-	-	-	-
CA.05.424 2	Fragmento epífise distal Rádio direito			Em fusão	-	-	-	-	14-20 anos
CA.05.424 3	Epífise proximal Tibia direita				-	-	-	-	-
CA.06.438 1	Fragmento Occipital				-	-	-	-	-
CA.06.438 2	Fragmentos Cranianos				-	-	-	-	-
CA.06.438 3	Fragmento <i>Pars Petrosa</i> Temporal direito				-	-	-	-	-
CA.06.438 4	Ramo Mandibular direito			Porosidad face interna (Lingula); 1º [cáries] e 2º molares deciduais e 1º molar permanente incluso	-	-	-	-	-
CA.06.438 5	Arcos Neurais				-	-	-	-	-
CA.06.438 6	Falanges distais Mão				-	-	-	-	-
CA.06.438 7	Costelas				-	-	-	-	-
CA.06.438 8	Úlna esquerda (sem metáfises)				N.O	-	-	-	1-1,5 anos
CA.06.438 9	Porção distal Rádio direito		Associado com 10		N.O	-	-	-	Nascimento-1 ano
CA.06.438 10	Porção distal Rádio esquerdo		Associado com 9		N.O	-	-	-	Nascimento-1 ano
CA.06.438 11	Porção distal Rádio direito				N.O	-	-	-	Nascimento-1 ano
CA.06.438 12	Fragmento Isquion direito				-	21,96mm.	-	-	2-3 anos
CA.06.438 13	4ª Vértebra Sacra				-	-	-	-	-
CA.06.438 14	4ª Vértebra Sacra				-	-	-	-	-
CA.06.438 15	4ª Vértebra Sacra				-	-	-	-	-
CA.06.438 16	Epífise proximal Úmero				-	-	-	-	-
CA.06.438 17	Fragmentos Cranianos				-	-	-	-	-
CA.06.438 18	Escápula direita				-	-	-	-	-
CA.06.438 19	Costela direita				-	47,05mm.	-	-	2-3 anos
CA.06.438 20	Ílion esquerdo				49,39mm.	-	-	-	13-18 meses
CA.06.438 21	Ílion direito				N.O	N.O	-	-	<13 meses
CA.06.438 22	Porção proximal Fíbula esquerda				N.O	-	-	-	Nascimento-1 ano
CA.06.443 1	Arcos Neurais				-	-	-	-	-
CA.06.443 2	Metáfise distal Rádio direito				-	-	-	-	-
CA.06.443 3	Metáfise proximal Úlna direita				N.O	-	-	-	-

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 7).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDICÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.97 716 1	Incisivo lateral superior esquerdo decidual		Formado	-	-	2 anos ± 8 meses

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 8).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDICÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.97. 802 1	<i>Pars Petrosa</i> Temporal direito			-	-	-

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 10).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDICÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.97 1001 1	Fragmento occipital (relevo nucal; x2)		Porosidade isolada	-	-	-
CA.97 1001 2	Fragmento Parietal (x2)		Porosidad ectocranial coalescente	-	-	-
CA.97 1001 3	Fragmento Temporal			-	-	-
CA.97 1001 4	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1001 5	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1001 6	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1001 7	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1001 8	<i>Pars Lateralis</i> esquerda	Associada com 9	Porosidade isolada	N.O	-	-
CA.97 1001 9	<i>Pars Lateralis</i> direita	Associada com 8	Porosidade e Tafonomia	N.O	-	-
CA.97 1001 10	<i>Pars Lateralis</i> direita		Porosidade isolada	N.O	-	-
CA.97 1001 11	<i>Pars Petrosa</i> direita	Associada com 12	Porosidade	N.O	-	-
CA.97 1001 12	<i>Pars Petrosa</i> esquerda	Associada com 11	Porosidade	N.O	-	-
CA.97 1001 13	Ramos Mandibulares (x2)	Associados	Porosidade interna e externa; 1 ^{os} molares decíduais inclusos	-	-	-
CA.97 1001 14	Extremo esternal Clavícula esquerda			N.O	-	7 anos (~)
CA.97 1001 15	Extremo acromial Clavícula esquerda			N.O	-	7 anos (~)
CA.97 1001 16	Extremo esternal Clavícula esquerda			N.O	-	(1,5-2 anos)
CA.97 1001 17	Extremo esternal Clavícula esquerda			N.O	-	-
CA.97 1001 18	Cavidade glenóide Escápula esquerda + coracóide fundido		Coracóide fundido	N.O	N.O	-
CA.97 1001 19	Escápula esquerda		Tafonomia espinha e ângulo lateral	87,80mm	N.O	4-6 anos
CA.97 1001 20	Fragmento escápula (ângulo subglenóide)	Associado com 18?		N.O	N.O	-
CA.97 1001 21	Úmero esquerdo			180mm.	-	5-6 anos
CA.97 1001 22	Porção distal Úmero direito	Associado com 23	Tafonomia cortical e Abertura Septal	N.O	-	7-8 anos
CA.97 1001 23	Úmero esquerdo	Associado com 22	Tafonomia cortical e Abertura Septal	208mm.	-	7-8 anos
CA.97 1001 24	Úmero direito		<i>Post mortem</i> metafíse proximal anterior e distal inferior	108mm.	-	1-1,5 anos
CA.97 1001 25	Úmero direito		<i>Post mortem</i> metafíse distal			1 – 1,5 anos
CA.97 1001 26	Fragmento diáfise Úmero direito			N.O	-	< 1 ano

