



UNIVERSIDADE DE  
COIMBRA

Álvaro M. Monge Calleja

### **FINAIS DE VIDA PRECOSES:**

Estudo paleopatológico (macroscópico, microscópico e documental) das causas de morte infantis com especial interesse na porosidade extracortical

Tese de Doutoramento em Antropologia, ramo de especialização em Antropologia biológica, orientada pela Professora Doutora Ana Luísa Santos e coorientada pela Professora Doutora Maria Antónia Lopes, e apresentada ao Departamento de Ciências da Vida da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.

Agosto de 2021



UNIVERSIDADE D  
**COIMBRA**

Álvaro M. Monge Calleja

**FINAIS DE VIDA PRECOCES:**

Estudo paleopatológico (macroscópico, microscópico e documental) das causas de morte infantis com especial interesse na porosidade extracortical

**Tese de Doutoramento em Antropologia, ramo de especialização em Antropologia biológica, orientada pela Professora Doutora Ana Luísa Santos e coorientada pela Professora Doutora Maria Antónia Lopes, e apresentada ao Departamento de Ciências da Vida da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.**

Agosto de 2021



*À minha tia Upita*



## Índice

Índice de figuras .....	iii
Índice de tabelas .....	vii
Agradecimentos .....	ix
Resumo .....	xi
<i>Abstract</i> .....	xiv
<b>1. Introdução .....</b>	<b>1</b>
1.1. <i>Damnatio memoriae a pueritia?</i> .....	3
1.2. <i>A figura infantil em diferentes escalas e perspectivas</i> .....	6
1.3. <i>Dinâmicas de mortalidade feto-infanto-juvenil</i> .....	13
1.3.1. Mortalidade fetal .....	14
1.3.2. Mortalidade neonatal .....	15
1.3.3. Mortalidade pós-neonatal .....	16
1.3.4. Mortalidade infanto-juvenil .....	20
1.3.5. Evolução da mortalidade feto-infanto-juvenil e visão mundial atual ....	24
1.4. <i>Relevância científica da criança</i> .....	26
1.5. <i>Ossificação e liminaridade patofisiológica ósseas feto-infanto-juvenil</i> .....	32
1.6. <i>Objetivos</i> .....	42
<b>2. Material e métodos .....</b>	<b>45</b>
2.1. <i>Caracterização dos indivíduos</i> .....	47
2.1.1. Coleção identificada de <i>San José</i> (Granada, Espanha) .....	48
2.1.2. <i>Convento de las Trinitarias descalzas de San Ildefonso</i> .....	50
2.1.3. Necrópole de <i>Prádena del Rincón</i> .....	54
2.1.4. Coleção arqueológica da igreja de Santa Maria do(s) Olival(is) .....	56
2.2. <i>Metodologias</i> .....	58
2.2.1. Abordagem macroscópica .....	58
2.2.2. Abordagem paleobiológica .....	60
2.2.3. Abordagem microscópica .....	67
2.2.4. Diagnóstico diferencial .....	72
2.2.5. Consulta documental .....	75
<b>3. Resultados .....</b>	<b>77</b>
3.1. <i>Conservação e preservação ósseas</i> .....	79
3.2. <i>Idade à morte</i> .....	81
3.2.1. Perfis de crescimento .....	86
3.3. <i>Caracterização ontogénica do crescimento de osso novo subperiosteal e da porosidade extracortical</i> .....	90
3.3.1. Esqueleto craniano .....	91
3.3.1.1. Neurocrânio .....	91
a) <i>Pars basilaris e Pars lateralis</i> .....	91
b) <i>Squama occipital</i> .....	93
c) Parietais .....	96
d) Temporais .....	99
e) Grandes asas do esfenoide .....	100
f) Hemifrontais (osso frontal) .....	103
3.3.1.2. Esplancocrânio .....	106
a) Óbital (prato orbitário frontal) .....	106
b) Osso zigomático .....	109
c) Hemimaxilar (osso maxilar) .....	112
d) Hemimandíbula (osso mandibular) .....	117
3.3.2. Esqueleto axial .....	123
a) Clavícula .....	123
b) Escápula .....	125
c) Costelas .....	129
d) Cintura pélvica (ílion) .....	130

3.3.3. Esqueleto apendicular .....	134
3.3.3.1. Membros superiores .....	134
a) Úmero .....	134
b) Ulna .....	137
c) Rádio .....	138
3.3.3.2. Membros inferiores .....	140
a) Fémur .....	140
b) Tíbia .....	143
3.4. Caracterização do crescimento de osso novo subperiosteal e da porosidade extracortical em casos patológicos .....	146
3.4.1. Série identificada de <i>San José</i> (Granada) .....	147
3.4.1.1. Alterações disseminadas .....	147
3.4.1.2. Alterações localizadas .....	154
a) Alterações congénitas .....	154
b) Crescimentos subperiosteais e porosidade na abóbada craniana .....	154
c) Crescimentos endocranianos .....	155
d) Osso temporal (Otites) .....	161
e) Proliferação óssea do teto orbitário .....	162
f) Traumatismos .....	164
g) Outras alterações nos ossos longos .....	165
3.4.2. Série não identificada de <i>San José</i> (Granada) .....	166
3.4.3. Séries osteológicas arqueológicas .....	170
3.4.3.1. <i>Trinitárias descalzas</i> (Madrid cidade) .....	170
3.4.3.2. <i>Prádena del Rincón</i> (Madrid rural) .....	173
3.4.3.3. Santa Maria do(s) Olival(is) (Tomar) .....	174
<b>4. Discussão .....</b>	<b>177</b>
4.1. Dependência etária das discontinuidades extracorticais .....	180
4.2. A inflamação na linha de mira .....	186
4.3. A <i>morte</i> que embala o berço .....	192
4.3.1. Prematuridade e condições congénitas .....	195
4.3.2. Doenças metabólicas ósseas .....	197
4.3.2.1. Raquitismo .....	198
4.3.2.2. Escorbuto .....	202
4.3.2.3. Anemias .....	203
4.3.3. Infecções e reações proliferativas do perióstio .....	205
4.3.4. Traumatismos .....	214
4.3.5. Alterações inespecíficas .....	216
4.4. Finais de vida precoces .....	221
<b>5. Comentários finais .....</b>	<b>225</b>
<b>6. Referências bibliográficas .....</b>	<b>235</b>
<i>Anexos</i> .....	311
<i>Apêndices</i> .....	320

## Índice de figuras

<b>Fig. 1.1.</b>	Fatores envolvidos na sobrevivência infantil .....	7
<b>Fig. 1.2.</b>	Variáveis demográficas das cinco regiões europeias entre meados do século XIX e o século XXI por mil habitantes .....	10
<b>Fig. 1.3.</b>	Tipificação da mortalidade feto-infanto-juvenil .....	13
<b>Fig. 1.4.</b>	Influência socio-sanitária dos conflitos bélicos .....	21
<b>Fig. 1.5.</b>	Principais causas de mortalidade mundial em indivíduos menores de 5 anos, pormenorizados por prevalência entre indivíduos neonatais (até 1 mês), pós-neonatais e infanto-juvenis (1 mês-5 anos) .....	25
<b>Fig. 1.6.</b>	Evolução das publicações específicas para indivíduos não-adultos ...	29
<b>Fig. 1.7.</b>	Resumo dos artigos e dissertações realizados em antropologia biológica e forense, especificamente dedicados a indivíduos infantis na Península Ibérica .....	31
<b>Fig. 1.8.</b>	Prato de crescimento com estruturação celular metafisária e fisária .	35
<b>Fig. 1.9.</b>	Esquema das mudanças celulares metafisárias entre condições fisiológicas e patológicas .....	39
<b>Fig. 1.10.</b>	Evolução dos fenómenos porosos da abóbada craniana em função da idade dos indivíduos e do seu significado patofisiológico .....	40
<b>Fig. 2.1.</b>	Localização geográfica da província e da cidade de Granada .....	48
<b>Fig. 2.2.</b>	Distribuição espacial do Cemitério de <i>San José</i> (Granada, Espanha)	49
<b>Fig. 2.3.</b>	Distribuição etária dos 173 indivíduos estudados com idade à morte conhecida da coleção identificada de <i>San José</i> .....	49
<b>Fig. 2.4.</b>	Distribuição dos 158 indivíduos da coleção identificada de <i>San José</i> com causas de morte conhecida .....	50
<b>Fig. 2.5.</b>	Fachada do Convento das <i>Trinitarias descalzas de San Ildefonso</i> , Madrid (Espanha) .....	51
<b>Fig. 2.6.</b>	Esquema da cripta e columbário da parede norte da cripta de las <i>Trinitarias descalzas</i> .....	52
<b>Fig. 2.7.</b>	Sectorização do solo e reconstrução tridimensional dos três níveis de enterramentos verificados no solo da cripta das <i>Trinitarias descalzas</i> .....	52
<b>Fig. 2.8.</b>	Localização geográfica da vila de Prádena del Rincón e vista atual da Igreja de Santo Domingo de Silos, Prádena del Rincón (Madrid, Espanha) .....	54
<b>Fig. 2.9.</b>	Distribuição etária dos 85 indivíduos feto-infanto-juvenis (até os 6 anos de idade à morte) procedentes de Prádena del Rincón (Madrid, Espanha) .....	56
<b>Fig. 2.10.</b>	Fachada da Igreja de Santa Maria do(s) Olival(is) .....	56
<b>Fig. 2.11.</b>	Mapas das áreas escavadas (Fase I, 2007) e (Fase II, 2008) .....	57
<b>Fig. 2.12.</b>	Distribuição dos indivíduos menores de 6 anos exumados da 2ª Fase (áreas 13-20) da necrópole de Santa Maria do(s) Olival(is) .....	57
<b>Fig. 2.13.</b>	Instrumentos microscópicos para a avaliação dos vestígios ósseos feto-infanto-juvenis .....	69
<b>Fig. 2.14.</b>	Diferenciação macroscópica da porosidade encontrada no colo femoral .....	70
<b>Fig. 2.15.</b>	Mudanças passíveis de observação radiológica em vestígios osteológicos .....	74
<b>Fig. 2.16.</b>	Instrumentação imagiológica utilizada na avaliação patofisiológica dos indivíduos feto-infanto-juvenis .....	75
<b>Fig. 2.17.</b>	Acervo documental da Biblioteca das Ciências da Saúde .....	76



<b>Fig. 3.1.</b>	Representatividade percentual nas quatro séries osteológicas estudadas, indicando a proporção de ossos em relação ao total da sua região anatômica .....	80
<b>Fig. 3.2.</b>	Distribuição das idades estimadas, em semanas gestacionais, segundo o método de Carneiro et al. (2016), por osso em comparação com a idade real registada e distribuição das diferenças verificadas entre a idade real e a estimada para os três ossos considerados .....	83
<b>Fig. 3.3.</b>	Distribuição das idades estimadas, em anos, segundo o método de Cardoso et al. (2014), por osso, em comparação com a idade real registada e distribuição das diferenças verificadas entre a idade real e a estimada para os três ossos considerados .....	85
<b>Fig. 3.4.</b>	Padrões de crescimento gerados ao confrontar a idade dentária (eixo X), em anos, com o comprimento máximo (em mm) do úmero, fêmur e tíbia, evidenciados através de retas de regressão polinomiais de terceiro grau .....	88
<b>Fig. 3.5.</b>	Distribuição dos comprimentos máximos do úmero, fêmur e tíbia nas séries osteológicas consideradas, divididas em duas categorias etárias consoante a taxa de crescimento feto-infanto-juvenil .....	89
<b>Fig. 3.6.</b>	Topografia da cortical ectocraniana da <i>Pars basilaris</i> .....	92
<b>Fig. 3.7.</b>	Topografia extracortical ectocraniana da <i>Pars lateralis</i> .....	93
<b>Fig. 3.8.</b>	Distribuição macroscópica do osso novo na superfície ectocraniana da <i>squama</i> occipital desde o centro de ossificação (ponto branco) para as porções superior ( <i>interparietalis</i> ) e inferior ( <i>supraoccipitalis</i> ) .....	94
<b>Fig. 3.9.</b>	Superfície endocraniana do osso occipital .....	95
<b>Fig. 3.10.</b>	Topografia extracortical do osso parietal .....	97
<b>Fig. 3.11.</b>	Superfície endocraniana do osso parietal .....	98
<b>Fig. 3.12.</b>	Eventos de proliferação de osso novo na face ectocraniana do osso temporal .....	99
<b>Fig. 3.13.</b>	Topografia extracortical da grande asa do esfenóide .....	101
<b>Fig. 3.14.</b>	Face endocraniana da grande asa do esfenóide .....	102
<b>Fig. 3.15.</b>	Topografia extracortical do hemifrontal .....	104
<b>Fig. 3.16.</b>	Topografia da superfície endocraniana do osso (hemi)frontal .....	105
<b>Fig. 3.17.</b>	Micrografia da superfície orbitária completa .....	107
<b>Fig. 3.18.</b>	Diferença na reatividade óssea do osso depositado sobre o centro de ossificação orbitário e a sua extensão sobre o prato orbitário .....	109
<b>Fig. 3.19.</b>	Progressão da cobertura extracortical na face anterior do osso zigomático .....	110
<b>Fig. 3.20.</b>	Topografia extracortical da superfície orbitária do osso zigomático, assimetria lâtero-inferior do osso neoformado e vascularização predominante dos extremos orbitário e medial .....	111
<b>Fig. 3.21.</b>	Aparência comparativa macro e microscópica da superfície anterior do osso (hemi)maxilar .....	113
<b>Fig. 3.22.</b>	Morfologia diferencial do osso novo depositado e da inclinação da porosidade localizados na margem alveolar (hemi)maxilar .....	114
<b>Fig. 3.23.</b>	Topografia extracortical diferencial macro e microscópica da superfície inferior (palato) do osso (hemi)maxilar .....	116
<b>Fig. 3.24.</b>	Eventos de crescimento de osso neoformado e porosidade na face lateral da (hemi)mandíbula .....	118

<b>Fig. 3.25.</b>	Topografia extracortical da sínfise (hemi)mandibular em três estádios .....	120
<b>Fig. 3.26.</b>	Crescimento de osso novo na face lateral do ramo mandibular .....	121
<b>Fig. 3.27.</b>	Micrografias da evolução do crescimento ósseo neoformado e da porosidade alocada na face medial do ramo mandibular .....	122
<b>Fig. 3.28.</b>	Padrões de aposição do osso novo e porosidade na camada extracortical da face superior da clavícula .....	124
<b>Fig. 3.29.</b>	Crescimento de osso neoformado na face anterior da escápula .....	126
<b>Fig. 3.30.</b>	Morfologia diferencial do osso neoformado localizado no centro de ossificação (raiz da escápula) da face posterior da escápula (fossa subescapular) .....	127
<b>Fig. 3.31.</b>	Aposição de osso novo e porosidade na fossa supraespinhosa da escápula .....	128
<b>Fig. 3.32.</b>	Topografia extracortical costal .....	129
<b>Fig. 3.33.</b>	Topografia da superfície lateral do osso ilíaco .....	131
<b>Fig. 3.34.</b>	Crescimento de osso novo sobre a metade basal do ílion .....	133
<b>Fig. 3.35.</b>	Topografia extracortical do úmero .....	135
<b>Fig. 3.36.</b>	Aposição preferencial do osso subperiosteal neoformado sobre a face ântero-lateral da ulna .....	138
<b>Fig. 3.37.</b>	Faces anterior e posterior do rádio .....	139
<b>Fig. 3.38.</b>	Morfologia diferencial das escamas de osso novo que cobrem as diferentes faces da diáfise femoral .....	142
<b>Fig. 3.39.</b>	Topografia metafisária femoral .....	143
<b>Fig. 3.40.</b>	Morfologia diferencial das escamas de osso novo que cobrem as faces medial e posterior da diáfise tibial .....	146
<b>Fig. 3.41.</b>	Esquema da localização das alterações ósseas e de zonas afetadas por ação tafonómica no indivíduo G-401 .....	147
<b>Fig. 3.42.</b>	Exemplos das alterações observadas no indivíduo G-401 .....	148
<b>Fig. 3.43.</b>	Esquema com a localização das alterações ósseas e da ação de tafonomia no indivíduo G-279A .....	149
<b>Fig. 3.44.</b>	Exemplos das lesões ósseas no indivíduo G-279A .....	150
<b>Fig. 3.45.</b>	Esquema da localização das alterações ósseas e da ação tafonómica no indivíduo G-425 .....	151
<b>Fig. 3.46.</b>	Exemplo das lesões ósseas pelo esqueleto do indivíduo G-425 .....	152
<b>Fig. 3.47.</b>	Alterações da osteogénese normal em duas <i>Pars basilaris</i> .....	154
<b>Fig. 3.48.</b>	Aspeto macroscópico do crescimento subperiosteal e da porosidade patológicos encontrados nos ossos parietais .....	155
<b>Fig. 3.49.</b>	Exemplos de crescimentos endocranianos alocados na tábua interna do osso occipital .....	157
<b>Fig. 3.50.</b>	Exemplos de crescimentos endocranianos alocados na tábua interna do osso parietal .....	158
<b>Fig. 3.51.</b>	Exemplos de crescimentos endocranianos alocados na tábua interna do osso frontal .....	160
<b>Fig. 3.52.</b>	Defeitos extracorticais localizados em torno da porção médio-posterior da sutura petroescamosa do osso temporal .....	162
<b>Fig. 3.53.</b>	Evidências patológicas sobre a superfície orbitária do osso frontal ...	163
<b>Fig. 3.54.</b>	Alterações osteogénicas em calos de fratura .....	164
<b>Fig. 3.55.</b>	Dismetria das tíbias no indivíduo G-164, de 6 anos de idade à morte	166
<b>Fig. 3.56.</b>	Esquema da localização das alterações ósseas e de zonas afetadas por ação tafonómica no indivíduo perinatal G-180 .....	166