CA.97 1001 27	Fragmento Diáfise Úmero esquerdo					N.O	-	< 1 ano
CA.97 1001 28	Rádio direito				Porosidade e tafonomia (metáfises)	150mm.	-	6-7 anos
CA.97 1001 29	Porção distal Rádio esquerdo				Porosidade metáfise distal	N.O	-	6-7 anos
CA.97 1001 30	Rádio Esquerdo (sem metáfise distal)				<i>Post mortem</i> tuberosidade e metáfise proximal	N.O	-	6-7 anos
CA.97 1001 31	Úlna direita (sem metáfise distal)				Porosidade	N.O	-	~1,5 meses
CA.97 1001 32	Porção proximal diáfise Úlna esquerda				Porosidade	N.O	-	Nascimento. – 1 ano
CA.97 1001 33	Porção proximal Úlna direita			Associado com 82	Porosidade e Tafonomia	N.O	-	7 anos
CA.97 1001 34	Úlna esquerda (sem metáfise distal)				Tafonomia	N.O	-	~7 anos
CA.97 1001 35	Ossos da mão					-	-	-
CA.97 1001 37	3º/4º Metacarpo esquerdo					-	-	-
CA.97 1001 39	Fragmento Íliaco direito					N.O	N.O	>7 anos
CA.97 1001 40	Ísquion direito					55,76mm	37,14mm	7 anos
CA.97 1001 41	Fragmento Ísquion direito					N.O	N.O	7 anos
CA.97 1001 42	Ísquion esquerdo					34,08mm	22,87mm	2 – 3 anos
CA.97 1001 43	Fêmur direito (sem metáfise direita)			Associado com 44		N.O	-	>7 anos
CA.97 1001 44	Diáfise Fêmur esquerdo			Associado com 43		N.O	-	>7 anos
CA.97 1001 45	Porção distal Fêmur direito				Porosidade metáfise distal	N.O	-	6 meses – 1 ano
CA.97 1001 46	Fêmur esquerdo (sem porção distal)				<i>Cribra femoralis</i>	N.O	-	~3 anos
CA.97 1001 47	Patela esquerda				Porosidade e <i>Post mortem</i> supero-inferior	-	-	-
CA.97 1001 48	Tibia direita				<i>Post mortem</i> metáfise proximal	108mm.	-	1 ano
CA.97 1001 49	Porção proximal Tibia direita			Associado com 51	Porosidade e <i>Post mortem</i> latero-inferior	N.O	-	1 – 1,5 anos
CA.97 1001 50	Tibia esquerda (sem metáfise proximal)			Associado com 55	<i>Post mortem</i> e Porosidade	N.O	-	>7 anos
CA.97 1001 51	Tibia esquerda (sem metáfise distal)			Associado com 48	<i>Post mortem</i> tuberosidade	N.O	-	1 ano
CA.97 1001 52	Porção proximal Tibia esquerda				Porosidade e <i>Post mortem</i> norma anterior	N.O	-	~1 ano
CA.97 1001 53	Tibia direita (sem metáfise distal)			Associado com 54	<i>Post mortem</i> metáfise proximal	N.O	-	1,5 – 3 meses
CA.97 1001 54	Tibia esquerda			Associado com 53	<i>Post mortem</i> metáfise proximal antero-posterior	N.O	-	1,5 – 3 meses
CA.97 1001 55	Epífise distal Tibia esquerda			Associado com 50		-	-	-
CA.97 1001 56	Fíbula esquerda (sem metáfise proximal)			Associado com 57	Tafonomia cortical	N.O	-	5-7 anos
CA.97 1001 57	Metade distal Fíbula direita			Associado com 56	Tafonomia cortical	N.O	-	5-7 anos
CA.97 1001 58	4º Metatarso esquerdo					-	-	-
CA.97 1001 59	Axis			Associação 60, 61, 62		-	-	-
CA.97 1001 60	Vértebra Cervical			Associação 59, 60, 62		-	-	-
CA.97 1001 61	Vértebra Cervical			Associação 59, 60, 62		-	-	-
CA.97 1001 62	Vértebra Cervical			Associação 59, 60, 61		-	-	-
CA.97 1001 63	Vértebra Torácica (por fundir)					-	-	-
CA.97 1001 64	Vértebra Torácica (por fundir)					-	-	-
CA.97 1001 65	Vértebra Torácica (por fundir)					-	-	-
CA.97 1001 66	Vértebra Torácica (por fundir)					-	-	-
CA.97 1001 67	Arco Neural (sem fundir)					-	-	-
CA.97 1001 68	Arco Neural (sem fundir)					-	-	-
CA.97 1001 69	Arco Vértebra Torácica					-	-	-
CA.97 1001 70	Arco Vértebra Torácica				Tafonomia	-	-	-
CA.97 1001 71	Arco Vértebra Torácica				Tafonomia	-	-	-
CA.97 1001 72	Vértebras Sacras S3-S5			Associado com 73	Tafonomia	-	-	-
CA.97 1001 73	Fragmentos Sacro			Associado com 72	Tafonomia	-	-	-
CA.97 1001 80	Fragmento diáfise Fêmur direito					N.O	-	Nascimento – 1 ano
CA.97 1001 81	Fragmento diáfise Fêmur esquerdo					N.O	-	Nascimento – 1 ano
CA.97 1001 82	Porção distal Úlna direita			Associado com 33		N.O	-	7 anos