<b>Fig. 3.57.</b>	Crescimentos neoformados patológicos encontrados no indivíduo G-180 .....	167
<b>Fig. 3.58.</b>	Alterações mistas, osteoblásticas e osteolíticas, encontradas no crânio do indivíduo G-234A .....	168
<b>Fig. 3.59.</b>	Alterações patológicas bilaterais nos ossos longos do indivíduo G-234B .....	169
<b>Fig. 3.60.</b>	Alterações patológicas macroscópicas e imagiológicas encontradas nos ossos longos da série arqueológicas das <i>Trinitarias descalzas</i> ....	170
<b>Fig. 3.61.</b>	Crescimentos ósseos imaturos de origem patológica sobre as escápulas e os ossos ilíacos do indivíduo N10.I1 .....	171
<b>Fig. 3.62.</b>	Micrografia eletrônica de varrimento de um eritrócito aderido à cortical externa .....	172
<b>Fig. 3.63.</b>	Lesões metafisárias e corticais observadas no úmero, rádio, fêmur e tibia esquerdos do indivíduo neonatal S4.I9.1 .....	173
<b>Fig. 3.64.</b>	<i>Cribra femoralis</i> bilateral de tipo trabecular no indivíduo T-24 de <i>Prádena del Rincón</i> .....	174
<b>Fig. 3.65.</b>	Fragmentos do ramo mandibular com alterações de origem infecciosa no alvéolo do primeiro molar permanente esquerdo do indivíduo SMOL171703 .....	175
<b>Fig. 3.66.</b>	Depósitos de osso neoformado sobre os seios paranasais do indivíduo SMOL171703 e o chão nasal do indivíduo SMOL17709 .	175
<b>Fig. 3.67.</b>	Alteração óssea no zigomático direito do indivíduo SMOL171752 ..	176
<b>Fig. 3.68.</b>	Proliferação subperiosteal na face ectocraniana da grande asa do esfenoide esquerda e na face medial do ramo mandibular esquerdo do indivíduo SMOL17863 .....	176
<b>Fig. 4.1.</b>	Cronologia do surgimento de vacinas e antibióticos .....	184
<b>Fig. 4.2.</b>	Esquemas da distribuição dos vasos diploicos obtidos por perfusão intravenosa num indivíduo fetal .....	190
<b>Fig. 4.3.</b>	Relação cíclica e sinérgica das principais condições (paleo)patológicas observadas em indivíduos feto-infanto-juvenis ...	193
<b>Fig. 4.4.</b>	Modelo bioarqueológico da infância e o cuidado infantil no passado	194
<b>Fig. 4.5.</b>	Sobremortalidade masculina (<5 anos) mundial na atualidade .....	196
<b>Fig. 4.6.</b>	Localização anatômica esquemática do <i>antrum</i> mastoide (ou de Vasalva) .....	209

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1.1.</b>	Comparação da introdução do regime demográfico contemporâneo na Europa, Espanha e Portugal .....	11
<b>Tabela 1.2.</b>	Caraterísticas morfológicas das perfurações extracorticais exercidas pelos tecidos moles circundantes ao osso .....	37
<b>Tabela 2.1.</b>	Descrição dos indivíduos infantis da cripta de las <i>Trinitarias descalzas</i> exumados dos nichos e do solo, analisados no DCV .....	53
<b>Tabela 2.2.</b>	Relação das 4 fases principais evidenciadas através da informação funerária obtida da Necrópole de <i>Prádena del Rincón</i> (Madrid, Espanha) .....	55
<b>Tabela 2.3.</b>	Regiões ósseas frequentemente afetadas pela porosidade .....	59
<b>Tabela 2.4.</b>	Crítérios para estimar a idade à morte a partir do comprimento máximo (em mm) de vários elementos esqueléticos, equações utilizadas e parâmetros estatísticos individuais .....	64
<b>Tabela 2.5.</b>	Classificação das alterações encontradas na tábua interna (endocrânio) dos ossos cranianos .....	70
<b>Tabela 2.6.</b>	Termos e definições radiográficas dalgumas alterações ósseas típicas em Paleopatología visíveis também macroscopicamente ....	75
<b>Tabela 3.1.</b>	Relação do tipo de distribuição (paramétrica ou não paramétrica) e significância estatística das variáveis “idade real” e “comprimento máximo” dos ossos para cada intervalo etário considerado .....	81
<b>Tabela 3.2.</b>	Correlações bivariadas ( $\rho$ de Spearman) entre a idade real à morte, em semanas, e o comprimento máximo do úmero, do fémur e da tíbia, considerando a amostra completa e estratificada por intervalos etários definidos .....	82
<b>Tabela 3.3.</b>	Dados brutos dos indivíduos estudados em cada série osteológica por categoria etária .....	86
<b>Tabela 3.4.</b>	Estadística descritiva e significância do teste H de Kruskal-Wallis por categoria etária e série osteológica .....	89
<b>Tabela 3.5.</b>	Elementos ósseos selecionados para avaliação microscópica nas amostras em estudo .....	90
<b>Tabela 3.6.</b>	Proporção de indivíduos segundo o local de aposição do crescimento de osso novo na diáfise femoral, dividido por grupos etários num total de 104 indivíduos com descontinuidades extracorticais evidentes .....	141
<b>Tabela 3.7.</b>	Proporção de indivíduos segundo o local de aposição do crescimento de osso novo na diáfise tibial, dividido por grupos etários num total de 128 indivíduos com descontinuidades extracorticais evidentes .....	144
<b>Tabela 3.8.</b>	Quantificação do número de elementos ósseos (occipital, parietal e frontal) sem/com crescimentos endocranianos passíveis de envolvimento patológico na série osteológica identificada de <i>San José</i> , divididos por categoria etária .....	156
<b>Tabela 3.9.</b>	Número de indivíduos com crescimentos endocranianos suspeitos de patologia, divididos por tipo de osso e as categorias etárias definidas por Lewis (2004) .....	156
<b>Tabela 3.10.</b>	Métrica das extremidades inferiores do indivíduo G-164 .....	165
<b>Tabela 4.1.</b>	Resumo do aparecimento e ossificação dos centros de ossificação primários por tipo de osso .....	187

<b>Tabela 4.2.</b>	Caracterização dos quatro tipos de inflamação óssea .....	189
<b>Tabela 4.3.</b>	Diagnóstico diferencial resumido das características lesivas observadas em G-401 e G-279A .....	199
<b>Tabela 4.4.</b>	Classificação dos quistos maxilomandibulares inflamatórios ocorridos entre a 1ª e 2ª década da vida .....	214
<b>Tabela 4.5.</b>	Diagnóstico diferencial realizado a partir das características lesivas observadas em G-234A .....	211
<b>Tabela 4.6.</b>	Locais principais de hemorragias intracranianas .....	220

## **Agradecimentos**

Esta tese de doutoramento serve de homenagem a todas as pessoas que me fizeram sentir valioso em investigação, incluso quando nem eu fui capaz de crer em mim próprio:

Aos meus pais e à minha família, por servirem sempre de modelo e exemplo perfeito de bom trabalho, esforço e dedicação nos bons e maus momentos. A aura que todos vocês desprendem é simplesmente incomparável.

A ti, Jorge Correia, por me permitires caminhar ao teu lado e sentir o aconchego de um apoio constante e incondicional que nos tem feito a ambos mais fortes e inseparáveis dia após dia. Os dois temos percorrido a mesma senda juntos, o que torna mais do que justo dedicar-te especialmente a ti a culminação deste trabalho de investigação.

Às minhas *irmãs*, Maria João Coelho, Carina Nogueira, Patrícia Henriques, Ana Vassalo, Ándrea Oliveira, Sílvia Figueiredo e Ana Pelicano, por terem sido um ombro amigo, um ouvido ao qual transmiti as minhas queixas e uma companhia perante a solidão desta árdua tarefa.

A todos os meus amigos que nalgum momento destes últimos 4 anos me proporcionaram a sua ajuda na construção desta investigação e um bocado de distração em tempos em que o trabalho era apenas a única coisa que via à frente. Obrigado à Laura González-Garrido, à Sofia Zdral e à Natasa Sarkic pela troca de ideais e as conversas de “antropólogos anónimos” que realizamos *online* em tempo de confinamento. Agradeço o tempo partilhado com Lydia Sánchez-Barba, Ángel Rúbio Salvador, Erik Borja e Jesús Miguel Úbeda e restantes integrantes de mestrado e doutoramento da Universidade de Granada. Obrigado, também, pela ajuda fornecida por Cláudia Relvado, Ana Curto, Célia Lopes durante a minha estadia na Universidade de Évora, e à Daniela Rodrigues pela companhia, pela conversa e pela diversão nos intervalos de trabalho. Uma lembrança especial à *Panda* e à *Defensa Personal*, porque sabe bem voltar a casa e sentir que a distância não mudou nada do que no passado era hábito.

Ao pessoal envolvido e às instituições de acolhimento que me alojaram durante o percurso desta dissertação: à Teresa Matos Fernandes da Universidade de Évora (UE), à Inmaculada Alemán, ao Miguel Botella e ao Javier Irurita Olivares da Universidade de Granada (UGR) e ao Jesús Herrérin da Universidade Autónoma de Madrid (UAM). Especial e grato agradecimento ao Departamento de Ciências da Vida (DCV) da Universidade de Coimbra (UC) e ao Centro de Investigação em Antropologia e Saúde (CIAS), não só por me aceitarem como integrante, mas também por me acolherem para cumprir os requisitos da bolsa de doutoramento (SFRH/BD/115691/2016) e terem-me

dados as bases do conhecimento atual e as asas para começar, a partir de agora, a voar em busca de um futuro laboral no ramo da investigação. Por isto e muito mais, quero agradecer às professoras Cláudia Umbelino, Ana Maria Silva, Cristina Padez e Maria Teresa Ferreira e aos professores Vítor Matos e Fernando Florêncio.

Por último, mas não menos importante, às minhas orientadoras Ana Luísa Santos, do Departamento de Ciências da Vida, e Maria Antónia Lopes, da Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra. A vossa capacidade de trabalho e o vosso rigor são o modelo académico que eu sempre quis seguir e adquirir, tendo sido um privilégio ser acompanhado por ambas ao longo deste percurso.

## Resumo

As elevadas taxas de morbimortalidade feto-infanto-juvenis têm representado ao longo dos tempos um flagelo angustiante em sociedades de todo o mundo, influenciadas por mudanças socioeconómicas, políticas, demográficas, ideológicas, epidemiológicas e/ou nutricionais de repercussão significativa na epistemologia e holística da infância. A Península Ibérica sobressai como uma das regiões europeias com maior número de óbitos até as últimas décadas do século XX. A Medicina e a Historiografia tiveram um papel preponderante na ênfase da figura infantil enquanto objeto científico individualizada do adulto, ativa e útil na sociedade, porém negligenciada noutras disciplinas como a Bioarqueologia ou a Paleopatologia. A vulnerabilidade biológica acrescida, comparativamente aos adultos, torna as crianças indivíduos propensos a toda uma miríade de condições patológicas, mas as suas manifestações ósseas costumam ser limitadas, inespecíficas, pouco chamativas ou até inexistentes.

Esta investigação visa contribuir a figura infantil de forma multidisciplinar e transecular, recorrendo a uma abordagem osteológica macro e microscópica com o intuito de procurar se existem diferenças estruturais entre o osso subperiosteal neoformado e a porosidade extracortical que poderão distinguir entre crescimento normal e situações causadas por doença, assim como através do conhecimento historiográfico feto-infanto-infantil fornecido na Europa e, particularmente, em Portugal e Espanha.

Quatro séries osteológicas, uma identificada – *San José* (Granada, sécs. XIX-XXI) – e três arqueológicas – Convento das *Trinitarias descalzas* (cidade de Madrid, sécs. XVIII-XIX), Igreja de Santo Domingo de Silos, *Prádena del Rincón* (aldeia da província de Madrid, sécs. XII-XVII) e Santa Maria do(s) Olival(is), Tomar (Portugal, sécs. XIII-XVII) – foram avaliadas em termos paleobiológicos, morfométricos e paleopatológicos. Os oito séculos de história peninsular abarcados englobaram 389 esqueletos estudados em laboratório (ou 515, considerando a informação métrica e dentária anotada durante a escavação nas *Trinitarias descalzas*) de indivíduos menores de 6 anos de idade. Considerando a série identificada de *San José* como conjunto osteológico controlo, procedeu-se: 1) à avaliação do grau de precisão dos métodos utilizados na estimativa de idade à morte feto-infantil; 2) ao confronto dos perfis de crescimento a partir da erupção e desenvolvimento dentários, e dos comprimentos de úmeros, fémures e tíbias; 3) à descrição pormenorizada da microestrutura da camada óssea extracortical, diferenciando os crescimentos fisiológicos dos patológicos; e 4) realização de diagnósticos diferenciais nas quatro séries analisadas, com base nas suas características das lesões, distribuição



esquelética e procedimentos estatísticos para os casos com causas de morte registadas. O exame microscópico envolveu 1135 ossos entre observações estereoscópicas óticas e eletrónicas de varrimento. Para a série das *Trinitárias* também foi possível acrescentar um estudo radiográfico e tomográfico ósseo.

Os resultados apontam que o comprimento ósseo é um bom *proxy* da idade à morte. No entanto, nos estádios perinatais é impossível saber se o nascimento ocorreu no final da gestação ou se foi prematuro. Nos indivíduos infante-juvenis, dificulta perceber se os indivíduos morreram no momento do nascimento, além de provocar confusões acerca do grau e tipo de envolvimento do crescimento subperiosteal e da porosidade extracortical entre menores e maiores de 2 anos de idade. Os padrões de crescimento atribuem um pior estado de saúde à população citadina, indicando que durante os séculos XVIII-XIX o efeito da capitalidade foi mais pernicioso do que as condições de vida, em cidades pequenas ou aldeias, como seja *Prádena del Rincón* e Tomar.

Em termos da estrutura dos depósitos neoformados, existem diferenças microscópicas fisiopatológicas induzidas por estados inflamatórios que desorganizam a direcionalidade das escamas ósseas e aumentam quer a densidade de poros, quer a inclinação das suas paredes. A presença de manifestações de origem patológica foi reportada em 49,10% (191/389) dos indivíduos avaliados, dos quais 6,28% (12/191) exibiam lesões compatíveis com diagnósticos diferenciais consistentes: raquitismo, otites e sífilis congénita. O restante 93,72% (179/191) dos indivíduos apresentavam indicadores inespecíficos de stresse (*p.ex.* crescimentos subperiosteais, lesões endocranianas, *cribra femoralis*), de etiologia impossível de diagnosticar. Nos casos em que se conservam as causas de morte, a relação doença-lesão é pouco significativa e mais complexa do que esperado.

O conjunto de lesões reportadas nas séries osteológicas estudadas coincide com os três grupos de doenças mais representativos em paleopatologia: doenças metabólicas, infeções e traumatismos. Estas, no setor demográfico infantil, podem ver-se exacerbadas pela prematuridade, mas ainda não se dispõe de metodologias adequadas para determinar as mudanças ósseas desta condição. Contudo, salienta-se que as alterações ósseas observadas na série das *Trinitárias descalzas* são mais exuberantes do que outros casos publicados na área. Ao mesmo tempo, considera-se que os indivíduos com lesões visíveis no esqueleto tiveram uma sobrevivência acrescentada, tal como questionado pelo Paradoxo osteológico.

Recomenda-se a observação não destrutiva do microscópio estereoscópico para futuras investigações que pretendam aprofundar o binómio saúde/doença em indivíduos de idade precoce, motivando novas linhas de investigação com foco na infância que implementem e melhorem a diferenciação patofisiológica das descontinuidades extracorticais observadas.

**Palavras-chave:** Recensão historiográfica, indivíduos feto-infanto-juvenis, osso imaturo, microscopia, Paleopatologia, inflamação.

## Abstract

History shows that the high rates of fetal, infant, and juvenile morbidity, just as mortality, are a concerning scourge in societies around the world. The Iberian Peninsula stood out as one of the European regions with the highest number of deaths until the last decades of the 20th century. These deaths were influenced by socioeconomic, political, demographic, ideological, epidemiological, and nutritional changes. They also had a significant repercussion on the epistemology and holistic of childhood. Medicine and Historiography played a preponderant role in emphasizing the child figure as a scientific object individualized from the adult. Such assumptions on child-adult interaction were active and valuable in society yet neglected in other disciplines such as Bioarchaeology and Paleopathology. The increased biological vulnerability in comparison to adults, makes children prone to a whole myriad of pathological conditions, despite their bone manifestations are usually limited, nonspecific, not very conspicuous, or even non-existent.

This research aims to contribute to the child figure in a multidisciplinary way, using macro and microscopic osteological approaches to look for structural differences between the subperiosteal new bone formation and the extracortical porosity to distinguish between normal and pathological bone growth. Also, this study presents an introductory chapter describing the fetal, infant, and juvenile historiographical knowledge in Europe and, particularly, in Portugal and Spain.

An evaluation of four osteological series in palaeobiological, morphometric, and paleopathological terms is presented, such as, the *San José's* identified osteological collection (Granada, 19<sup>th</sup>-21<sup>st</sup> centuries) and three archaeological series called the following: 1) *Convento das Trinitarias descalzas* (city of Madrid, 18<sup>th</sup>-19<sup>th</sup> centuries); 2) *Iglesia de Santo Domingo de Silos*, in *Prádena del Rincón* (a village in the province of Madrid, 12<sup>th</sup>-17<sup>th</sup> centuries); and 3) *Santa Maria do Olival(is)* in *Tomar* (Portugal, 13<sup>th</sup>-17<sup>th</sup> centuries). The eight centuries of peninsular history covered during this research encompassed 389 non-adult skeletons under six years of age studied in the laboratory (or 515, according to the metric and dental information noted during the excavation of *Trinitárias descalzas*). Considering the identified collection of *San José* as an osteological control set, it proceeded to: 1) the evaluation of the precision of the methods used in the estimation of the age at death of non-adults; 2) the comparison of the growth profiles from tooth eruption and its development, as well as the lengths of humerus, femurs, and tibiae; 3) the detailed description of the microstructure of the extracortical bone layer,

differentiating both the physiological and pathological growths; and 4) the differential diagnoses of the four analyzed series, based on their lesion characteristics, the skeletal distribution, and the statistical procedures for cases with registered causes of death. The examination involved 1135 bones between the optical stereoscopic and the scanning electron microscope observations. Moreover, it was also possible to add an imageology study regarding the *Trinitárias descalzas* series.

The results show that bone length is a good proxy of the age at death. However, it is impossible to know if perinatal individuals were born premature or late during the pregnancy. Also, birth is controversial in infant and juvenile cohorts, in addition to some confusion with respect to the physiological or pathological natures of the subperiosteal growth and the extracortical porosity occurring within children younger and older than the age of two. During the 18<sup>th</sup> and 19<sup>th</sup> centuries, the growth patterns attributed a worse state of health to its urban population. This indicates that capital urbanization was a strong and pernicious factor than the living conditions found in smaller and more rural locations, such as *Prádena del Rincón* and *Tomar*.

In structural terms, the subperiosteal new bone deposits show microscopic pathophysiological differences induced by inflammatory states that jumble their directionality and increase the density of pores and the inclination of their walls. The presence of pathological manifestations was identified in 49.10% (191/389) of the individuals evaluated, of which 6.28% (12/191) had lesions compatible with consistent differential diagnoses: rickets, otitis, and congenital syphilis. The remaining 93.72% (179/191) of the individuals had nonspecific stress indicators (e.g., subperiosteal bone proliferation, endocranial lesions, *cribra femoralis*) with undiagnosable etiology. In cases where the causes of death remain, the disease-injury relationship is not significant and more complex than expected.

The osteological injuries coincided with the three most representative diseases in Paleopathology: metabolic diseases, infections, and trauma. These, in the infantile demographic sector, can be seen exacerbated by prematurity, but there are still no adequate methodologies to determine the bone changes under this condition. However, the severity and extension of the bone lesions found in the *Trinitárias descalzas* series are greater than those observed in previous paleopathological studies. At the same time, individuals with visible skeletal lesions tend to have increased survival, as stated by the Osteological Paradox.

The non-destructive observation offered by the stereoscopic microscope is necessary for future research that intends to deepen the health/disease binomial in early-age individuals, motivating new lines of investigation focused on childhood. It also implements and improves the pathophysiological differentiation of the extracortical discontinuities observed throughout this dissertation.

**Keywords:** historiographic review, fetus, infant, and juvenile individuals, Paleopathology, microscopy, *woven* bone, inflammation.

A bronze sculpture of a young girl standing and holding a bird in a bowl, and a young boy sitting and playing a flute, set in a garden with a fountain. The girl is standing on the right, holding a bird in a bowl. The boy is sitting on the left, playing a flute. The sculpture is set on a stone base in a garden with a fountain. The background shows a hedge and a person in the distance.

# 1. Introdução

*“Todas as pessoas grandes foram um dia crianças– mas poucas se lembram disso”*  
Antoine de Saint-Exupéry, O Príncipezinho

Escultura em fonte doada às crianças da cidade de Nova Iorque em nome de *Frances Hodgson Burnett* (1849-1824), escritora e dramaturga britânica.

### 1.1. *Damnatio memoriae a pueritia?*

Durante séculos, o termo infância, do latim *In-fans* ‘não falante’ (Ariès, 1962), definiu o período transicional que abrange as transformações sofridas por um ser “**sub**adulto primitivo” – fetos e crianças – até o ser “civilizado, maduro, racional e socialmente apto”: o adulto (Heywood, 2005; Uprichard, 2008). No entanto, enquanto o intervalo fetal se restringe puramente aos processos biológicos desencadeados entre o segundo e, aproximadamente, o nono mês de gestação, a infância tem-se construído sobre um conceito heterogêneo populacional, espacial e temporalmente (Derevenski, 2000; Archard, 2004; White e Beaudry, 2009; Miguel Ibáñez, 2010), que priorizou a cultura sobre a biologia (Scott, 1999; Ingvarsson-Sundström, 2003). Nas comunidades pré e proto-históricas, assim como em certas culturas atuais, o meio de categorização infantil baseou-se em rituais de passagem (Berón *et al.*, 2012) e mudanças fisionômicas – cortes de cabelo, modificações anatômicas, escarificações corporais, etc. – ou de vestuário (Crawford, 1999; Joyce, 2000; Lebegyev, 2009; Tiesler, 2011; Kraus, 2012). De facto, a idade como atualmente a utilizamos não foi determinante até o século XVIII (Ariès, 1962; Kamp, 2001; Derricourt, 2018), sendo mais frequente, inclusive, o uso de sinónimos inespecíficos (Cunningham, 1995; Dawson, 2017) – p.ex. párvulo, menino ou rapaz –, semanticamente latos e etimologicamente imprecisos entre línguas (Cameron e Bogin, 2012; Lewis, 2007) e áreas científicas (Derevenski, 2011; Dawson, 2017).

O uso pejorativo do termo **sub**adulto (Lewis, 2007; Molero Rodrigo, 2013) estipula uma ligação de pertença da descendência no âmbito familiar e uma subordinação social do adulto sobre a criança que, em ambos os casos, desprestigiaram e reprimiram a identidade dos mais novos (Sevilla Bujalance, 2001; Röder, 2008); em conjunção com a ignorância das necessidades específicas da criança, as calamitosas circunstâncias materiais e de vida (Shorter, 1975; Scheper-Hughes, 1992), e as estritas regras comunitárias (Ferreira, 2000).

Na Antiguidade e na Idade Média, o dogma cristão promulgou que, até os últimos estádios da gestação, os fetos tinham almas de menor calibre (Dombrowski e Deltete, 2000), momento a partir do qual exibem sinais vitais (p.ex. movimentos fetais) e estão suficientemente formados para que Deus lhes conferira uma alma e recebam o estatuto de pessoa (Montgomery, 2008, 2009; Maguire, 2018). À nascença, devido ao *peccatum originale originans* cometido por Adão e Eva, todos os seres humanos vêm ao mundo manchados por esse pecado primevo que lhes retira a inocência e a capacidade de fazer o bem (Alexandre-Bidon e Lett, 1999; Gil, 2000; Wiley, 2002). O único meio de remissão



desse pecado congênito e das suas consequências era o batismo (Lyman, 1974; Katajala-Peltomaa, 2011), aplicado de formas diversas (ver Carmona-González e Saiz-Puente, 2009), que restauraria a Graça Divina nos indivíduos, possibilitando a entrada das suas almas no Paraíso (Alexandre-Bidon e Lett, 1999; Wiley, 2002). Em caso contrário, o Inferno passaria a ser o local de castigo eterno, até à construção ideológica do Purgatório, a partir do século XIII (Arranz Guzmán, 1986; Izquierdo Peraile, 2006; Peña Romo, 2013). O Cristianismo hierarquiza o destino das almas humanas pecadoras através de vários níveis de penitência (lembre-se o Inferno de Dante) que, para as crianças não batizadas, se define de *limbus puerorum* ou *limbus infantum* (Casimiro *et al.*, 2016; Pasulka, 2018). Segundo Sweetnam (2018), a existência deste lugar ou estado atemporal e a possibilidade de não poder atingir o descanso eterno, foram alguns dos detonantes da Reforma Protestante, a qual repercutiu prementemente nas considerações epistemológicas infantis subsequentes. Salienta-se que só em 2007 que o papa Bento XVI revogou a existência do limbo para as crianças pagãs, respeitando-as, mas encomendando o seu destino póstumo “[...] à misericórdia de Deus” (International Theological Commission, 2007).

Até o século XVI, este conjunto de crenças religiosas moldaram uma figura infantil vulnerável, frágil, irracional, irresponsável, insignificante e incompetente (Ariès, 1962; Pinchbeck e Hewitt, 1969; Hunt, 1972; DeMause, 1974; Plumb, 1975; Shorter, 1975; Kroll, 1977; Stone, 1977; Badinter, 1982) equiparável a seres “selvagens” (Valentine, 1996: 583; Montgomery, 2009), sem maturidade emocional (DeMause, 1974; Shorter, 1975; Sá, 2011) e com uma propensão inata para o mal, apesar de a Igreja Católica considerar os menores de sete anos e os diminuídos mentais incapazes de pecar (Wiley, 2002). As ideologias renascentistas protestantes, impulsionadas por Erasmo de Roterdão (1466-1536) e Martinho Lutero (1483-1546), revitalizaram o olhar sobre a infância a partir do cuidado e da educação parental-escolar (Pollock, 1983; Cunningham, 1995) embora negando, ao contrário do catolicismo (Cunha, 1999), qualquer livre-arbítrio aos seres humanos na sua salvação eterna. Deste modo, a instrução infantil era frequentemente aplicada sob a forma de castigos, violência e medo aos adultos (Walzer, 1976; Stearns, 2017), limitando-se o afeto para impedir o envaidecimento, a indisciplina e a rebeldia típica dos mais novos (Oliveira, 2014), até estes mostrarem sinais de raciocínio, concentração e força física suficientes para serem incluídos no plano adulto (Valentine, 1996).

No século XVII, o filósofo John Locke (1632-1704) introduziu o conceito de *tabula rasa* – estendido por Jean-Jacques Rousseau no século XVIII (Müller, 2010) –, questionando a contradição dogmática do pecado original e da punição corporal supramencionados e equiparando-os a atos infames exercidos sobre crianças inocentes e inexperientes por natureza (Fitz-Gibbon, 2017). Valentine (1996) explica que estas noções demoraram a calar as mentalidades das populações coevas, encontrando atitudes e tratamentos contraditórios. Por um lado, vivencia-se um tímido avanço seiscentista no surgimento do – *mignotage* – um sentimento de estima provocado por entezinhos engraçados, “animaizinhos de estimação”, que entretinham os adultos com os seus jogos e desenvoltura (Ariès *in* Lopes, 2002: 156). Por outro lado, a ideologia iluminista e o despertar do capitalismo industrial setecentistas incorrem numa apropriação das crianças como via de expansão do contingente populacional minguado pelas contínuas crises económicas, bélicas e epidémicas (Méndez Vázquez, 2015), e como uma mão-de-obra lucrativa, respetivamente, mas carente ainda de um sistema jurídico eficiente que sobrelotou as prisões de crianças legalmente desprotegidas (Valentine, 1996). Estas correntes ideológicas continuaram ao longo do século XIX, evidenciando-se uma substituição progressiva da moralidade e da religiosidade por princípios mais pragmáticos e utilitaristas (Hecht, 1980 *in* Rollet, 1997: 38), que traduziram o dispêndio infantil nacional num lucro que dará origem aos movimentos populistas (Revuelta Eugercios, 2015) e eugenistas (Doat, 2017) de meados e finais do século, respetivamente.

Paralelamente, no século XIX começam a vislumbrar-se os primórdios do conceito atual de família nuclear (Brockliss e Montgomery, 2010), assente na rutura da vida pública segregada por sexos (Shorter, 1975; Zelizer, 1994), para uma priorização moral e física da vida privada do agregado familiar que enfatiza o cuidado da descendência (Shorter, 1975; Cunningham, 1995; Woods, 2006; Stearns, 2017). No entanto, só com a Declaração (1924 e 1959) e a Convenção (1989) dos Direitos da Criança, no século XX, se regulamentou legal e mundialmente uma identidade infantil separada da adulta (<https://www.unicef.org>), como uma figura social, ativa e visível para as comunidades (Lillehammer, 2009; Gallou *et al.*, 2010; Lancy, 2014). Consequentemente, pode frisar-se que a aprendizagem, o surgimento dos direitos infantis e a conceitualização de dependência das crianças são fenómenos envolvidos na eliminação contemporânea dos vários preconceitos existentes até então, realocando a figura infantil como período feliz, a ser lembrado por ser fugaz (Cunningham, 1995).

As crianças, antes e agora (Forsyth, 1970; Orme, 2001; Oliveira, 2014), estão sujeitas a uma menor representação iconográfica e documental, à negligência em termos de abandono, violência e infanticídio ou a elevadas taxas de morbimortalidade (Pentikäinen, 1990). Contudo, os estudos retrospectivos da infância devem considerar o contexto spatiotemporal e idiossincrático à data para evitar extrapolações com base no tempo presente (Lyman, 1974; Oliveira, 2007; Woods, 2009). Materialmente, desconhece-se a proporção de crianças que padeceram atos negligentes no passado, mesmo que recorramos a testemunhos diretos como os próprios vestígios osteológicos (Goodman e Martin, 2002). Contudo, a Antropologia biológica tem vindo a atuar interdisciplinarmente, procurando termos mais inclusivos como, por exemplo, **não**-adulto (Lewis, 2007), e esclarecendo vazios relativos à infância no passado. Assim, nesta tese serão abordadas questões socioeconómicas, historiográficas, demográficas e epidemiológicas para contextualizar a figura infantil na Península Ibérica, geográfica e cronologicamente, ligando estes parâmetros à dinâmica fisiopatológica do tecido ósseo imaturo.

## **1.2. A figura infantil em diferentes escalas e perspetivas**

Evolutivamente, os fetos e as crianças são indivíduos imaturos (Konner, 2010; Dunsworth *et al.*, 2011) e extremamente vulneráveis a qualquer distúrbio (Fig. 1.1). Isto deve-se quer à limitada funcionalidade do seu sistema imunitário (Derricourt, 2018), quer às mudanças ambientais culturalmente induzidas (Singer, 2010; Barrett e Armelagos, 2013). A junção biologia-cultura é imprescindível para quantificar o bem-estar infantil antes e agora, pois legitima um nível material, sanitário, de segurança, educativo, comportamental, habitacional e ambiental mínimo para o seu correto desenvolvimento (UNICEF, 2013).

Apesar das inovações existentes, atualmente os países de renda média-baixa continuam a assemelhar-se à Europa dos últimos 2000 anos (Watts, 2003): 5,3 milhões de crianças com menos de 5 anos morrem anualmente, das quais 2,5 milhões (47%) são menores de um mês de vida; 1,5 milhões (29%) têm entre um e dez meses e 1,3 milhões (25%) morrem entre o primeiro e o quarto ano de vida (UNICEF, 2019, 2020). Estes valores coincidem com as proporções seculares de óbitos infantis atingidas no continente europeu durante boa parte da história humana – 200-300‰ (Livi-Bacci, 1997; Pérez Moreda, 1980; Parkin, 2013) – num declínio cronológico e geográfico assimétrico até hoje. Contudo, após a recessão económica de 2008, 25 milhões de crianças europeias

ficaram em risco de pobreza e exclusão social, com um recrudescimento notável nos países mediterrânicos (<https://www.savethechildren.es>), nomeadamente Portugal e Espanha (UNICEF, 2013).

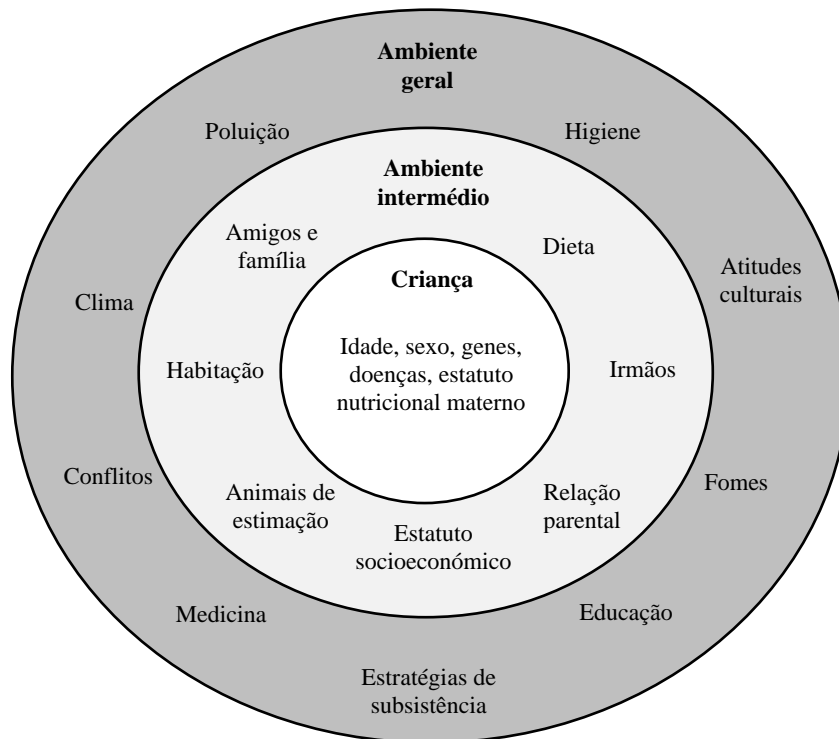


Fig. 1.1. Fatores envolvidos na sobrevivência infantil. Adaptado de Lewis (2018: 2).

Ao contabilizarmos a mortalidade total de uma população, a componente basal, derivada de condicionantes socioeconómicos, políticos, biológicos e científicos, diferencia-se da componente catastrófica, fruto das constantes crises, epidemias, desastres naturais e conflitos bélicos (Pérez Moreda, 1980). Ambas as componentes adquiriram a sua máxima expressão durante o Antigo Regime, expressão usada pelos historiadores para se referirem às sociedades politicamente pré-constitucionais e juridicamente desiguais do ponto de vista socioeconómico, pré-industriais, pré-científicas e pré-tecnológicas, existentes na Europa ocidental, *grosso modo*, entre os inícios do século XVI e os finais do século XVIII. Este período caracterizou-se por curvas de mortalidade em forma de U, proclives à sobremortalidade feto-infanto-juvenil e senil; juntamente com taxas de fertilidade e natalidade também elevadas, e baixas esperanças de vida à nascença (Lebegyev, 2009). Durante estes séculos, as populações europeias tendiam a organizar-se preferencialmente em contextos rurais, onde os agregados

familiares integravam, em média, 5-6 membros, dependendo da riqueza, questões culturais, organização laboral e tipologias familiares<sup>1</sup> (Shorter, 1975).

A consequência foi um crescimento vegetativo lento, próximo da estagnação entre os séculos XI e XIV (Levine, 2009), cuja repercussão demográfica para países como Portugal e Espanha apenas vislumbrou mudanças positivas a partir de 1500 (Rodrigues, 2008c). Ambos os países seguiram percursos históricos semelhantes (Silva, 1985; Baptista, 2004), onde a miséria inflacionava o número de pobres “verdadeiros” – doentes, crianças, etc. – e “falsos” – vigaristas, preguiçosos etc. – usando as qualificações da época (Susín Beltrán, 2000; Rodríguez Ávila, 2004; Talavera Fernández, 2014). De seguida, à evolução negativa do Centro-Norte continental durante os séculos XV-XVI (Rodrigues, 2008), contrapõe-se o período esplendoroso dos países mediterrânicos (Rodrigues, 2008d) vindo das colonizações ultramarinas, mas que não impediu a pauperização de grandes massas (Russel, 1972 *in* Blockmans e Dubois, 1997). Por toda a Europa, e também na Península Ibérica, a pobreza dessacraliza-se, passando a combater-se a mendicância crescente e a privilegiar os necessitados, inaptos para o trabalho (Rodríguez Sánchez, 1981; Perrotta, 2000; Talavera Fernández, 2014). As perseguições religiosas agudizam-se também por todo o lado, provocando o expatriamento das minorias religiosas com efeitos muito negativos para as dinâmicas nacionais (Rodrigues e Moreira, 2008).

Instaura-se o capitalismo perante a maior riqueza das arcas públicas vindas de além-mar (Talavera Fernández, 2014). No entanto, a gestão económica colonial dos países ibéricos, aliada às crises de subsistência mediterrânicas, inverteram esta bonança económica, apreciando-se um recuo demográfico da região entre os séculos XVI e XVII, embora não tão marcado como noutras regiões do centro-norte do continente (Mac Evedy e Jones, 1978; Biraben, 1979; Bairoch *et al.*, 1988). Outros fatores associados a este fenómeno foram a Guerra da Restauração Portuguesa de 1640-1668 (Dupâquier, 1997), a Guerra de Sucessão espanhola (1701-1714), a migração portuguesa para o Brasil, ou o terramoto de Lisboa de 1755 (Moreira, 2008), entre outros, cujos efeitos prejudicaram a

---

<sup>1</sup> A hierarquia laboral e de classes – camponeses proprietários, locatários, criados agrícolas e simples assalariados rurais (Sarti, 2001) –, a matéria-prima a explorar – latifúndio *vs.* minifúndio, pequeno *vs.* grande comércio, etc. –, ou questões culturais adscritas à repartição paterno-filial dos bens familiares, quer pela herança, quer pelo dote (Cates e Sussman, 1982) são de extrema importância. Assim, para além dos agregados nucleares (que podem ser ou não bigeneracionais: casais com/sem filhos), predominantes na Europa Ocidental, incluindo a Península Ibérica, encontram-se os polinucleares (multigeracionais ou não), os alargados, os individuais e os de união livre (Shorter, 1975; Cunningham, 1995). Mas adverte-se da extrema complexidade e subregionalização destes eventos em termos comparativos (Reher, 1998).

evolução de ambos os países. Os tímidos progressos de saúde e a implantação do Estado moderno a partir de XVIII com a Revolução Industrial (Fogel, 2004; Corbett *et al.*, 2018), portanto, pouco ou nada beneficiaram a Península Ibérica, cuja implementação não teve um efeito socioeconómico e tecnológico tão marcante como em outras regiões europeias. Na Figura 1.2 mostra-se a variação demográfica continental por regiões desde meados do século XIX. As elevadas taxas de mortalidade feto-infanto-juvenis, compensadas pela elevada fecundidade e natalidade (Fig. 1.2A-C), iniciaram uma diminuição que acompanhava o declínio da virulência epidémica (Rodrigues, 2008). Na Península Ibérica, associaram-se fatores climáticos à diminuição da malignidade das doenças infetocontagiosas, sobretudo durante a “pequena Idade do gelo” acontecida no século XIX (Candla Jurado *et al.*, 2001; Rodrigues, 2008e). Além disso, os fenómenos bélicos, como as Invasões Francesas (Mattoso, 1994; Comellas, 2005), as Grandes guerras e as guerras civis, transformam o panorama social e epidemiológico, onde os efeitos da urbanização atuaram como uma espada de dois gumes para todo o continente europeu (Neiderud, 2015), sobrepondo as condições nutricionais às infecciosas (Rodrigues, 2008).