CA.97 1001 83	Porção Proximal Fíbula direita			N.O	-	(-1ano)
CA.97 1001 84	Fragmento Diáfise Fêmur direito			N.O	-	Nascimento – 1 ano
CA.97 1001 85	Porção Distal Rádio direito			N.O	-	1 -1,5 anos
CA.97 1001 86	Fragmento Posterior Tibia direita			N.O	-	-
CA.97 1001 87	Porção distal Ulna esquerda			N.O	-	Nascimento – 1 ano
CA.97 1001 88	Fragmento Diáfise Fêmur (Ind.)			N.O	-	Nascimento – 1 ano
CA.97 1001 89	Porção distal Fíbula direita			N.O	-	~1 ano
CA.97 1001 90	Porção diáfise Ulna esquerda			N.O	-	~1,5-2 anos
CA.97 1001 91	Porção distal Fíbula (possivelmente direita)			N.O	-	-
CA.97 1001 92	Fragmento Diáfise Rádio (indeterminado)			N.O	-	-
CA.05 1001 93	Fragmento Occipital			-	-	-
CA.05 1001 94	Tibia direita			59mm	-	36-38 semanas fetais
CA.05 1001 95	Fêmur direito			59mm	-	32-34 semanas fetais
CA.05 1001 96	Temporal esquerdo			-	-	-
CA.05 1001 97	Tibia esquerdo			93mm	-	6 meses – 1 ano
CA.05 1001 98	Porção proximal Fêmur direito			N.O	-	~1 ano
CA.05 1001 99	Porção distal Úmero direito			N.O	-	1 – 1,5 anos
CA.05 1001 100	Úmero esquerdo			63,86mm.	-	38-40 semanas fetais
CA.05 1001 101	Escápula esquerda			58,54mm.	-	1-2 anos
CA.05 1001 102	Tibia direita			192mm	-	4,5-5 anos
CA.05 1001 103	Tibia esquerda		Associada com 105	112mm	-	1-1,5 anos
CA.05 1001 104	Fíbula direita			109mm	-	1-1,5 anos
CA.05 1001 105	Porção distal Tibia direita		Associada com 103	N.O	-	1-1,5 anos
CA.05 1002 1	Cavidade Glenóide e Coracóide direito			-	-	3 – 6 anos
CA.97 1006 1	Parietal			-	-	-
CA.97 1006 2	Fragmento Frontal			-	-	-
CA.97 1006 3	Fragmento Parietal esquerdo			-	-	-
CA.97 1006 4	Fragmento Parietal		Associado com 23	-	-	-
CA.97 1006 5	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 6	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 7	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 8	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 9	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 10	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 11	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 12	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 13	<i>Pars Petrosa</i> direita		Associado com 16	-	-	-
CA.97 1006 14	Fragmento frontal (Órbita esquerda)			-	-	-
CA.97 1006 15	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 16	<i>Pars Petrosa</i> esquerda		Associado com 13	-	-	-
CA.97 1006 17	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 18	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 19	Fragmento Malar direito			-	-	-
CA.97 1006 20	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 21	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 22	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 23	Fragmento Parietal		Associado com 4	-	-	-
CA.97 1006 24	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 1	Parietal			-	-	-
CA.97 1006 2	Fragmento Frontal			-	-	-
CA.97 1006 3	Fragmento Parietal esquerdo			-	-	-
CA.97 1006 4	Fragmento Parietal		Associado com 23	-	-	-
CA.97 1006 5	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 6	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 7	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 8	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 9	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 10	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 11	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 12	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 13	<i>Pars Petrosa</i> direita		Associado com 16	-	-	-
CA.97 1006 14	Fragmento frontal (Órbita esquerda)			-	-	-
CA.97 1006 15	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 16	<i>Pars Petrosa</i> esquerda		Associado com 13	-	-	-
CA.97 1006 17	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 18	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 19	Fragmento Malar direito			-	-	-
CA.97 1006 20	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 21	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 22	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.97 1006 23	Fragmento Parietal		Associado com 4	-	-	-
CA.97 1006 24	Fragmento Craniano			-	-	-