Os massivos êxodos rurais potenciaram um rapidíssimo crescimento das cidades (Ferrão, 2000), aumentando a divisão classista e transformando o esquema de pobreza por bairros (Woods, 2003). Nestes, os espaços habitacionais não tinham condições mínimas de residência (Galiana e Bernabeu-Mestre, 2006; Cascão, 2011; Vicente Albarrán, 2012), empurrando os migrantes extramuros ou para a periferia (Peral Pacheco, 1991-1992). Com a evolução do urbanismo e os progressos ao nível das obras civis, a urbanização trouxe inovação e possibilidades de futuro, mas de maneira geograficamente desigual (Anjo, 1961; Nadal, 1971), em função das consecuições epidemiológicas (Omran, 1971), nutricionais (Popkin e Gordon-Larsen, 2004) e demográficas de cada país (Cussó Segura *et al.*, 2018).

Portugal nunca foi uma nação de grandes cidades (Godinho, 1975; Silva, 1997) e a sua indústria esteve subordinada à agricultura mesmo até depois da Segunda Guerra Mundial (Costa, 1993; Vinhas, 2012). Este desfasamento empresarial e económico (Pereira, 1978; Sideri, 1978; Moreira, 2008) apenas permitiu uma revolução demográfica a partir da segunda metade do século XX (León, 1982) que, contudo, voltou a ser limitada pela migração para o continente africano e para a Europa na década de 1960 (Portela, 1997). Em 1986, com a sua adesão à Comunidade Económica Europeia, aproximou-se social e economicamente da Europa (Ramos *et al.*, 2009). Numa perspetiva regional, vários auto-

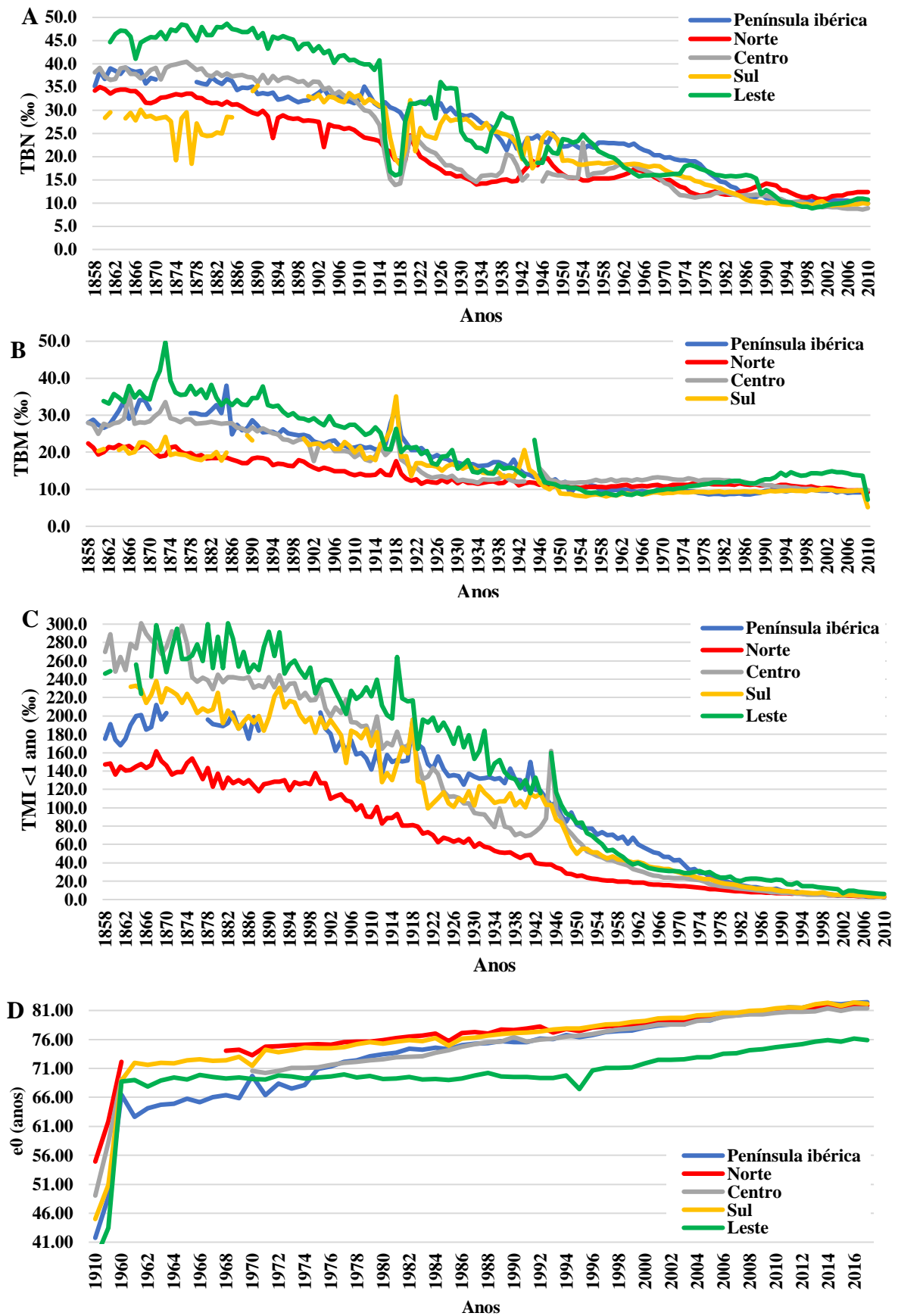


Fig. 1.2. Variáveis demográficas das cinco regiões europeias entre meados do século XIX e o século XXI por mil habitantes: A) Taxa bruta de natalidade; B) Taxa bruta de mortalidade; C) Mortalidade infantil <1 ano. Adaptado de Palgrave MacMillan (2013). D) Esperança de vida à nascença ( $e_0$ ), adaptado de Caselli *et al.* (1999: 134) e PORDATA (<https://www.pordata.pt>).

-res têm vindo a salientar diferenças significativas Norte-Sul, fundamentando as suas pesquisas na dispersão populacional, na ruralidade, no sistema de exploração agrária, na riqueza, assim como nas suas variáveis demográficas particulares (Marques, 1978, 1980; Sousa, 1993; Coelho, 2012; Rey Castelao, 2013). O efeito da capitalidade e a evolução da indústria na região costeira comparativamente ao interior, mais agrícola, incorreram numa mudança progressiva da demografia do país (Mota, 1988; Costa, 1993; Serrão, 1993).

Assim o testemunha a evolução da cidade de Tomar, cujas práticas agrárias, cinegéticas, piscatórias, comerciais e mineiras tiveram uma repercussão muito significativa na demografia da região (Guinguand, 1975; Conde, 1988, 1996; Silva, 2011), aliadas à proteção proporcionada pela ordem Templária, transformada em Ordem de Cristo (França, 1994; Silva, 2011; Vicente, 2013). Tomar serviu como refúgio para muitos portugueses durante a Reconquista peninsular (Conde, 1996; Mattoso, 2009). No entanto, vários constrangimentos foram salientados para explicar o declínio da sua prosperidade económica a partir de então, nomeadamente períodos consecutivos de más colheitas durante o século XIII, os embates da peste e de outras epidemias durante os séculos XIV a XVII, a guerra com Castela no século XVII, ou as invasões francesas de inícios do século XIX (Silva, 2007), entre outros. Porém, grande parte da informação urbanística e arqueológica de então acabou por se perder (Silva, 2011), sendo imprescindível a sua reconstrução através de outras fontes de informação.

Para Espanha a situação não era muito diferente (Baptista, 2004), embora a sua dinâmica demográfica tenha vindo a ser mais rápida e vigorosa (Godinho, 1975; Tabela 1.1), uma vez ultrapassados os efeitos, quer da Guerra Civil de 1936-1939, quer do pós-guerra, estendido até à década de 1950. No entanto, a subdivisão por regiões mostra assimetrias marcadas entre a porção norte – Galiza, Astúrias, Cantábria, País Basco –, interior – as duas Castelas, Andaluzia – e mediterrânica – Aragão, Catalunha, Comunidade Valencia –, sobretudo, no que diz respeito à mortalidade infantil (Muñoz-Pradas, 2005). Contudo, o crescimento industrial associado às regiões do Sul, País Basco

**Tabela 1.1. Comparação da introdução do regime demográfico contemporâneo na Europa, Espanha e Portugal. Adaptado de Nadal (1988 *in* Rodrigues, 2008: 529).**

	EUROPA	ESPAÑA	PORTUGAL
<b>Redução da mortalidade catastrófica</b>	Século XVIII	Inícios de XIX	Meados de XIX
<b>Redução da mortalidade ordinária</b>	1ª metade século XIX	Após 1918	1890
<b>Redução da fecundidade</b>	2ª metade século XIX	1936-1939	1960
<b>Envelhecimento das estruturas</b>	Inícios século XX	~1950	~1960
<b>Desaceleração do Crescimento</b>	2º quartel século XX	~1980	~1980



e Catalunha propiciaram uma migração da população, como no caso português, do interior para o litoral do país (Carreras e Tafunell, 2005).

As cidades de Madrid e Granada servem de exemplo para as transformações supramencionadas. Madrid fundou-se no século IX (Castellanos, 2005) como uma vila sem fontes hídricas importantes, onde nem a agricultura, nem a indústria nem o comércio se desenvolveram corretamente (Fernández García, 1971; Otero Carvajal *in* Díaz Simón, 2016). A instauração da capitalidade em 1561, iniciou um crescimento populacional desmesurado (Reyes Leóz, 2003) que, em menos de um século, a torna a quinta capital europeia (Arroyo Ilera, 2004). O mercantilismo coevo (Molero Hernández, 2017) inflacionou o preço dos alimentos (Fernández García, 1971; Llopis Agelán e García Montero, 2011), do vestuário (López Barahona e Nieto Sánchez, 2012) e do quotidiano das suas gentes. Nos séculos XVIII-XIX registaram-se taxas de mortalidade infantis elevadíssimas (Sherwood, 1980; Pérez Moreda, 2005) que não cessaram até às décadas de 1960-1980 (Zoido Naranjo e Arroyo Pérez, 2003).

A evolução de Granada contrasta com o auge crescente de Madrid, a partir da sua conquista cristã em 1492 (Orihuela Uzal, 1995), momento a partir do qual se tornou um dos territórios mais populosos do reino de Castela (Néstares Pleguezuelo, 1988). Esta cidade contou sempre com uma rica produtibilidade agro-pesqueira e mineira (Díaz Lobón, 1982; Rodríguez Ocaña, 1983; Bosque Maurel, 2011), intensificada pelo influxo socioeconómico muçulmano (Casey, 2001; Villa-Real, 2003) e pelos benefícios derivados da centralização económico-administrativa, jurídica e religiosa (Laffranchi *et al.*, 2016). No entanto, as expulsões mouriscas dos séculos XVI e XVII, em junção com constrangimentos internos (ver Villa-Real, 2003), despoletaram um retrocesso demográfico (Bosque Maurel, 2011) e das atividades lucrativas mais importantes (Sanz e Ramiro, 2002; Sanz Sampelayo, 2015) até finais do século XVIII (Rodríguez Ocaña, 1983). Apenas a partir de década de 30 do século XX se recuperou uma agricultura mais comercial e eficiente (Díaz Lobón, 1982; Rando Acuña, 2009).

No século XX, os progressos urbanos na população traduzem-se em dois processos simultâneos: o envelhecimento populacional (Fig. 1.2D) e a diminuição da fertilidade e da natalidade, possível pela invenção e/ou difusão de métodos contraceptivos (Almeida, 1985). A mortalidade feto-infanto-juvenil decaiu com os progressos higiénicos e terapêuticos e com a redução do número de filhos por família, até entrarmos no século XXI, onde a oscilação filial volta a ser dependente, entre outras razões, dos níveis socioeconómicos do agregado familiar. Porém, as estatísticas do Banco Mundial

(<https://data.worldbank.org>) atribuem uma fertilidade duas vezes superior nos países de renda baixa, onde fatores como o nível de escolaridade, a religião ou a carência de meios anticoncetivos se interligam num paradoxo denominado “*barrenness amid plenty*” (Nachtigall, 2006), misturando as maiores taxas de natalidade e infertilidade do mundo (Inhorn e Patrizio, 2015).

### 1.3. Dinâmicas de mortalidade feto-infanto-juvenil

A mortalidade feto-infanto-juvenil impõe uma desagregação etária (Fig. 1.3) para clarificar pormenorizadamente os fatores envolvidos nas causas de morte (Smith e Oeppen, 2006; Woods, 2009), a que se adscrive uma sobremortalidade masculina (ver Kraemer, 2000). Este maior número de óbitos do sexo masculino tem sido explicado pelo maior stresse intrauterino que experimentam como consequência do antagonismo genético mãe-feto, XX-XY (Mizuno, 2000; Enninga *et al.*, 2015), e que induz uma maior vulnerabilidade aos distúrbios (DiPietro e Voegtline, 2017). De facto, em rapazes de idades mais avançadas, observou-se um crescimento mais lento do que nas raparigas sob condições ambientais negativas (Demoulin, 1998; Camara e García-Román, 2014; Pujol Andreu e Cussó Segura, 2014). Apenas a influência antrópica poderia explicar o enviesamento dos óbitos femininos (Rawson, 2003; Woods, 2006), como exemplificam os rácios sexuais estimados de várias populações pretéritas (ver Vallois, 1961; Russell, 1948; Coleman, 1971; Grubbs, 2011).

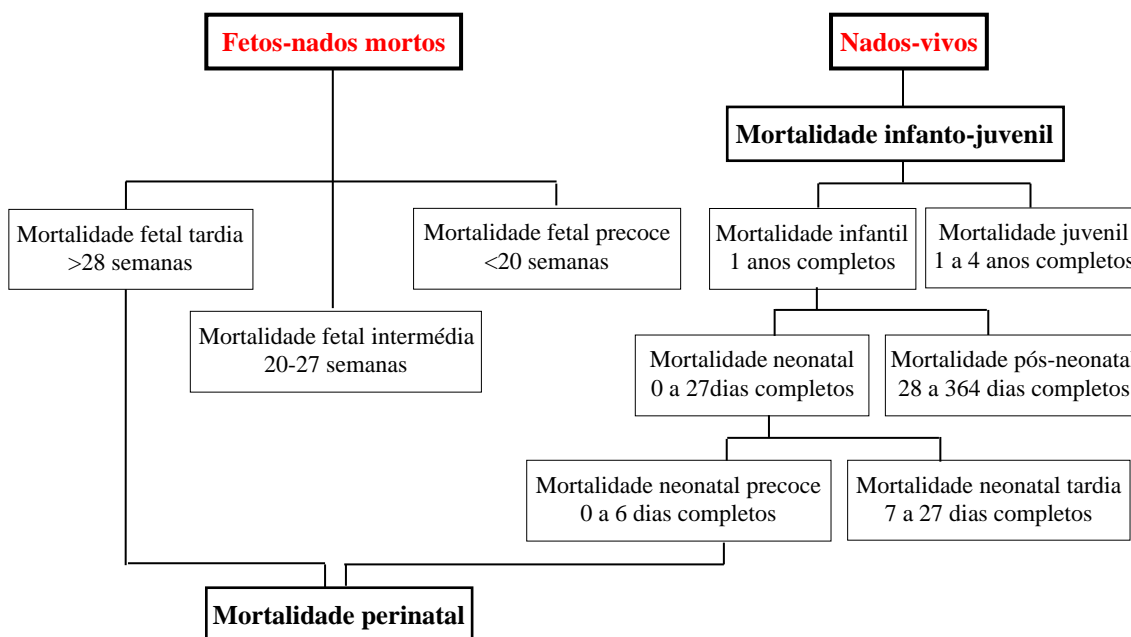


Fig. 1.3. Tipificação da mortalidade feto-infanto-juvenil. Adaptado de Barreto e Correia (2014: 29)

### ***1.3.1. Mortalidade fetal***

A mortalidade fetal é condicionada por questões de índole biológica, endógena ou interna (Scott e Duncan, 1998), em íntima relação com a tríade mãe-placenta-feto (Graça, 2005; Garrett *et al.*, 2006; Woods, 2009; Parkin, 2013). Vicissitudes como o inadequado estatuto nutricional materno ou o compromisso da integridade placentária provocam um desenvolvimento fetal irregular e um maior risco de prematuridade, asfixia e/ou a hemólise fetal (Black, 2015). Outros fenómenos como as infeções transplacentárias (Gilbert-Barness, 2001; Marecki e Bozzette, 2008), a gestação múltipla (Reid, 2006) e as malformações congénitas (Flores de la Flor, 2015) devem ser também consideradas (Ver Anexo 1A). Até bem entrado o século XX, o mais comum era ocorrer o aborto, tanto mais frequente quanto mais subdesenvolvido estivesse o feto (Woods, 2009). A maioria dos abortos induzidos por patologia deviam-se à sífilis, à tuberculose, ao cancro ou ao alcoolismo (Bravo y Frías, 1972). Contudo, adverte-se que a interrupção da gravidez foi muitas vezes exercida de forma voluntária (Crawford *et al.*, 2010), em circunstâncias de pobreza ou ilegitimidade filial (Shorter, 1975). Costumava realizar-se em estádios de gestação avançados (Oliveira, 2015) e sem controlo médico, mediante esforços físicos intencionados, golpes, quedas, vestuários apertados, consumo de substâncias medicamentosas (Carroll, 2018); ou involuntariamente como consequência do intenso trabalho no campo (Oliveira, 2015), da desnutrição e/ou subnutrição, da morbilidade, das condições de alojamento, etc. (Stein e Susser, 1978).

A reconstrução da mortalidade fetal e, conseqüentemente a perinatal, tem sido definida como negligente e assimétrica entre países e ao longo do tempo (ver Woods, 2005, 2009). No entanto, pontualiza-se que, apesar dos fetos terem sido pouco abordados na literatura (Halcrow, 2020), há indícios evidentes de preocupação durante a gravidez (Carroll, 2018) e descrições fetais rigorosas em registos olmecas, árabes ou budistas (Oliveira, 2006, 2011; Sasson e Law, 2009), entre outros. A Península Ibérica não é um bom exemplo de sistematização e registo da mortalidade, por não existirem protocolos exaustivos e comparáveis entre si e com o restante continente (Serigo Segarra, 1977). De facto, a reconstrução da nadomortalidade só se realizou a partir dos anos 50 do século XX, quando os recenseamentos nacionais apresentaram a mortalidade infantil desagregada por estádios etários mais específicos (Anuário Estadístico Municipal de Madrid, 1942-1983).

Com efeito, a problemática dos dados tomados antes desta data visa a interpretação acerca do tempo mínimo de gestação e do conceito de nadomortalidade (Arbelo Curbelo, 1944). Portugal e Espanha careceram durante anos de um limite mínimo para diferenciar

a mortalidade fetal precoce, intermédia e tardia (Fagulha e Fagulha, 1961; Woods, 2009). Além de que a definição de nado morto adotada por Portugal na primeira metade do século XX como “feto nascido sem vida, mas de tal modo diferenciado, que se torne reconhecível para qualquer pessoa como figura humana” (ver art. 231.º do Código do Registo Civil), contrastava com a espanhola. Em Espanha, misturava-se a nadomortalidade com os óbitos produzidos “[...] até o momento da laqueação do cordão umbilical”, nas primeiras 24 horas pós-natais (Arbelo Curbelo, 1954b, c; Fagulha e Fagulha, 1961). Mais recentemente, a OMS (2006) recuou o limite da mortalidade fetal tardia das 28 para as 22 semanas de gestação, uma vez que os avanços científico-sanitários permitiram uma viabilidade maior em períodos de desenvolvimento menores. Apesar disto, vários autores sustentam que os números continuam a sub-representar a realidade por falta de declaração fidedigna médico-parental e de sistematização nacional tanto em Portugal (Remoaldo, 1999) como em Espanha (Cassidy, 2018), mesmo que contemplados legalmente (Portugal: art.1.º do código de 1932; Espanha: lei de 8 de Junho de 1957). No Anexo 2 apresentam-se os dados disponíveis para Portugal e Espanha, com uma diferença notável até finais da década de 1990.

### ***1.3.2. Mortalidade neonatal***

Ultrapassado o período fetal, um novo pico de mortalidade surge no momento do parto (Oliveira, 2007), como consequência da imperícia obstétrica, do reduzido número de especialistas, das desigualdades sanitárias cidade-aldeia (Gonçalves, 1988) e do elevado número de partos em curtos intervalos intergenésicos (Palloni, 1989). A totalidade das crianças nascia em casa (Sá, 2011), escapando talvez uma ínfima parte que nascia nos hospitais. Nas palavras de Lopes (2011: 154-155), o parto hospitalar anterior ao século XIX era próprio de “prostitutas e mulheres indigentes”, exercendo-se, quer sem nenhum tipo de assepsia, quer sem garantir melhor eficácia do que o parto domiciliário. Em qualquer caso, eram frequentes os acidentes obstétricos (Boley, 1991), as ruturas e alterações uterinas (Carrilho, 1977), os partos distócicos, as hemorragias, as infeções, a deficiência de oxigênio e a morte (Boss, 1961; Killgrove, 2016). Em ocasiões, a *mala praxis* das parteiras encobria-se sob malformações uterinas fictícias (Oliveira, 2007). Perante situações de risco, as cesarianas (Ferreira, 2000; Lugones Botell, 2001), as embriotomias (Gourevitch, 2004) e as cefalotomias fetais (Botella Lluísá, 1948) seriam opções praticadas para preservar, no mínimo, a vida de um dos dois elementos. Porém,

Ferreira (2000) adverte para as dificuldades que existiriam no passado para certificar a morte da parturiente em casos de desvanecimentos e caquexias.

No Anexo 2 encontram-se os dados disponíveis para Portugal e Espanha relativos à mortalidade neonatal precoce e tardia, com divergências notáveis entre ambos os países até aos anos 2000. Lamentavelmente, o território espanhol só oferece dados a partir de 1975, momento em que se começaram a calcular separadamente as mortes neonatais precoces e tardias (Lardelli Claret *et al.*, 1993).

### ***1.3.3. Mortalidade pós-neonatal***

Já no período pós-natal, os fatores endógenos, de menor alcance, mas ainda latentes, confluem com os exógenos ou de cariz socio-ambiental (Smith e Oeppen, 2006; Woods, 2009; Parkin, 2013). Daí que a fase neonatal tenha apresentado, secular e geograficamente, o maior número de mortes dentro da categoria etária dos 0 aos 5 anos (Parkin, 2013). Os distúrbios alimentares, os cuidados negligentes, as epidemias e os traumatismos ganham terreno, juntamente, com as doenças dermatológicas como a tinha, a sarna ou a erisipela (Ferreira, 1989; Araújo, 2014; Anexo 1B1), e parasitárias como o kala-azar, os piolhos, a triquinose ou a carbuncose (Anuário Estadístico Municipal de Madrid, 1942-1983; Anexo 1B2). Esta panóplia de condições reflete a precariedade e a insalubridade do quotidiano social, e o escasso contributo médico para a travagem inicial dessas condições. O controlo sanitário até inícios do século XX era anticientífico, passivo, obscurantista e dúbio<sup>2</sup> (Bernabeu-Mestre, 2002; Veiga, 2004; Díaz Simón, 2016; Martín-Espinosa *et al.*, 2016), misturando critérios médicos e vernáculos (Arrizabalaga, 1999; Kunitz, 1999) que dificultavam a destriça entre sinais, sintomas e a própria causa da morte (Bernabeu-Mestre *et al.*, 2003). A auscultação baseava-se apenas na inspeção macroscópica e na palpação, e recorria-se frequentemente às sangrias, purgas, clisteres, ventosas e/ou metais pesados como meios paliativos e terapêuticos (Veiga, 1997; Oliveira, 2015), cujos efeitos secundários eram mais contraproducentes do que os provocados pela própria doença.

---

<sup>2</sup> Esta medicina pré-científica costumava ser exercida por coletivo sem formação, pois as classes menos abastadas não tinham acesso ao grémio médico instruído (Correia, 2016). As mezinhas e os partos caseiros eram frequentes (Oliveira, 2011). Ao mesmo tempo, a fundamentação teórica apoiou-se em teorias sem sustentação biomédica nem empírica, como a Teoria humoral hipocrática, vigente até meados do século XIX (Knibiehler, 2000); a Teoria miasmática, cunhada no século XVII, e a Teoria telúrica, em finais de XIX, juntamente com proposições epidémicas baseadas na composição do ar, da camada de ozono, da eletricidade atmosférica e da deflorestação na viragem do século XIX para o XX (Almeida, 2011).

O alimento por excelência para os recém-nascidos tem sido sempre o leite materno, pois adequa-se paulatinamente aos seus requerimentos nutricionais (Schellhorn e Valdés, 1997; Magalhães Bosi e Tavares Machado 2005; Stuebe, 2009; Jeurink *et al.*, 2013; Verduci *et al.*, 2014; Andreas *et al.*, 2015). A OMS (2012) recomenda a lactância exclusiva até aos 6 meses pós-natais, momento em que se inicia o desmame, numa alternância progressiva com alimentos sólidos até aos 2 anos de idade. Ambos os processos representam os grandes picos de morbimortalidade neonatal e pós-neonatal, face à sua vinculação socio-cultural (Magalhães Bosi e Tavares Machado, 2005; Rodríguez García, 2015; Stuart-Macadam e Dettwyler, 2017). Nas classes elevadas, o aleitamento materno rejeitou-se durante séculos por ser associado a um ato animalesco típico de famílias grosseiras (Espinilla Sanz, 2013), nocivo e amaldiçoado (Schellhorn e Valdés, 1997; Magalhães Bosi e Tavares Machado, 2005; Rollins *et al.* 2016), que mingua a vitalidade e a libido dos progenitores (Sarti, 2001). Também se acreditava que as relações sexuais durante a amamentação deterioravam o leite (Lopes, 2002). Noutros casos, era o péssimo estado de saúde materno que impossibilitava tal atividade (Fildes, 1980).

Os estudos isotópicos em esqueletos de contextos arqueológicos confirmaram que a idade do desmame variou cronológica e geograficamente, sendo menor em épocas mais recentes e em regiões urbanas (Fulminante, 2015), embora as circunstâncias individuais de empregabilidade da progenitora fossem determinantes neste aspeto (Shorter, 1975; Pollock, 1983; Fildes, 2017). Esta controvérsia à volta da duração da amamentação e do desmame tornou-se mandatária com o aumento do abandono infantil e do infanticídio (Miller, 2003), muito praticado durante a Idade Antiga e Média (Corbier, 2001), mas, sobretudo durante os séculos XVIII e XIX, pelo aumento da ilegitimidade (Shorter, 1975) e da pauperização. Para Woods (2006), este fenómeno, no Reino Unido, deveu-se à libertação sexual vivenciada. Não obstante, as relações sexuais pré- e/ou extramaritais, em Portugal e Espanha, já serem imorais e sacrílegas antes das ordens tridentinas (Prosperi, 2008) – ao procurar-se um prazer “[...] corporalmente daninho” e incorrerem no pecado de luxúria por se praticarem sem intenções meramente procriadoras (Schwartz, 1997) – vivenciou-se a partir do Concílio de Trento (1545-1563), grande reforço do seu controlo e repressão, fiscalizando a mancebia pública através da denúncia vicinal (*p.ex.* visitas pastorais, processos inquisitoriais, etc.), mais grave ainda se um deles fosse casado (Souza, 2020). Contudo, ninguém perseguia mães solteiras de comportamento discreto,

sendo talvez por este motivo que a ilegitimidade no Noroeste peninsular, Galiza (Pérez Moreda, 2005) e Minho (Feijó, 1985; Scott, 2002), fosse das mais elevadas da Europa.

Ao longo da história, a solução perante o abandono infantil obteve-se através de vários tipos de instituições assistenciais, pois a exposição infantil defronta-se diretamente com o “mundo da pobreza” e, em muitas ocasiões, também com a ilegitimidade (Lopes, 2010: 79). Antes do Cristianismo, Barbosa (1963) referencia as associações (*collegia*) e confrarias (*guildas*) de auxílio dos mais desfavorecidos. Para a Idade Antiga, Grubbs (2011) destaca os orfanatos – *orphanotropheion* e *brephotropheia* – como antecessores das Casas de Misericórdia e das Rodas. No entanto, estas apenas iniciaram a sua fundação na Idade Média (ver Cunningham e Innes, 1998; Caroli, 2017), como exemplifica o hospital do Santo Espírito de Roma, em 1204 (Grubbs, 2011). Nos inícios deste período, no continente europeu, Boswell (1984, 1988) refere o aumento do número de internamentos infantis como oblatos ou oferendas aos mosteiros; e já na época Moderna, salientam-se outros centros de beneficência e ajuda ao próximo (Crawford *et al.*, 2010; Voulanto, 2011). A partir deste período as Misericórdia e as Rodas já se estenderiam, de forma variável entre países, até os séculos XIX-XX (Grubbs, 2011).

As misericórdias portuguesas foram instituições completamente distintas das homónimas espanholas e italianas, não só em termos jurídicos, mas também pelo controlo assistencial uniforme dos vários tipos de pobreza (Sá, 1997; Sá e Lopes, 2008; Paiva, 2011). Este sistema de ação social, fundado em Lisboa no ano 1498, originou-se sob o amparo régio da rainha D. Leonor (viúva de D. João II) antes de Trento inovar nesta matéria noutras nações europeias. As misericórdias, instituições civis, organizaram em Portugal e no seu império a assistência aos pobres, gerindo hospitais, socorrendo os presos pobres, concedendo dotes de casamento, fazendo os funerais, protegendo mendigos, cativos, etc. (Lopes, 2010). No que se refere, especificamente, aos cuidados infantis, as misericórdias ajudavam as crianças desamparadas em idade lactária e/ou quando as mães pobres não pudessem aleitar por doença, falecimento ou partos múltiplos (Sá, 1995; Lopes, 2000). No entanto, os enjeitados dependiam do sistema português de socorro gerido pelas câmaras municipais e financiado por contribuições públicas, tal como promulgado pelas Ordenações Manuelinas do século XVI, embora algumas misericórdias se tenham encarregado também deles (Lopes, 2010). O dito sistema baseava-se na entrega anónima das crianças nas Rodas, mecanismos de receção localizados em centros homónimos de admissão, comandados pela rodeira e compostos, conjuntamente, pelas amas internas e as crianças recém-chegadas antes de transitarem

para criação externa (Lopes, 1985, 1993, 2010). Este tipo de abandono infantil anónimo (cujo objetivo era combater o infanticídio e ao abandono em locais perigosos) deixou de ser legal em Portugal a partir da década de 60 do século XIX, decretando-se a extinção das Rodas, de forma progressiva, por distritos, entre esse decénio e o ano 1888 (Lopes, 1993, 2016; Sá, 1993).

Já no contexto espanhol, os protótipos históricos foram o *Hospital de la Inclusa* e o *Hospital de la Misericordia* de Madrid, fundados em 1572 e 1580, respetivamente (Reyes Leóz, 1987; Revuleta Eugercios, 2015); assim como a *Casa Provincial de Maternidad y expósitos de Barcelona*, ativa entre os anos 1853 e 1925 (Montiel Pastor, 2003). No que diz respeito à cidade de Granada, o *Real Hospicio* de 1753 figuraria como cabeça institucional na coordenação desta tarefa assistencial (Fuente Galán, 1999). Em Espanha, o abandono anónimo foi revogado em 1927 (Revuelta Eugercios, 2015). No entanto, o influxo totalitarista durante a Guerra Civil e a pós-Guerra distorceu esta realidade, existindo evacuações infantis nacionais e internacionais massivas que, nalguns casos, nunca experimentaram retorno (Carballés, 2013); desapareções e usos coercitivos das crianças contra os próprios progenitores, presos durante o regime franquista (Vinyes, 2006); e “contrabando” ou “roubos infantis”, cujas repercussões ainda são patentes na atualidade (Lizarraga Rada, 2018).

Os cuidados outorgados aos expostos por estas instituições radicavam no aleitamento por amas externas – mulheres lactíferas que recebiam os expostos nas suas casas, geralmente no campo, a troco de um salário mensal (Espinilla Sanz, 2013) – e na criação por amas-secas até os 7 anos (Sá, 2011; Lopes, 2013). Depois, as crianças eram empregadas como criados (Lopes, 2002) ou, em menor medida, como aprendizes (Alves, 2013), a troco de sustento, alojamento e vestuário, sendo que até os 12 anos não teriam direito a um salário (Sá, 2011). Vários estudos apontam para certas práticas negligentes, derivadas da precariedade salarial e laboral das amas (Martínez Sabater, 2014), assim como da incessante chegada de crianças (Lopes, 1985, 2013). Uma ama tomava conta de várias crianças ao mesmo tempo, descuidando a atenção dos indivíduos ao seu cargo (Méndez Vázquez, 2015); transmitiam-se doenças infetocontagiosas através do leite (ver Schellhorn e Valdés, 1997; Pujol Andreu *et al.*, 2007); e, em tempo de carestia, este era substituído por leites de animais – vaca, ovelha, cabra, burra ou cadela – que não satisfaziam as necessidades nutricionais das crianças (Rea, 1990) e induziam condições anémicas e gastrointestinais severas (Schellhorn e Valdés, 1997). Noutros casos recorria-se ao enfaixamento infantil (DeMause, 1974; Shorter, 1975; Laget, 1982; Delgado, 1998;



Cunningham, 1995; Lopes, 2002; Oliveira, 2006, 2014; Dasen, 2008; Vázquez, 2015; Lewis, 2017; Stearns, 2017), com repercussões de cariz malformativo (Oliveira, 2014), ou à pernoita conjunta que tendia a culminar na morte da(s) criança(s) por asfixia (DeMause, 1974; Lozón Ureña, 2004).

Durante o desmame, a eleição dos produtos fornecidos deve ser prioritária, uma vez que o desenvolvimento da microbiota intestinal infantil depende da alimentação, entre outros fatores (Ouwehand *et al.*, 2002). As papas farináceas ou amiláceas como a açorda (Drumond Braga e Drumond Braga, 2012), as fórmulas lácteas (Castejón Bolea e Perdiguero Gil, 2008; Boatella e Bou, 2011, 2012) ou o consumo de água e alimentos contaminados (Sanz Gimeno e Fariñas, 2002) dificultavam a digestão e a absorção intestinal das crianças (Kleesen *et al.*, 2000; Ouwehand *et al.*, 2002). Daí que os distúrbios gastrointestinais e as infeções devam conceber-se como causas sinérgicas, antagónicas e cíclicas (Keusch, 2003; Katona e Katona-Apte, 2008) desde o período neonatal até à fase infanto-juvenil. Contudo, estes picos de mortalidade, apresentam uma sazonalidade inerente, ao repartirem-se entre as doenças bronco-pulmonares dos meses de inverno, exacerbadas pela falta de agasalho (Lopes, 2003), e as diarreias de verão (Moreira, 2008).

Segundo Breschi e Livi-Bacci (1997), os nascidos no outono-inverno tendem a duplicar as taxas de mortalidade neonatal pela sua suscetibilidade aos patógenos respiratórios e gastrointestinais, ao serem desmamados durante o primeiro verão. Contrariamente, o declínio pós-neonatal concentra-se nos meses de primavera-verão, pois os indivíduos chegam fortes ao primeiro inverno, e só no ano seguinte se tornam alvo de infeções do foro intestinal. As diarreias produzem uma desidratação progressiva ou uma comorbilidade diarreia-infeção, enquanto as infeções respiratórias evoluem até uma resposta septicémica com falha orgânica (Smith, 2018[1871]). No entanto, Leandro (2008) e Sousa e Ferreira-Alves (2011) matizaram que estas variações podem diversificar-se em função do(s) recurso(s) económico(s) predominante(s) da região de procedência.

A evolução da mortalidade pós-neonatal na Península Ibérica entre 1960 e 2018 reflete um predomínio dos valores portugueses sobre os espanhóis, apesar de só se possuírem dados para os últimos 45 anos (Anexo 2).

#### ***1.3.4. Mortalidade infanto-juvenil***

A mortalidade de menores de 1 ano e entre 1 e 4 anos associa-se aos mesmo fatores que a mortalidade pós-neonatal. Esta evolução para a Península Ibérica é representada no

Anexo 2. As condições gastrointestinais, sobretudo para a faixa infantil, foram muito perniciosas, agudizando-se, direta ou indiretamente, com desastres naturais e conflitos bélicos. No primeiro caso através da disseminação de águas contaminadas e infeções transmitidas por roedores e invertebrados (Sanz Gimeno e Fariñas, 2002; Brown e Murray, 2013); e no segundo, mediante os eventos sumarizados na Figura 1.4.