CA. 97 1006 25	Fragmento Craniano						-	-	-	-
CA. 97 1006 26	Fragmento Craniano						-	-	-	-
CA. 97 1006 27	Fragmento Craniano						-	-	-	-
CA. 97 1006 28	1º Metatarso esquerdo						-	-	-	-
CA. 97 1006 29	Ramo Mandibular esquerdo						-	-	-	-
CA. 97 1006 30	Porção esternal Clavícula direita						N.O	-	-	1 – 1,5 anos
CA. 97 1006 31	Clavícula esquerda						91,44mm.	-	-	8-9 anos
CA. 97 1006 32	Porção distal Úmero direito					Associado com 48	Tafonomia	-	-	4 anos
CA. 97 1006 33	Rádio direito (sem metáfise proximal)						Tafonomia metáfise distal	-	-	5 – 6 anos
CA. 97 1006 34	Rádio direito (sem metáfise distal)						Tafonomia metáfise proximal	-	-	1 ano
CA. 97 1006 35	Porção proximal Rádio direito (sem tuberosidade)						Infeção	-	-	Nascimento
CA. 97 1006 36	Porção distal Rádio direito						Estadio desenvolvimento temprano. Muito prosos	-	-	Nascimento
CA. 97 1006 38	Íliaco direito						Post mortem superfície auricular. Tafonomia. Porosidade Acetabular	30,64mm	32,80mm	38-40 semanas fetais
CA. 97 1006 39	Íliaco direito							N.O	-	
CA. 97 1006 40	Íliaco direito						Tafonomia. Porosidade acetabular lateral	47,24mm	50,49mm	10-12 meses
CA. 97 1006 41	Isquion esquerdo						Tafonomia	57,31mm	37,62mm	
CA. 97 1006 42	Pubis direita						Tafonomia	-	-	~Nascimento
CA. 97 1006 43	Fragmento metáfise proximal Fémur direito						Tafonomia	N.O	-	
CA. 97 1006 44	Metáfise distal Fémur direito						N.O	-	-	
CA. 97 1006 45	Fragmento diáfise Fémur direito						N.O	-	-	~7 anos
CA. 97 1006 46	Porção proximal Úmero direito						Porosidade colo femoral	N.O	-	~1 ano
CA. 97 1006 47	Porção proximal Fémur esquerdo						Porosidade colo femoral	N.O	-	Nascimento – 1 ano
CA. 97 1006 48	Porção proximal Úmero direito					Associado com 32	Porosidade colo umeral	156mm.	-	4 anos
CA. 97 1006 49	Porção distal Fémur esquerdo						N.O	-	-	~7 anos
CA. 97 1006 50	Porção proximal Fémur esquerdo						N.O	-	-	Nascimento – 1 ano
CA. 97 1006 51	Porção proximal Fémur esquerdo						Porosidade e Tafonomia	N.O	-	Nascimento
CA. 97 1006 52	Arco Vértebra Torácica						Tafonomia e Porosidade	N.O	-	
CA. 97 1006 53	Arco Vértebra Cervical						-	-	-	-
CA. 97 1006 60	Fragmento Fémur direito						N.O	-	-	Nascimento – 1 ano
CA. 97 1006 61	Fauna						/	/	/	/
CA. 97 1006 62	Fauna						/	/	/	/
CA. 97 1006 63	Fragmento Tibia (Indet.)						N.O	-	-	-
CA. 97 1006 64	Fragmento distal Rádio direito						N.O	-	-	1,5 – 6 anos
CA. 97 1006 65	Porção diáfise Tibia Esquerda					Infecção	Infecção e engrossamento da cortical	N.O	-	
CA. 97 1006 66	Metáfise distal Tibia esquerda					Possivelmente associado com 68		N.O	-	~1 ano
CA. 97 1006 67	Fragmento Tibia (Indet.)							N.O	-	-
CA. 97 1006 68	Fragmento diáfise Tibia direita					Possivelmente associado com 65		N.O	-	~1 ano
CA.05 1008 1	Fragmento Calcâneo direito							-	N.O	-
CA.05 1008 2	Úlna esquerda						100mm.	N.O	-	1,5-2 anos
CA.05 1008 3	Porção distal Fémur esquerdo						N.O	-	-	~40 semanas
CA.05 1008 4	Isquion direito						43,91mm.	-	-	3 – 6 anos
CA.05 1008 5	Clavícula direita						54,37mm.	-	-	7-12 meses
CA.05 1008 6	Fíbula direita						163mm.	-	-	3 anos