Fig. 1.4. Influência socio-sanitária dos conflitos bélicos. Adaptado de Levy (2002 in Devakumar *et al.*, 2014: 2).

O aumento populacional e as flutuações socioeconómicas experimentados a partir do século XVIII, repercutiu-se numa inflação dos produtos de primeira necessidade que obrigou às populações a manterem uma alimentação desequilibrada e monótona (Oliveira, 2006). Ferreira (2008) e Cascão (2011) salientam a elevada concentração de carboidratos e gorduras, e o aporte mínimo de proteínas, vitaminas – sobretudo A, B2, B3 e B12 (Rodrigues, 2008b) – e minerais – Cálcio, Ferro e Zinco (Cussó, 2005; Torno-Santamaria *et al.*, 2018) –. Essencialmente, a falta de alimentos foi o motivo principal dos elevados internamentos hospitalares (Lopes, 2003). Durante os períodos bélicos e pós-bélicos do século XX, na Península Ibérica o consumo calórico era metade do estabelecido atualmente para a população trabalhadora (FAO, 1965; Arco Blanco, 2006; Cussó, 2005; Bernabeu-Mestre *et al.*, 2007; Díaz Simón, 2016); e 60% inferior a esta para as crianças (Arco Blanco, 2007; Cascão, 2011). O contrabando (Arco Blanco, 2007), a

adulteração, a troca de produtos (Agenjo Cecilia, 1949) e a utilização de sucedâneos (Arco Blanco, 2007) foram práticas frequentes para tentar paliar este fenómeno.

Marasmos, kwashiorkor, raquitismo, escorbuto, pelagra, favismo, latirismo, entre outros (ver Anexo 1B3), são exemplos das deficiências nutricionais mais típicas até meados do século XX (Tanqueiro, 2001; Bernabeu-Mestre *et al.*, 2007; Cascão, 2011; Culebras, 2014; Oliveira, 2015). Estas doenças conduziam a um subdesenvolvimento da população (Grande Covián, 1944 *in* Ballester Añón e Perdiguero Gil, 2000), com marcadas diminuições da estatura média por países (Portugal: Padez, 2003; Espanha: Martínez-Carrión, 2011; Martínez-Carrión e Puche-Gil, 2011), bairros (Varea *et al.*, 2018) e profissões (Quiroga Valle, 2002). Estudos bromatológicos descobriram que a dieta rural era mais calórica do que a citadina, com exceção das gorduras (Ferreira, 1977; Martínez-Carrión e Moreno-Lázaro, 2007). Não obstante, o autoabastecimento rural, isto é, o cultivo para exploração própria de hortas e pequenas terras, passava despercebido ao registo documental e fiscal, dificultando tais especulações (Palacio Atard *in* Fernández García, 1971). As consequências patofisiológicas relativas a este grupo de condições podem ser consultadas no Anexo 1B3.

As doenças metabólicas e os traumatismos não são lesões mortais por natureza, mas debilitam o indivíduo e atuam como catalisadores das doenças infetocontagiosas (ver Black *et al.*, 2008; Brickley e Ives, 2008; Ahmed *et al.*, 2014). Diarreias, pneumonias e bronquites contabilizaram uma elevada proporção dos óbitos infanto-juvenis ao longo dos séculos, incluindo no século XX (Comellas, 2015). No entanto, Serigo Segarra (1977) frisa que em meados da década de 1960, quando as doenças infecciosas estavam a declinar, em Portugal as diarreias continuavam a ser a primeira causa de mortalidade infanto-juvenil. A cólera apresentou vários surtos importantes ao longo do século XIX em Portugal (Morais, 2002; Rodrigues, 2008) e Espanha (Hauser, 1902; Cañedo Rodríguez, 2015), mas não no século XX, onde os casos diagnosticados são meramente pontuais em ambos os territórios (Portugal: Graça, 1954; Espanha: Bosch Marín e Palanca, 1947). Dentro das doenças infetocontagiosas agudas, a peste é referenciada como a condição mais mortífera na Europa entre os séculos XIV-XVIII (Nadal, 1971); enquanto a varíola, a gripe, o tifo, a tosse convulsa, a escarlatina, o sarampo, a febre amarela e a malária, entre outros (ver Anexo 1B4), surgem intermitentemente, ou em surtos comórbidos (Selfa, 1944; Arco Blanco, 2006, 2007), entre os séculos XVIII e XX (Nadal, 1971).

Por ordem de incidência, no coletivo infanto-juvenil, a tosse convulsa – ou coqueluche – o sarampo e a gripe, seriam as entidades nosológicas mais perigosas para esta faixa

etária (Portugal: Ferreira, 1951; Paz Garnelo e Martín Pérez, 1958; Espanha: Fernández Turégano e Navas Migueloa, 1949). O tifo adquiriu picos importantes (Esteves, 2010), associado aos conflitos bélicos e à epidemia de gripe pneumónica de 1918 (Spinner, 2017). Segundo vários autores, o sarampo atacava fundamentalmente crianças menores de 5 anos, enquanto a difteria era mais frequente entre os menores de 1 ano (Anjo, 1951). A escarlatina teve picos significativos, com sobremortalidade feminina, mas, no geral, não foi considerada uma condição grave no passado (Figueiredo e Jacob, 1944; Aldecoa y Jaristi *et al.*, 1949).

Dentro das infeções crónicas, a tuberculose pulmonar e meníngea salientam-se como as causas mais letais nos menores de 5 anos (Portugal: Anjo, 1950, 1952; Espanha: Bravo y Frías, 1927). A sífilis congénita também foi perigosa ao induzir grande número de abortos e afetar as crianças neo e pós-neonatais após o estágio de latência (Lopes, 2014); no entanto, a sua incidência, numericamente falando, não tem aportado grandes mortalidades (Fonseca e Castro, 1953). Possivelmente, estes resultados podem explicar-se pelas deficiências dos diagnósticos realizados no passado, e pela subestimação propositada de casos, uma vez que se trata de uma doença estigmatizante e associada a atos sexuais impuros (Bravo y Frías, 1972; Lopes, 2014, 2019). De facto, na síntese epidemiológica realizada por Graça (1954), não aparecem casos de sífilis em Portugal até 1931, sendo que durante a primeira metade do século XX, não ultrapassa o milhar de casos.

Relativamente aos traumatismos, Barbara Hanawalt estabelece, em 1993, quatro estádios relacionados aplicáveis desde a época medieval. Durante o primeiro ano de vida, os acidentes costumam ser domésticos (Pérez Moreda, 2005), por uma vigilância negligente derivada da dependência agrícola parental e da inserção laboral feminina (Kirby, 2013). Entre os 2 aos 3 anos, salientam-se as quedas (Hanawalt, 1993), as quais darão passo, nos dias de hoje, aos acidentes de viatura (Zelizer, 1994) entre os 4 e os 7 anos. Posteriormente, os acidentes reservam-se ao contexto laboral (Hanawalt, 1993). A figura infantil como força de trabalho é constante desde a pré-história (Lillehammer, 2009), desempenhando uma ação económica importante na comunidade (Králik *et al.*, 2008; Gallou *et al.*, 2010). Geralmente, realizavam tarefas exequíveis para a idade (ver Rutter, 2003; Stearns, 2017), mas têm sido relatados outros encargos de maior envergadura, embora requerentes de uma compleição corporal reduzida (Cunningham, 1995). Não será antes de finais do século XIX que a exploração infantil começa a diminuir

no continente europeu (Humphries, 2010), com exceções mais marcadas em contextos tipicamente agrícolas (Sheldon, 2010).

### ***1.3.5. Evolução da mortalidade feto-infanto-juvenil e visão mundial atual***

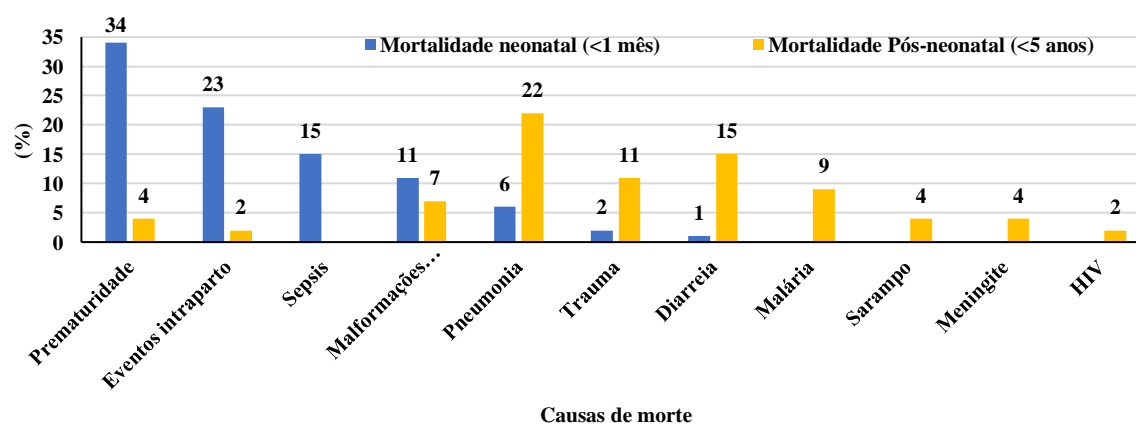
Na Europa, a influência exógena controlou-se primeiro através dos avanços higiênico-sanitários, científico-técnicos (Palacio Atard, 1998; Oliveira, 2014) e fisiológicos (Fogel, 2004). Instauraram-se instituições próprias para doenças específicas (Lopes, 1993); ramos de estudo inexplorados, como a obstetrícia, a puericultura e a pediatria (Ferreira, 2000; Cosme, 2014); surgiram novas contribuições multidisciplinares com a biologia, a psicologia, a farmácia, a engenharia, a estatística, a microscopia, etc. (Fogel, 2004; Cañedo Rodríguez, 2015); abriram-se consultórios de prevenção e diagnóstico (Rodríguez Ocaña e Perdiguero, 2006); descobriram-se os meios de transmissão das doenças infecciosas (Hernández Adell *et al.*, 2017), a vacinação (James, 2006), os antibióticos (Bosch Marín e Arbelo Curbelo, 1959; Barret e Armelagos, 2013), métodos de preservação alimentar e equipamentos clínicos (Carneiro, 2007; Hernández Adell *et al.*, 2017).

A organização agropecuária, o desenvolvimento da bromatologia (Fogel, 2004) e a adaptação e educação no bom comer (Trescastro-López *et al.*, 2014), através do aumento da ingestão de proteína animal (Muñoz-Pradas, 2011), ligaram-se fortemente às mudanças socioeconómicas, demográficas e de saúde (Grigg, 1995). Esta transição nutricional iniciou-se na Europa atlântica e logo na mediterrânica (ver Fogel, 2004), encontrando em Portugal (Bento *et al.*, 2018) e Espanha (Bernabeu-Mestre, 2008; Pujol Andreu e Cussó Segura, 2014) os últimos aderentes ocidentais a esta tendência. Estas assimetrias entre a Península Ibérica e a restante Europa também se explicam pela elevada proporção de analfabetismo das suas gentes (Portugal: Henriques e Rodrigues, 2008; Espanha: Porrás Gallo, 1994). A ignorância e o medo de mudança da população coadunavam-se com a toma de decisões governamentais despropositadas (Cañedo Rodríguez, 2015) com efeitos importantes na implantação de medidas higiênico-sanitárias e técnico-científicas (ver Portugal: Subtil e Vieira, 2014; Espanha: Bernabeu-Mestre *et al.*, 2011).

A luta contra a mortalidade endógena demorou mais tempo do que a exógena, ao requerer metodologias de diagnóstico pré- e pós-natal mais precisas, que apenas surgiram em finais do século XX (Scott e Duncan, 1998; Woods, 2009). Esta delonga viu-se, em certa forma, potenciada pela maior esperança média de vida à nascença experimentada

pelas populações ocidentais atuais, tornando-as mais envelhecidas e predispondo-as a gravidezes mais tardias e de risco pelo aumento de mutações genéticas (Ojha *et al.*, 2014). Outros fatores como a transformação das tipologias familiares (*p.ex.* homoparentais) ou as preferências de estabilidade laboral (Cunningham, 1995) também repercutiram na fecundidade ocidental nos últimos decénios. Segundo a hipótese denominada *Origens de desenvolvimento da saúde e da doença* (acrónimo inglês DOHaD, *Developmental Origins of Health and Disease*), a passagem brusca de um contexto stressante para um outro de abundância<sup>3</sup> (Langley-Evans, 2014) entre os estádios fetal e pós-neonatal (Waterland e Michels, 2007), induz um conjunto de mutações epigenéticas que se traduzem na presença de doenças crónicas na idade adulta (Kozuki *et al.*, 2015). Daqui que, nas últimas décadas, dietas cada vez mais ricas em gorduras e açúcares, assim como o maior sedentarismo, se associem a um maior sobrepeso e/ou doenças de tipo cérebro-cardiovascular, imunitário, respiratório, neoplásico e metabólico (Bento *et al.*, 2018) que afetam o correto desenvolvimento fetal e pós-natal (Corbett *et al.*, 2018).

Os países de rendas média-baixas, por seu lado, ainda apresentam regimes demográficos antigos, sendo progressiva a sua introdução nas inovações supramencionadas para o contexto europeu. À semelhança do acontecido séculos atrás, o foco principal de morbimortalidade continua a ser o período a seguir ao parto (UNICEF, 2019), por condições evitáveis e falta de uma alimentação adequada (Fig. 1.5). Contudo,



**Fig. 1.5.** Principais causas de mortalidade mundial em 2017 referente a indivíduos menores de 5 anos de idade, pormenorizadas por prevalências percentuais entre indivíduos neonatais (até 1 mês) e pós-neonatais (1 mês-5 anos). Modificado de Roth *et al.* (2018).

<sup>3</sup> Sejam de origem natural – a crise da batata irlandesa, a Grande Fome Chinesa ou a praga de *Phylloxera* –, ou antrópica – o Inverno da Fome Holandesa, o Ramadão, Guerras Civis, catástrofe de Chernobyl (Cronqvist *et al.* 2015). Estas restrições nutricionais poderão ser transmitidas à descendência por via gamética, masculina e feminina, por via placentária (Simeoni *et al.*, 2014), ou inclusive pela influência transgeracional herdada de familiares diretos (Langley-Evans, 2014). Em qualquer caso, as perturbações ocasionadas terão resultados diferentes consoante a intensidade do distúrbio, o trimestre gestacional e os processos biológicos que estejam a decorrer no momento (Barrera Reyes e Fernández Carrocera, 2015).

segundo o último relatório da *Global Burden of Disease* assinado por Roth e colaboradores, em 2018, as causas de morte em menores de 5 anos estão a declinar notavelmente; excetuando as derivadas de guerras e terrorismo, que aumentaram 118% desde 1980.

#### **1.4. Relevância científica da criança**

A prolixa informação reportada, dá boa conta do esforço científico que tem decorrido acerca da multifatorialidade dos indivíduos feto-infanto-juvenis, mas a transformação é muito recente. Grosso modo, a informação que os acompanha é tão mais fragmentária – material (pré-história vs história), territorial (cidades vs aldeias), entre classes (abastadas vs média/baixa) e entre sexos (homens vs mulheres) – quanto mais recuemos no tempo (Lyman, 1974). A incorporação da figura infantil no âmbito científico teve na Medicina um dos bastiões mais importantes, a partir dos episódios epidemiológicos experimentados entre os séculos XIX e XX (López Piñero, 1992). A seguir, a biologia do desenvolvimento assentou as bases empíricas da individualidade patofisiológica das crianças em relação aos adultos (Zelizer, 1994), acompanhada de uma contribuição significativa da Psicologia, da Psicolinguística e das teorias Freudiana e Neo-Freudiana (Freedman, 1974; Cunningham, 1995). Outras áreas como a História, a Economia, a Demografia ou a Bioarqueologia apenas maximizaram o seu interesse na história de vida infantil entre as décadas de 1950 e 1980 (Stearns, 2017). No entanto, é obrigatório mencionar a influência da escola francesa dos *Annales* que, desde 1929, aprofundou na historiografia da morte (Azpeitia Martín, 2008) e o tratamento funerário (Claramunt, 1986) com um interesse específico no paradigma infantil (Cava López, 2000).

Esta produção científica massiva tem sido extraída de fontes tão variadas como a iconografia (p.ex. estatuetas, frescos, tábuas, hieróglifos, etc.), os estudos funerários (p.ex. locais de inumação, lápides, posicionamento dos corpos, espólios, etc.), hagiografias, cartas, testamentos, memórias, diários, autobiografias ou artigos jornalísticos (Lyman, 1974; Stearns, 2017). Com o surgimento dos registos de índole oficial, eclesiásticos e civis, e dos compêndios científicos, a informação começou a engrossar e a expandir-se (Shorter, 1975; Pollock, 1983). De maneira transversal ao mundo católico, o registo paroquial dos batismos e casamentos tornou-se obrigatório a partir da última sessão do Concílio de Trento, em 1563, assim como dos funerais em 1614 (Remoaldo, 1999; Carvalho, 2011). Na Península Ibérica há registos paroquiais desde o século XIII, mas muito longe de cobrirem todas as paróquias (Nadal, 1971; Sánchez-

Montes González, 1989; Rodrigues, 2008). A sua importância enquanto fonte demográfica torna-se capital para a reconstrução específica dos efetivos infantis, pois conformam um grupo sem qualquer poder de autorrepresentação nas inúmeras fontes supramencionadas inicialmente. Mas, nem por isso estão isentas de anomalias e limitações. Segundo Nadal (1971), Dopico (1987) e Sánchez-Montes González (1989), entre outros autores, estas fontes de informação são incompletas e passíveis de erro, sobretudo em termos de morbimortalidade infantil, e costumam utilizar conceitos diferentes ao de outras estatísticas coevas. De facto, em Espanha, dados tão valiosos como a idade ou a causa de morte apenas foram recolhidos depois da promulgação do Real Decreto de 1838 (Sanz Gimeno e Fariñas, 2002), não sendo regularizado até 1920 (Cussó e Nicolau, 2000). Depois disto, Espanha e Portugal adotaram um novo sistema de regulação, o Registo civil, vigente desde 1870 e 1911, respetivamente (Nadal, 1971; Sanz Gimeno e Fariñas, 2002; Remoaldo, 1999).

Independentemente da natureza do registo, sempre que anterior ao século XX, estes sistemas de ordenamento têm sido definidos de deficitários em informação, proto-estatísticos e enviesados, com valores grosseiramente arredondados e metodologias de recolha de dados variadas que impedem uma análise comparativa correta (Rodrigues, 2008a). Para o contexto português, os numeramentos foram documentados desde o século XIII, contabilizando apenas os indivíduos adultos (David, 1995) através de estimativas realizadas com base no número de igrejas, Besteiros (Marques e Dias, 2003), inquirições, tributos fiscais, livros municipais de receita e despesa ou inventários de bens (Rodrigues, 2008b). Até 1864 não se fala no início de contagens fidedignas e de carácter cíclico para o país luso (<https://ine.pt>). Em Espanha, este tipo de exercício esteve muito intimamente ligado ao empenho dos validos reais a partir do século XVIII (Bustelo, 1989; Livi-Bacci, 1992; Angeli *et al.*, 1994; Pau, 2008).