CA. 05 1014 12	Glenóide e espinha Escápula esquerda				N.O	54,27mm.	3-5 anos
CA.05 1015 1	Fêmur direito				116mm	-	6 meses - 1 ano
CA.05 1015 2	Porção proximal Úmero esquerdo		Associado com 34		N.O	-	N.O
CA.05 1015 3	G. Asa Esfenóide esquerda						
CA.05 1015 4	Porção distal Úmero direito						
CA.05 1015 5	Corpo Mandibular direito		Associado com 1015 6 (possivelmente)				
CA.05 1015 6	Cóndilo Mandibular direito		Associado com 1015 5 (possivelmente)				
CA.05 1015 7	Iliaco direito				~19,07mm	19,77mm	26-28 semanas
CA.05 1015 8	Zigomático direito						
CA.05 1015 9	Temporal esquerdo						
CA.05 1015 10	Fragmento Frontal esquerdo		Associado com 1015 13				
CA.05 1015 11	Iliaco direito				~41,78mm	~48,92mm	7-9 meses
CA.05 1015 12	Temporal esquerdo						
CA.05 1015 13	Fragmento Frontal direito		Associado com 1015 10				
CA.05 1015 14	Rádio esquerdo				55,51mm	-	40 semanas
CA.05 1015 15	Clavícula esquerda				~49,70mm	-	7-12 meses
CA.05 1015 16	Corpo Mandibular e Ramo esquerdo						4 anos ± 12 meses
CA.05 1015 17	<i>Fragmento Pars Lateralis</i> direita						
CA.05 1015 18	G. Asa Esfenóide direito						
CA.05 1015 19	Porção distal Tibia direita						
CA.05 1015 20	<i>Pars Lateralis</i> direita				N.O	-	1 - 1,5 anos
CA.05 1015 21	Fragmento Escápula direita				33,94 mm	30,63 mm	
CA.05 1015 22	Fragmento Temporal				N.O	N.O	< 38 semanas
CA.05 1015 23	Diáfise Rádio esquerdo						
CA.05 1015 24	Porção distal Fíbula direita						
CA. 05 1015 25	Corpos e Arcos Vertebrais						
CA. 05 1015 26	Costelas						
CA. 05 1015 27	Ossos das mãos						
CA. 05 1015 28	Fragmento anterior maxilar direito						
CA. 05 1015 29	Fragmento posterior (molares) esquerdo						
CA. 05 1015 30	Fragmento Temporal direito						
CA. 05 1015 31	Porção distal Ulna direita						
CA. 05 1015 32	CA. 05 1015 32 I						
	CA. 05 1015 32 II						
	CA. 05 1015 32 III						
	CA. 05 1015 32 IV						
	CA. 05 1015 32 V						
	CA. 05 1015 32 VI						
	CA. 05 1015 32 VII						
	CA. 05 1015 32 VIII						
	CA. 05 1015 32 IX						
CA. 05 1015 33	Porção distal Rádio direito						
	Dentes não adulto (deciduais)						
	Canino inferior esquerdo (sem raiz)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	Canino inferior direito (raiz 1/4)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	Canino superior direito (Sem raiz)						1,5 anos ± 4/6 meses
	1º Molar superior direito (raiz 2/4)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	1º Molar superior esquerdo (raiz 2/4)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	1º Molar inferior esquerdo (raiz 2/4)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	1º Molar inferior direito (raiz 1/4)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	1º Molar inferior direito (raiz 1/4)						1-1,5 anos ± 4/6 meses
	2º molar inferior esquerdo (incluso; sem raiz)						9 meses - 1 ano ± 3/4 meses
					N.O		Nascimento-1 ano