A Bioarqueologia tem vindo a preencher esta segmentação de maneira interdisciplinar e holística (Martin *et al.*, 2013), da mesma forma que a Paleopatologia ajuda à reconstrução da idiosincrasia humana a partir das lesões encontradas em indivíduos esqueletizados (Cook *et al.*, 2014). Na Península Ibérica, os avanços destas disciplinas chegaram mais tarde do que noutros países europeus, seja pela reticência à teoria darwiniana (Sánchez Arteaga, 2006), à expulsão de minorias eruditas (González Montero de Espinosa, 1996), ou pelos efeitos dos eventos sociopolíticos (Calderón e Rebato, 1997; Cardoso e Varea, 2017) e da censura dos regimes totalitaristas do século XX (González Montero de Espinosa, 1996). No entanto, é impossível refutar a longa tradição



arqueológica de Espanha e Portugal, assim como a sua influência noutros continentes (Rodríguez-Martín, 2012; Santos e Cunha, 2012). Portanto, apesar de se instaurar tardiamente, ambos os países são considerados hoje em dia dois enclaves de excelente atividade de investigação na matéria.

Todavia, as necrópoles eram relevadas apenas na perspetiva arqueológica, armazenando os vestígios ósseos sem estudo prévio (Cunha, 1997), ou conduzindo projetos puramente métricos de tipificação de “raças” e comportamentos criminais desviantes única e exclusivamente a partir do crânio (Calderón e Rebato, 1997; Buikstra e Beck, 2006; Umbelino e Santos, 2011; Martin *et al.*, 2013; Santos, 2018). Halcrow *et al.* (2018) argumentaram que, perante estas circunstâncias, os crânios infantis não interessariam para tais estudos, devido à falta de fusão óssea e à impossibilidade de retirar medidas fidedignas para propósitos cefalométricos e craniométricos. Contudo, durante esta época inicial da antropologia, salientam-se os trabalhos do antropólogo teuto-americano Franz Uri Boas, focados na variação auxológica de crianças criadas em contextos socio-ambientais diferentes (ver Montgomery, 2009; Halcrow *et al.*, 2020).

Na década de 60 ressurgem a Antropologia e a Paleopatologia (Armelagos, 1997; Santos, 1999/2000) demandando uma reciprocidade teórica e metodológica com outras ciências (ver Larsen, 1997). Preceitos eugénicos antigos são substituídos por novas teorias e linhas de investigação (Armelagos, 2003; Lewis, 2007; Martin *et al.*, 2013). Favorece-se a partilha de informação científica em simpósios, associações, sociedades e congressos internacionais (Santos, 1999/2000; Campillo Valero, 2003; Santos, 2017) e enriquece-se a instauração de cursos avançados (Márquez-Grant *et al.*, 2011; Umbelino e Santos, 2011). Mas a desigual e esporádica caracterização infantil continuou patente (Chapa-Brunet, 2003; Saunders, 2008; Beauchesne e Agarwal, 2018). Na Figura 1.6 apresenta-se uma evolução do número de publicações referentes, exclusivamente, a indivíduos não-adultos. Assim, a maioria das publicações realizadas durante o século XX surgiram em áreas tais como a Antropologia evolutiva e a Auxologia, introduzindo-se nuances osteológicas muito ligeiras acerca do desenvolvimento ósseo e dentário infantil (González-Martín, 2008).

O menosprezo social transecular repercutiu-se no âmbito científico, impondo a ideia reducionista de que a imaturidade infantil (Baxter, 2005, 2008) e a sua dependência do corpo feminino (Lillehammer, 2000; Hirschfeld, 2002; Rothschild, 2002) não motivavam

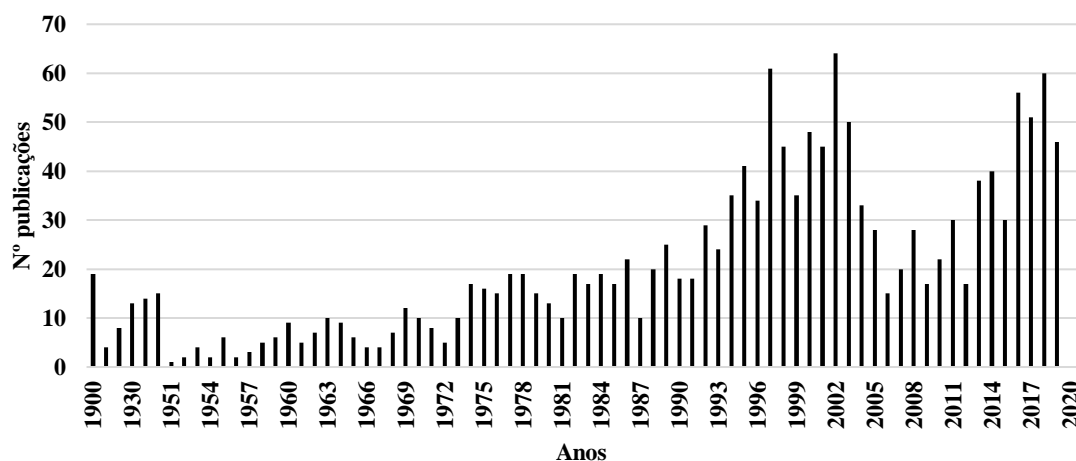


Fig. 1.6. Evolução das publicações específicas para indivíduos não-adultos. Adaptado de González-Martín (2008) a partir de Lewis (2007); Mays *et al.* (2017) e WebofKnowledge (<http://www.webofknowledge.com>).

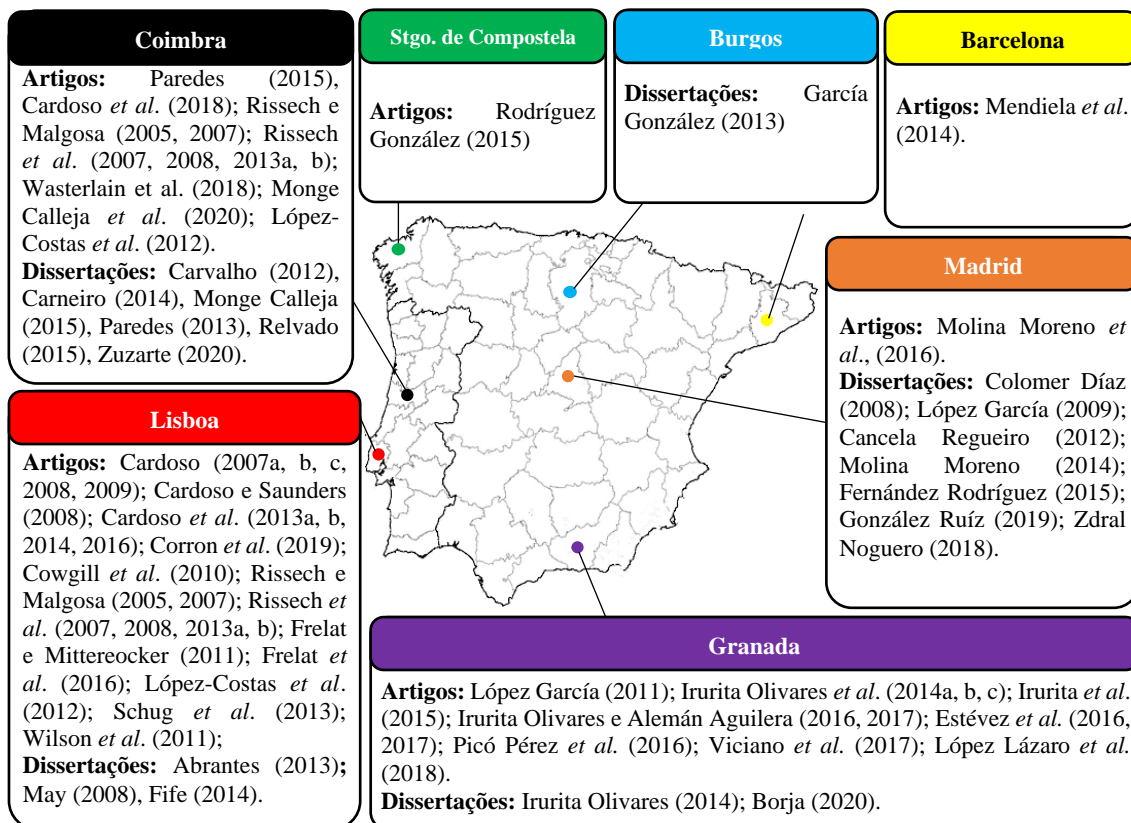
o entusiasmo e a dedicação adequados (Kamp, 2001). O desinteresse tornou-se esquecimento, exclusão e/ou marginalização, acabando por gerar um grande vazio cognoscitivo (Mays *et al.*, 2017). Por um lado, reconhece-se que as inumações infantis eram menos frequentes no registo arqueológico, pois em lugar de serem enterradas junto dos adultos nos contextos cemiteriais habituais, recorria-se a covas (Chamberlain, 1997), muros (DeMause, 1974), ânforas, cestos, caixas, baús (Meskell, 1994), *Cenotes* (Ardren, 2011) ou *Cillini* (Catalano, 2015). Segundo Lewis (2007), estas práticas de enterramento foram aplicadas até finais do período medieval, inumando-se as crianças a partir de então em local sagrado, sempre que batizadas (Simpson, 2000). Por outro lado, nas escavações os ossos infantis confundiam-se frequentemente com restos de fauna, predispondo-se a uma maior degradação ao serem enterrados mais superficialmente do que os adultos (ver Manifold, 2012, 2013), e as técnicas de escavação rudimentares, as quais entravam em confronto com a sua integridade já por si deficiente considerando os diferentes fatores abióticos e bióticos aos que se sujeitam *postmortem* (Guy *et al.*, 1997; Lewis, 2007). Basicamente, acreditou-se e proclamou-se que o conhecimento osteológico, material e cultural feto-infanto-juvenil era inacessível e abstrato (Chapa-Brunet, 2008), afastando os cientistas de trabalhar com indivíduos complexos de escavar, identificar e preservar, e por fornecerem espólios arqueológicos (artefactos funerários) de menor quantia e importância (Miguel Ibáñez, 2010).

A rutura radical destas ideias teve lugar com os estudos pós-estruturalistas adscritos à terceira vaga da teoria de género, na década de 1990 (Lillehammer, 1989; Grauer, 2017; Gowland e Halcrow, 2020). Basicamente, os movimentos feministas romperam com a

subordinação marido-esposa/adulto-criança (Cockburn, 2011) e a dependência estipulada na “infantilização da mulher e na feminização da infância” (Burman e Stacey, 2010: 228), orientando novos estudos com focos exclusivos nestas novas figuras (Rosen e Twamley, 2018; Thomson e Baraitser, 2018) para assim se entender melhor a dinâmica das sociedades humanas (Crawford e Lewis, 2009). Tais investigações possuíam, desde então, um eminente grau de interdisciplinaridade (Kehily, 2009; Woodhead, 2009), dentro do qual se salienta a cooperação historiográfica, encabeçada por Philippe Ariès e Michel Vovelle – especialistas das atitudes perante a morte – e de novo Philippe Ariès – a quem se deve a introdução da infância no campo da historiografia – (Gil, 2000; Woods, 2006) e de novas incursões em várias áreas, nomeadamente na Osteoarqueologia.

Vão surgindo assim novas metodologias para estimar a idade à morte (p.ex. Molleson e Cox, 1993; Scheuer e MacLaughlin-Black, 1994, etc.) e determinar o sexo (p.ex. Schutkowski, 1993; Sutter, 2003, etc.), simultâneas à criação de tabelas padrão do crescimento físico (Saunders, 1992, 2000; Saunders e Hoppa, 1993) e aprofunda-se no desenvolvimento osteológico infantil (Scheuer e Black, 2000; Scheuer *et al.*, 2009). Estas inovações metodológicas aliam-se a escavações mais cuidadosas, cientes da tafonomia (Nawrocki, 1995) e da maior fragilidade inerente ao esqueleto infantil (Hoppa, 1996; Cardoso, 2003-4). Para a Península Ibérica, as abordagens com indivíduos infantis têm-se associado, maioritariamente, a estudos paleobiológicos em contexto de necrópole ligados a dissertações conferentes de grau académico. Assim, em Espanha, salientam-se as investigações pioneiras realizadas por Alesán i Alias (1990 *in* González-Martín, 2008) e por González-Martín (1999); enquanto que, em Portugal, foi a tese de doutoramento assinada por Hugo Cardoso a que, em 2005, deu início a estudos com foco puramente infantil. Este desiderato foi impulsionado *a posteriori* em ambos os países após a criação das Coleções osteológicas identificadas de Lisboa (em 1981) e Granada (em 1998), aumentando consideravelmente o número de estudos (Fig. 1.7). Com efeito, segundo a meta-análise efetuada por Mays e colaboradores em 2017, Portugal é atualmente um dos países a nível mundial com maior contribuição de estudos focados em indivíduos não-adultos.

Já no século XXI, cunha-se o conceito de Bioarqueologia infantil (Baxter, 2005), impulsionando-se as aporções históricas, sociológicas e antropológicas (Buikstra, 2019). No entanto, até 2015, apenas uma em cada cinco publicações incluía indivíduos não-adultos como foco de estudo principal (Mays *et al.*, 2017). A desagregação temática



**Fig. 1.7. Resumo dos artigos e dissertações realizados em antropologia biológica e forense, especificamente dedicados a indivíduos infantis na Península Ibérica. Excluíram-se os estudos de caso. Compilado de: Coimbra (<https://estudogeral.uc.pt>), Lisboa (<https://login.webofknowledge.com> e <https://repositorio-aberto.up.pt>), Santiago de Compostela (<http://www.usc.es/gl/servizos/biblioteca/>), Burgos (<https://www.ubu.es/biblioteca>), Barcelona (<https://www.uab.cat/web/servicio-de-bibliotecas-1345733231312.html>), Madrid (<https://biblioteca.uam.es>), Granada (<https://biblioteca.ugr.es>).**

dos artigos publicados nas principais revistas da área mostra um claro padrão, liderado pela reconstrução paleodietética ao desmame (ver Beaumont *et al.*, 2018); e estudos paleopatológicos focados, por ordem de preferência, na avaliação do stress inespecífico e das doenças metabólicas e infecciosas (Mays *et al.*, 2017; Baker, 2018). As tendências atuais na Antropologia biológica mostram o recurso a metodologias mais precisas, incluindo a Paleopatologia (ver Ellison, 2018; Grauer, 2019a). Com efeito, são de salientar técnicas como a morfometria geométrica (García Mancuso e González, 2013; Estévez *et al.*, 2017, 2018; López-Lázaro *et al.*, 2018), os modelos tridimensionais (Mokrane *et al.*, 2013; Booth *et al.*, 2016; Wilson *et al.*, 2017), ou a imagiologia com propósitos de diagnóstico diferencial mais fiáveis (Klales e Burns, 2017; Corron *et al.*, 2018). Noutros casos, podem incluir-se melhorias de metodologias antigas (Booth, 2020; Lemmers *et al.*, 2020) ou inovações teóricas (p.ex. Le Roy e Murphy, 2020) que, parafraseando Baker e Agarwal (2017), eram necessárias para o amadurecimento da disciplina. O cuidado interpessoal também aparece como um dos tópicos revolucionários,

acompanhado de bons alicerces historiográficos e sociais (Tilley, 2015; Reynolds, 2016; Powell *et al.*, 2017). O aparecimento de revistas específicas de tiragem internacional (p.ex. *Childhood in the Past*) e a divulgação mediática nas redes sociais (p.ex. <https://childhoodbioarchaeology.org>) também são ferramentas imprescindíveis para aumentar a motivação no estudo de vestígios ósseos infantis.

A informação osteobiológica feto-infanto-juvenil está, portanto, bem caracterizada em muitos aspetos (ver Cunningham *et al.*, 2016), mas é deficiente em questões fulcrais como: a liminaridade saúde/doença (Temple, 2014; Watts, 2015); a integração infantil no contexto bioarqueológico como um todo (Halcrow e Tayles, 2011); e no desenvolvimento de diagnósticos diferenciais mais precisos, quer em indivíduos fetais (Han *et al.*, 2018), quer em crianças menores de 2 anos de idade (Halcrow, 2020). A distinção entre as mudanças ósseas produzidas pelo desenvolvimento fisiológico infantil e as lesões provocadas por diversas condições patológicas não é uma discussão recente (Mann e Murphy, 1991; Ribot e Roberts, 1996; Lewis, 2000, 2004, 2018; Halcrow *et al.*, 2020), mas parece ter sido esquecida em detrimento de outras abordagens.

### 1.5. Ossificação e liminaridade patofisiológica óssea feto-infanto-juvenil

Os processos de crescimento e desenvolvimento feto-infantis são complexos e estão minuciosamente orquestrados, numa consecução de padrões ordenados que permitem a sua descrição pormenorizada (Bhattacharya e Stubblefield, 2016a). Desde a conceção, o embrião experimenta eventos de hipertrofia e/ou hiperplasia celular, com ou sem replicação do material genético (Harkness e Mari, 2004; Wehbe *et al.*, 2012), que diversificam o potencial celular e desenham funções específicas de cada sistema de órgãos (Aikat *et al.*, 2016). Dado que a esquelotogénese apenas pode desencadear-se a partir de um molde pré-existente (Fazzalari *et al.*, 1997), a cartilagem e as membranas fibrosas precisam de estar diferenciadas ao finalizar a etapa embrionária (Salle *et al.*, 2002). Isto porque, iniciada a fase fetal, a partir da oitava semana de gravidez, o indivíduo em desenvolvimento deve encarar quer um novo incremento em comprimento e largura – passa de 3cm e 4g na semana 10, para 5-6cm e 14g na semana 12 (Miller, 2018) –, quer o aparecimento incipiente dos centros de ossificação primários (Lee *et al.*, 2013).

A ossificação inicia-se na clavícula e na região orofacial durante a nona semana intrauterina (Gardner, 1956; Ogata e Uthoff, 1990; Enlow e Hans, 1996), surgindo novos centros sequencialmente até à semana 20 de gestação (Zalen-Sprock *et al.*, 1997; Krakow *et al.*, 2009; Halcrow *et al.*, 2018). Durante o segundo trimestre, o crescimento e a

ossificação ativam-se novamente (Aikat *et al.*, 2016), provocando o aumento ponderal em comprimento e largura até os 37cm e 875g na semana 27 (Miller, 2018). Três padrões de ossificação são comumente referidos: intramembranoso em ossos chatos (Stegen e Carmeliet, 2018); endocondral nos ossos longos (Maes, 2013); e uma variante mista das anteriores na clavícula, na mandíbula, na escápula (Gardner, 1956; Ogden e Phillips, 1983) e nalguns ossos do crânio (ver Cunningham *et al.* 2016: 21). Diversos fatores aparecem interligados neste processo (Rauch e Schoenau, 2001; Lewis, 2018), direcionando o crescimento de forma céfalo-caudal e próximo-distal, o que explica as desproporções encontradas entre cabeça, corpo e extremidades em idades precoces (Miller, 2018). Esta resposta óssea tem o intuito de adaptar cada elemento ósseo à sua funcionalidade mecânica específica (Hoyte, 1997; Frost, 2003) e às exigências metabólicas de cada estágio de desenvolvimento particular (Ott, 2002). O esqueleto feto-infantil remodela-se 10 vezes mais rápido do que o adulto (Walker, 1991), cuja incidência é maior nas superfícies internas do osso do que nas externas (Burton *et al.*, 1989; Rauch e Schoenau, 2001; Rauch, 2005).