CA. 05 1015 34	Porção distal Úmero esquerdo	Associado com 2	"infecção" metafisária	N.O	-	N.O
CA. 05 1016 1	Temporal esquerdo		Porosidade	-	-	-
CA. 05 1016 2	Cavidade Glenóide e Espinha Escápula direita			N.O	N.O	2-3 anos
CA. 05 1016 3	Porção proximal Úmero esquerdo			N.O	-	>1,5 anos
CA. 05 1016 4	Escápula direita (sem ângulo lateral)			N.O	-	1-2 anos
CA. 05 1016 5	<i>Pars Petrosa</i> direita			-	-	-
CA. 05 1016 6	Iliaco esquerdo			67,27mm	67,12mm	>2-3 anos
CA. 05 1016 7	Fragmentos Cranianos		Occipital inion (possivelmente não adulto)	-	-	-
CA. 05 1016 8	Fragmento Craniano			-	-	-
CA. 05 1016 9	Fragmento G. Asa Esfenoide			N.O	N.O	-
CA. 05 1016 10	Costelas			-	-	-
CA. 05 1016 11	Arcos e Corpos Vertebrais			-	-	-
CA. 05 1016 12	Falange			-	-	-
CA. 05 1016 13	Fragmento <i>pars petrosa</i> temporal esquerda			-	-	-
CA. 05 1016 14	Fragmento anterior maxilo-palatal		Incisivo central definitivo incluso	-	-	3-5 anos
CA. 05 1016 15	Canino (decidual) superior esquerdo		Raiz não completa	-	-	9 anos ± 24 meses
CA. 05 1016 16	Primeiro molar decidual superior		Raizes não completas	-	-	-
CA.05 1017 1	Iliaco esquerdo			59,53mm	66,29mm	2-3 anos
CA.05 1017 2	Iliaco esquerdo			59,68mm	N.O	1,5-2 anos
CA.05 1017 3	Temporal direito		Porosidade	-	-	-
CA.05 1017 4	Fragmento Isquion direito			-	26,06mm	~3 anos
CA.05 1017 5	Isquion direito			32,37mm	22,34mm	2-3 anos
CA.05 1017 6	Clavícula direita			40,42mm.	-	38 semanas
CA.05 1017 7	Fragmento Temporal esquerdo			-	-	-
CA.05 1017 8	Porção proximal Úmero direito	Associado com 9?		N.O	-	1,5-2 anos
CA.05 1017 9	Porção distal Úmero direito	Associado com 8? Associado com 1017		N.O	-	-
CA.05 1017 10	Calcâneo direito	12?		31,58mm	-	-
CA.05 1017 11	Astrágalo esquerdo	Associado com 1017 1		-	-	-
CA.05 1017 12	Calcâneo esquerdo	Associado com 1017 10?		~ 30,05mm	-	-
CA.05 1017 13	<i>Pars Lateralis</i> direita			26,16mm.	18,29mm.	~40 semanas
CA.05 1017 14	Fragmentos Cranianos		Porosidade Endo/Ectocaniana	-	-	-
CA.05 1017 15	Úmero direito			120mm.	-	1,5-2 anos
CA.05 1017 16	Fíbula direita (sem metafíse proximal)			N.O	-	1-1,5 anos
CA.05 1017 17	Tíbia direita			115mm	-	1-1,5 anos
CA. 05 1017 18	Porção maxilar esquerdo		Alveolo de incisivo central e lateral; alveolo de canino	-	-	~4 anos ± 12 meses
CA. 05 1017 19	Primeiro molar decidual superior		Raiz aberta	-	-	2-3 anos
CA. 05 1017 20	Segundo Molar inferior definitivo		Raiz aberta	-	-	12-15 anos
CA.05 1018 1	Corpo Vertebral			-	-	-
CA.05 1018 2	Iliaco esquerdo			-	61,04mm	2-3 anos
CA.05 1018 3	Pubis direita			25,71mm	-	-
CA.05 1018 4	Vértebra Torácica			-	-	-
CA.05/06 1019 1	Temporal direito			-	-	-
CA.05/06 1019 2	Esfenoide (corpo e G. Asa direita)			37,52mm.	24,35mm.	-
CA.05/06 1019 3	Calcâneo esquerdo			34,73mm	17,05mm	-
CA.05/06 1019 4	G. Asa Esfenoide direita			-	-	-
CA.05/06 1019 5	Astrágalo direito			-	-	-

CA.05 1032 2	Fragmento <i>Pars Lateralis</i> esquerda			Porosidade	N.O	N.O	-	Nascimento-1 ano
CA.05 1032 3	Porção proximal Fêmur esquerdo			Porosidade colo proximal	N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05 1032 4	Porção proximal Úmero esquerdo			Marcada porosidade colo	N.O	-	-	-
CA.05 1032 5	Espinha Escapular esquerda				N.O	N.O	-	Nascimento-1 ano
CA.05 1032 6	Porção distal Tibia esquerda			Porosidade Diafisária	N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05 1032 7	Arcos Vertebrais			Saco Nº 5 e 6	-	-	-	-
CA.05 1032 8	Iliaco direito				47,60mm.	53,28mm.	10-12 meses	-
CA.05 1032 9	Porção proximal Úmero direito			Porosidade	N.O	-	-	1-1,5 ano
CA.05 1032 10	Porção distal Tibia direita				N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05 1032 11	Zigomático esquerdo			Porosidad	-	-	-	-
CA.05 1032 12	Iliaco esquerdo				~45,60mm.	51,58mm.	0-6 meses	-
CA.05 1032 13	Fragmento acromial Clavícula esquerda				N.O	-	-	-
CA.05 1032 14	Costelas			Saco Nº5 e 6	-	-	-	-
CA.05 1032 15	Fragmento Temporal esquerdo				48,59mm.	-	-	~0-6 meses
CA.05 1032 16	Clavícula direita				-	-	-	-
CA.05 1032 17	Fragmento maxilar esquerdo			1º molar emergido	-	-	-	-
CA.05 1032 18	Dentes			1º molar superior esquerdo permanente incluso (só corôa) e 2º molar superior decidual esquerdo (só corôa)	-	-	-	1º 2-3 anos ± 8/12 meses 2º 9 m-1 a ± 3/4meses
CA.05 1034 1	Temporal direito		Associado com 6	Porosidade	-	-	-	-
CA.05 1034 2	Fragmentos Cranianos				-	-	-	-
CA.05 1034 3	Fragmentos Costais				-	-	-	-
CA.05 1034 4	Arco Vertebral Torácico				-	-	-	-
CA.05 1034 5	<i>Pars Lateralis</i> direita			Porosidade	40,04mm.	33,32mm.	-	-
CA.05 1034 6	Temporal esquerdo		Associado com 1	Porosidade	-	-	-	-
CA.05 1034 7	Fragmento Parietal			Porosidade sutura	-	-	-	-
CA.05 1034 8	Fragmento Occipital			Rarefação endocraniana	-	-	-	-
CA.05 1034 9	Porção proximal Úmero esquerdo			Porosidade extremo	N.O	-	-	1-1,5 anos
CA.05 1034 10	Arcos e Corpos Vertebrais				-	-	-	-
CA.05 1034 11	Costelas				-	-	-	-
CA.05 1034 12	Fragmento Córdilo mandibular direito				-	-	-	-
CA.05 1034 13	Dente			1º molar inferior definitivo incluso (só corôa)	-	-	-	-
CA.05 1034 14	Fragmento diafisise Ulna direita				N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05 1039. 1	Falanges distais Pé				-	-	-	-
CA.05 1041 1	Temporal direito			Extremamente poroso; possível alteração no ouvido	-	-	-	-
CA.05.1046 1	Ossos longo Fauna		-		/	/	-	-
CA.05/06 1051 1	Metáfise proximal Tibia direita				N.O	-	-	4-5 anos
CA.05/06 1051 2	Porção distal Tibia direita				N.O	-	-	1-2 anos
CA.05/06 1051 3	Úmero esquerdo				120mm.	-	-	1,5-2 anos
CA.05/06 1051 4	Porção proximal Tibia direita		Possivelmente associada com 5		N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05/06 1051 5	Porção distal Tibia esquerda		Possivelmente associada com 4	Porosidade diafisária	N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05/06 1051 6	Porção distal Úmero esquerdo		Associado com 7	Diafisise afetada	N.O	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05/06 1051 7	Porção diafisária Ulna direita				N.O	-	-	~2 anos
CA.05/06 1051 8	Costelas				-	-	-	Nascimento-1 ano
CA.05/06 1051 9	Arco e corpo Vértebras				-	-	-	-
CA.05 1051 10	Astrágalo esquerdo				24,90mm.	18,18mm.	-	-
CA.05 1051 11	Metáfise distal Indeterminada				-	-	-	-

Registo peças ósseas Castelo de Amieira do Tejo (Sondagem 13).

Nº PEÇA	DESCRIÇÃO	OBSERV.	CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS	MEDICÕES		EDAD
				Compr.	Largura	
CA.97 4000 3	Diáfise Fémur direito			N.O	-	>7 anos
CA.97 4001 1	Fragmento Parietal			-	-	-
CA.97 4001 3	Fíbula direita (Sem metáfise proximal)			N.O	-	>7 anos
CA.97 4001 7	Epífise proximal Fémur			-	-	-
CA.05 4001 8	6ª Costela direita			-	-	-
CA.05 4002 1	Rádio direito (sem metáfise proximal)			N.O	-	Nascimento-1 ano
CA.05 4008 1	Fragmento Occipital			-	-	-
CA.05 4008 2	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.05 4008 3	Fragmento Craniano			-	-	-
CA.05 4008 4	Temporal direito			-	-	-
CA.05 4008 5	Zigomático direito		Microporosidade interna	-	-	-
CA.05 4008 34	Fragmento Pubis esquerda			-	-	-
CA.05 4008 35	Isquion direito	Possivelmente associado com 36		50,45mm.	33,50mm.	>7 anos
CA.05 4008 36	Isquion esquerdo	Possivelmente associado com 35		49,58mm.	~31,94mm.	>7 anos
CA.05 4008 37	Isquion esquerdo			48,59mm.	~31,25mm.	>7 anos
CA.05 4008 38	Pubis direita			43,21mm.	-	>ind. 100
CA.05 4008 40	Porção proximal Fémur direito	Possível associação com 41	Rarefação por volta do buraco nutritivo	N.O	-	38-40 semanas
CA.05 4008 41	Fémur esquerdo	Possível associação com 40		78mm.	-	1,5-3 meses
CA.05 4008 42	Úmero direito (sem metáfise distal)			N.O	-	Nascimento-1 anos
CA.05 4008 43	Metáfise distal Fémur direito	Possível associação com 47		N.O	-	>7 anos
CA.05 4008 44	Epífise distal Fémur esquerdo			-	-	-
CA.05 4008 47	Porção distal Fémur esquerdo	Possível associação com 44		-	-	>7 anos
CA.05 4008 48	Diáfise Tibia direita			N.O	-	>7 anos
CA.05 4008 65	Corpo Híóide			-	-	-
CA.05 4008 67	Fragmentos Arcos Neurais			-	-	-
CA.05 4008 68	Fragmentos corpos Vertebrais			-	-	-
CA.05 4008 69	Vértebras (arcor e corpos fundidos)			-	-	-
CA.05 4008 70	Cóndilo Mandibular esquerdo		Porosidade região interna	-	-	-
CA.05 4008 71	Vértebras Sacro			-	-	-
CA.05 4008 72	Fragmento diáfise Fíbula direita			N.O	-	>7 anos
CA.05 4008 73	Fragmento diáfise Fíbula direita			N.O	-	>7 anos
CA.05 4008 74	Fragmentos indeterminados			-	-	-
CA.05 4008 75	Porção distal Fíbula direita			N.O	-	Nascimento-1 ano
CA.05 4008 76	Porção distal Fíbula esquerda			N.O	-	-
CA.05 4009 77	Costelas			-	-	-
CA.05 4009. 1	Íliaco direito			~34,73mm.	41,25mm.	38-40 semanas

RÁDIO



DIREITO		ESQUERDO	
CA.06.424.2	CA.06.438.9	CA.06.438.11	CA.06.438.10
CA.06.443.2	CA.97.1001.28	CA.97.1001.29	CA.97.1001.29
CA.97.1006.45	CA.97.1006.33	CA.05.1009.8	CA.05.1009.8
CA.97.1006.45	CA.97.1006.34	CA.05.1015.14	CA.05.1015.14
CA.05.1011.2	CA.97.1006.35	CA.05.1019.20	CA.05.1019.20
CA.05.1066.7	CA.05.1010.3	CA.05.001.4	CA.05.001.6
CA.05.4008.43	CA.97.4002.1	CA.05.001.2	CA.05.001.2
11	5	10	5

FÊMUR



DIREITO		ESQUERDO	
CA.97.1001.45	CA.97.1001.43	CA.97.1006.49	CA.97.1006.49
CA.97.1006.45	CA.97.1001.80	CA.97.1006.51	CA.97.1006.51
CA.05.1011.2	CA.05.1001.95	CA.97.2002.3	CA.97.2002.3
CA.05.1066.7	CA.05.1059.2	CA.05.1008.3	CA.05.1008.3
CA.05.4008.43	CA.05.1015.1	CA.05.1059.7	CA.05.1059.7
11	14	11	11
CA.97.1001.45	CA.97.1001.84	CA.97.1001.44	CA.97.1001.44
CA.97.1006.45	CA.97.1006.43	CA.97.1001.81	CA.97.1001.81
CA.05.1011.2	CA.97.1006.60	CA.97.1006.50	CA.97.1006.50
CA.05.1066.7	CA.05.1001.98	CA.05.1008.3	CA.05.1008.3
CA.05.4008.43	CA.05.1019.17	CA.05.1059.7	CA.05.1059.7
11	11	11	11
CA.97.1001.45	CA.97.1006.43	CA.97.1001.46	CA.97.1001.46
CA.97.1006.45	CA.97.1006.60	CA.97.1006.47	CA.97.1006.47
CA.05.1011.2	CA.05.1001.98	CA.05.1009.19	CA.05.1009.19
CA.05.1066.7	CA.05.1019.17	CA.05.1032.3	CA.05.1032.3
CA.05.4008.43	CA.05.4008.40	CA.05.1055.1	CA.05.1055.1
11	11	10	10

TIBIA



DIREITO		ESQUERDO	
CA.97.1001.48	CA.97.1001.49	CA.97.1001.49	14
CA.97.1001.53	CA.97.1001.86	CA.97.1001.52	14
CA.97.1001.86	CA.97.1006.68	CA.97.1001.52	10
CA.05.1001.94	CA.05.1001.102	CA.97.1006.65	14
CA.05.1001.105	CA.05.1019.21	CA.05.1001.103	10
CA.05.1017.17	CA.05.1032.10	CA.05.1019.10	8
CA.05.1015.19	CA.05.1051.1	CA.05.1051.5	8
CA.05.1051.2	CA.05.1051.4	CA.05.1051.5	8
CAL.110581.1	CA.05.1059.1	CA.05.001.3	8
	CA.05.4008.48	CA.05.001.3	8
			8
7	15	14	10
7		8	8

FÍBULA



DIREITO		ESQUERDO	
CA.97.1001.83	CA.97.1001.83	CA.06.438.22	2
CA.97.1001.91	CA.97.1001.91	CA.97.1001.56	1
CA.05.1001.10	CA.05.1001.10	CA.97.1001.56	1
CA.05.1008.6	CA.05.1008.6	CA.97.2005.3	5
CA.05.1017.16	CA.05.1017.16	CA.05.1010.8	5
CA.05.4008.73	CA.05.4008.73	CA.05.003.22	5
CA.05.4008.75	CA.05.4008.75	CA.05.003.22	5
CA.05.4008.72	CA.05.4008.72		5
CA.05.003.21	CA.05.003.21		5
8	8		5
10			5
7			5
4			4
4			4

CLAVÍCULA



	DIREITO	ESQUERDO
	CA.97.1001.14 CA.06.401.17 CA.97.1006.30 CA.05.1009.5 CA.05.1017.6 CA.05.1008.5 CA.05.1014.4 CA.05.1032.16	CA.97.1001.17 CA.97.1001.16 CA.97.1006.31 CA.97.1015.15 CA.97.1001.15 CA.97.1012.2 CA.97.1029.3 CA.97.1029.4 CA.97.1032.13 CA.97.1062.1
	8	7
	8	8
	6	8
	6	7

Onde: a castanho, Sondagem 1; a rosa, Sondagem 3; a azul, Sondagem 4; a verde, Sondagem 11; a vermelho, Sondagem 10; a roxo, Sondagem 13; a amarelo, Vala de Drenagem. As formas a preto significam: (☞) as duas peças colam; (☉) as peças parecem pertencer ao mesmo indivíduo mas faltam algum fragmento que impede a união das mesmas.