Isto é particularmente evidente nas extremidades (Bass *et al.*, 1999), as quais transformam a sua geometria e morfologia cortical (Goldman *et al.*, 2009) de acordo com três processos essenciais: “hemisferização” epifisária, “funilização” metafisária e “cilindrização” diafisária (ver Shapiro, 2016). Contudo, obviamente, nem todos os ossos longos reagem sincronicamente, encontrando divergências entre as extremidades superiores e inferiores (Rodríguez *et al.*, 1992; Aikat *et al.*, 2016), de lateralidade (Bagnall *et al.*, 1982; Blackburn, 2011) e entre sexos (Tanner, 1989; Lampl e Jeanty, 2003; Thomas *et al.*, 2005), inclusive, no estágio pós-natal. Este controlo auxológico é também exercido pelas dimensões limitadas do útero e da placenta, provocando uma desaceleração do crescimento durante as primeiras semanas do terceiro trimestre (Aikat *et al.*, 2016). No entanto, a partir da semana 35 recupera-se vigorosamente (Rigo *et al.*, 2000; Bhattacharya e Stubblefield, 2016a), depositando vastas concentrações de cálcio e fósforo (Miller, 2003; Nitta *et al.*, 2016) que acrescentam mais de 80% do mineral ósseo necessário para um correto desenvolvimento esquelético (Kovacs, 2003; Specker, 2014). Por este motivo, a maioria dos esqueletos fetais encontrados no registo bioarqueológico pertencem a estádios avançados da gravidez (Hillson, 2009; Wheeler, 2012) e não a intervalos iniciais (Halcrow *et al.*, 2018), os quais, provavelmente, também não seriam enterrados nos cemitérios. Às 40 semanas, os fetos apresentam comprimentos médios de

~51cm e pesos de ~3,5Kg, aumentando ambos os parâmetros 1,4 e 4 vezes no último trimestre, respetivamente (Miller, 2018).

Esta tendência mantém-se até aos 12 dias pós-natais, aproveitando a ausência de restrições uterinas (Miller, 2018), quando o crescimento volta a recuperar velocidades de crescimento, variáveis entre os indivíduos, que flutuam entre 1-14cm/ano (Cameron, 2012). A velocidade de crescimento perinatal é, portanto, a mais rápida dos estádios auxológicos humanos (Jeanty e Romero, 1984), a qual se traduz em acréscimos de remodelação de ~2mm/semana nos ossos longos, em oposição aos 20mm/ano experimentados pelos adultos (Chamberlain, 2006). Posteriormente, decresce até aos 2 anos de idade (Ribot e Roberts, 1996; Kozuki *et al.*, 2015; Nitta *et al.*, 2016), sendo usual apreciar uma certa magreza e gracilidade na criança pela perda energética da atividade física exercida ao caminhar ou correr (Lejarraga, 2012). A partir daqui o crescimento estaciona (Rauch, 2007), segundo uma curva polinomial decadente (Cameron, 2012) sujeita a enviesamentos ambientais (Schell e Knutsen, 2012) ou antrópicos (Johnston, 2012).

A entrada na infância traz consigo mudanças da dimensão, da estrutura e da densidade do sistema esquelético (Miller, 2018), priorizando a expansão cerebral e craniana (Enlow e Hans, 1996; Dixon *et al.*, 1997; Sperber *et al.*, 2010; Bogin, 2013; Gajawelli *et al.*, 2015). Nos ossos longos, o crescimento tem sido descrito como saltatório (Lampl *et al.*, 1992), assimétrico e arritmico (Rauch, 2005, 2007), alternando semestralmente o comprimento e a largura de ossos consecutivos (Godin, 1920 *in* Valls, 1980) e induzindo aumentos diários da estatura, salpicados por períodos de cessação completa (Lampl, 2018). Vários estudos ratificam que o crescimento longitudinal é comandado pelo pericôndrio dos pratos de crescimento, localizados em ambos os extremos do osso (Aszódi, 2016; Shapiro, 2016; Laor e Jaramillo, 2020) e compostos por duas regiões estruturalmente heterogéneas: a metáfise e a fise (ver Fig. 1.8). O crescimento aposicional, por sua vez, está menos estudado do que o longitudinal (Ruff, 2003; Mays *et al.*, 2009; Gkiatas *et al.*, 2015; Gooderham *et al.*, 2019). No entanto, relaciona-se com o depósito de osso novo entre a camada cortical externa e a membrana conjuntiva que recobre o osso externamente: o perióstio (Kwon *et al.*, 2002; Dwek, 2010; Aaron, 2012). Esta fásia sintetiza células progenitoras que permitem a proliferação de osso novo, imaturo ou *woven* cortical, típico do crescimento feto-infanto-juvenil, da regeneração de fraturas e dos alvéolos dentários (Dixon *et al.*, 1997; Miniggio e Raubenheimer, 2016).

O esqueleto, porém, é incapaz de crescer e desenvolver-se adequadamente por si só, dependendo de estruturas circundantes que aperfeiçoam e maximizam os seus parâmetros funcionais (Shwartz *et al.*, 2013). Refere-se com isto a coordenação existente entre vasos

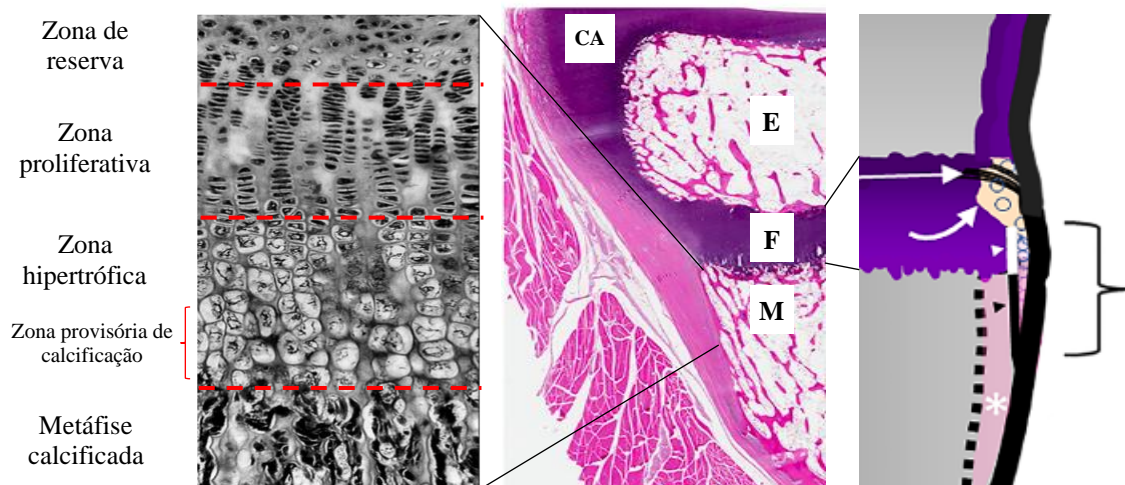


Fig. 1.8. Prato de crescimento com estruturação celular metafisária, à esquerda (adaptado de Jaroszewicz *et al.*, 2015: 358), e fisária, à direita (adaptado de Laor e Jaramillo, 2020: 154). As camadas periosteais aparecem representadas pela seta preta e o asterisco branco, enquanto o córtex ósseo está desenhado com uma linha de pontos; a extensão coberta pela chaveta representa o anel de Lacroix, composto pelo esporão ósseo (linha e cabeça de seta brancas) e o colar ósseo metafisário (linha e cabeça de seta pretas).

sanguíneos, nervos (tendões e ligamentos), músculos e fibras de Sharpey periosteais, exercida através do contato íntimo criado na rede de canais que caracteriza o tecido ósseo (Su *et al.*, 2003). Estas perfurações naturais do osso formam-se constantemente nos indivíduos de idade precoce, durante o processo de remodelação óssea (Ritchlin e Adamopoulos, 2019), percorrendo paralela – canais haversianos –, ou transversalmente – canais de Volkmann –, ao eixo maior do osso (Jaffe, 1929).

A irrigação sanguínea atua como uma componente nutricional, excretora e de sinalização óssea (Sparks *et al.*, 2017; Stegen e Carmeliet, 2017), a partir de quatro zonas vasculares interconectadas: nutricia, periosteal, metafisária e epifisária (Brookes e Revell, 1998; Prisby, 2017). Nos indivíduos feto-infanto-juvenis, a densidade e o fluxo destes vasos são mais profusos do que nos adultos (Trueta, 1974), sobretudo nas áreas de inserção muscular (Rhineland, 1974) e nas porções mais engrossadas dos ossos chatos (Pannarale *et al.*, 1997). Estudos experimentais recentes têm associado as perfurações extracorticais encontradas no crânio e nas diáfises dos ossos longos com a passagem de vasos periosteal-endosteais trans-corticais (Herisson *et al.*, 2018; Grüneboom *et al.*, 2019), cujo número varia em função da presença de determinadas doenças (Ritchlin e Adamopoulos, 2019). Porém, apenas a circulação periosteal e metafisária se encarregam



da suplementação da camada extracortical (Johnson *et al.*, 2004), cujo leito vascular varia consoante a origem dos vasos (Meyer *et al.*, 2005), a forma, o tipo e a região do osso (Tomlinson e Silva, 2013; Santolini *et al.*, 2014; Ramasamy, 2017), a idade (Seeley *et al.*, 2016) e em função da variabilidade interindividual (Hershkovitz *et al.*, 1999).

A informação relativa à inervação óssea é escassa, mas a sua influência na neoformação de tecido ósseo é um facto constatado (Bjurholm *et al.*, 1990), quer pelo vínculo com a vasculatura óssea (Hill e Elde, 1991), quer pelas fibras desassociadas (Chartier *et al.*, 2018), sensoriais ou simpáticas, de diferente morfologia e funcionalidade (Serre *et al.*, 1999; Milovanović e Đurić, 2018). A densidade de inervação do osso coincide com as zonas metabolicamente mais ativas, como sejam as epífises, as fises e as metáfises dos indivíduos em crescimento (Mach *et al.*, 2002; Jones *et al.*, 2004). Num estudo recente, Sayilekshmy e colaboradores (2019) identificaram que, topograficamente, as fibras neuronais aparecem mais densamente representadas nos poros corticais das superfícies externas; isto é, nos espaços perivasculares dos canais haversianos (Jones *et al.*, 2004), incluindo o perióstio (Mach *et al.*, 2002).

A influência do tecido muscular na morfologia óssea inicia-se *in utero* através do movimento fetal (Torralba-Estelles, 2014; Shea *et al.*, 2015; Aikat *et al.*, 2016), o qual, simultaneamente, assiste no batimento sanguíneo dos vasos em formação (Trueta, 1963; Nowlan, 2015). Nas crianças, a musculatura ancora-se à superfície externa do osso através das fibras de Sharpey periosteais (Benjamin e Ralph, 2001; Henderson, 2013), mantendo-se topograficamente imutáveis à medida que os ossos crescem (Dörfl, 1980a, b; Felsenthal *et al.*, 2018). Só com a idade é que os músculos se irão inserir indiretamente, via tendinosa, deixando impressões ósseas mais visíveis nos locais epifisários e apofisários de entese (Benjamin *et al.*, 2002; Apostolakos *et al.*, 2014).

Em paleopatologia, a presença de porosidade extracortical recebeu o sobrenome de *Fenómeno poroso* quando aparece isolado ou de forma secundária a outros eventos, como os traumatismos ou as infeções (González-Martín, 1998), com ou sem reatividade medular subjacente (Miquel-Feucht *et al.*, 1999). Da mesma forma, este termo pode transitar até à categoria de *Síndrome poroso*, quando a extensão do traço abrange várias regiões do esqueleto (Thillaud, 1992). Neste sentido, Djurić *et al.* (2008) apontam que a documentação alusiva à presença de porosidade no osso é abundante, sobretudo a de índole patológica. Outros estudos argumentam que o conceito de poro é inerentemente multidisciplinar (Agnew e Stout, 2012; Rothschild, 2013) tornando-o, em certa forma, complexo, assimétrico e deficitário em consenso científico (Bosch *et al.*, 2014). Esta

assimetria deve-se ao privilégio que se tem conferido, quer ao crânio sobre outras regiões anatómicas, quer ao interior da camada cortical sobre a externa (Milovanovic *et al.*, 2013); e à falta de atenção clínica destas manifestações, quer pela preeminência de outros parâmetros diagnósticos e terapêuticos, quer pela incapacidade resolutive dos métodos radiológicos (Campillo, 1990; Rothschild, 2013; Anderson *et al.*, 2021).

Retomando a teorização fisiopatológica do poro ósseo, Polo-Cerdá e Villaláin-Blanco (2001) classificaram os fenómenos porosos segundo a sua topografia, morfologia e etiopatogenicidade, com base em estudos previamente publicados. De maneira sucinta, a porosidade observada na camada extracortical de um indivíduo feto-infanto-juvenil, responde a três eventos principais: às cavitações fisiológicas de tamanho e forma variáveis (Tabela 1.2; Mansilla *et al.*, 2014; Henderson *et al.*, 2016), típicas do crescimento imaturo infantil (González-Martín *et al.*, 2003; Ortner, 2008), nomeadamente a periostite fisiológica tibial (Silva *et al.*, 2003; Orwoll, 2003; Halicioğlu *et al.*, 2009; Rana *et al.* 2009; Rittermard *et al.*, 2019) ou as variações anatómicas corticais de tipo perfurante (Tappen, 1978; Hauser e De Stefano, 1989; Mann e Hunt, 2005; Veldman, 2013); à presença de condições patológicas (Polo-Cerdá e Villaláin Blanco, 1999, 2001); e às discontinuidades criadas pelos eventos tafonómicos ou pós-deposicionais (Bosch *et al.*, 2011).

**Tabela 1.2. Caraterísticas morfológicas das perfurações extracorticais exercidas pelos tecidos moles circundantes ao osso. Adaptado de Thomopoulos *et al.* (2010: 36), Schlecht (2012: 1241-1242), Petermann e Sander (2013: 6) e Rothschild (2013: 583-583).**

TECIDO MOLE	DESCRIÇÃO
<b>Fibras de Sharpey</b>	Aberturas arredondadas, circunvaladas por anéis ósseos e canais ramificados. As margens podem estar degradadas pela elevada proporção de vasos sanguíneos musculares. O ângulo de entrada pode auxiliar na procura de inserções musculares.
<b>Inserções musculares</b>	<b>Fibrocartilagíneos.</b> Estrutura heterogénea em 4 zonas formada por fibras contínuas de vários tipos de colagénio. <b>Fibrosas.</b> <i>Diretas:</i> superfícies suaves com escassa ou nula alteração cortical. <i>Indiretas (tendinosas):</i> superfícies rugosas com cicatrizes de margens bem definidas.
<b>Nervos</b>	Perfurações canaliculares circulares ou elípticas, de paredes suaves, irregulares, múltiplas e profundas
<b>Vasos sanguíneos</b>	Cavitações de paredes suaves, perpendiculares ou anguladas, sem reação óssea associada. A sua orientação pode indicar a presença de inserções musculares (vasos radiais em áreas de canais longitudinais)

O problema é que, até agora, a diferenciação fisiopatológica da porosidade feto-infanto-juvenil foi escassamente explorada. De facto, inclusive as definições de poro recolhidas nos manuais paleopatológicos são inadequadas, definindo-o como “o estado do tecido ósseo causado por lesões patológicas perfurantes” (ver Manchester *et al.*, 2016: 29) quando, como temos vindo a sublinhar, a perfuração cortical não é um parâmetro *sine*

*qua non* para a presença de patologias (Monge Calleja, 2015). Normalmente, as alterações dos pratos de crescimento, o crescimento subperiosteal e os indicadores de stresse inespecíficos são os fenómenos porosos mais relatados nos estudos que lidam com esqueletos de idade precoce.

Nos extremos ósseos, as metáfises destacam-se como regiões de porosidade profusa, tendo sido evidenciada uma comunicação muito ativa da sua rede vascular durante o desenvolvimento fisiológico (Arsenault, 1987; Skawina *et al.*, 1994; Aharinejad *et al.*, 1995). Contudo, as descrições morfológicas destas superfícies são escassas e tendentes, apenas, à alteração patológica da forma do osso, em detrimento da topografia perfurativa associada. Por um lado, sabe-se que a depleção bioquímica face a quadros de deficiência nutricional (doenças metabólicas ósseas) induz dismorfias da estrutura celular condrocítica metafisária (Fig. 1.9) e um aumento paralelo do número de poros vasculares que perfuram a cortical ao incrementar-se a irrigação sanguínea do extremo em crescimento (Hunter e Arsenault, 1990). Por outro lado, existe um efeito derivado da medula óssea, cuja funcionalidade varia etária, local, regional, citológica e patologicamente (Kricun, 1985; Brickley e Ives, 2008). A substituição paulatina da medula, entre o nascimento e a idade adulta – vermelha ou hematopoiética para amarela ou adiposa (Vande Berg *et al.*, 1998; Brickley, 2018) –, é exercida da parte distal para a proximal do esqueleto e das diáfises para as metáfises (Waitches *et al.*, 1994; Andrews, 2000; Loevner *et al.*, 2002). Assim, a rica rede sinusoide que perfura o córtex e abastece os extremos metafiso-epifisários dará lugar a vasos mais grossos, dispersos e comprimidos que diminuem o aporte sanguíneo à zona indicada (Kricun, 1985). Desta forma, entende-se a distribuição sítio e etário-específica das infeções e neoplasias na infância, servindo, talvez, de incentivo para os eventos porosos observados nos colos umeral e femoral.

A estimulação patológica do perióstio – periostose e periostite – adscrive-se a uma infinidade de condições por todo o esqueleto (ver Weston, 2012). No crânio, salientam-se várias localizações na face externa dos ossos em casos de escorbuto (Snoody *et al.*, 2018) e na interna na meningite infecciosa, tuberculose, neoplasias, anemias, malformações vasculares, e/ou nos hematomas epidurais (Janovic *et al.*, 2012; Rohnbogner e Lewis, 2016). No entanto, vários estudos advertem que depósitos de osso novo em regiões específicas, externas (Enlow e Hans, 1996; Martínez-Maza *et al.*, 2010, 2013) e internas (Lewis, 2004), respondem a eventos fisiológicos típicos da metamorfose craniana ao longo da infância.

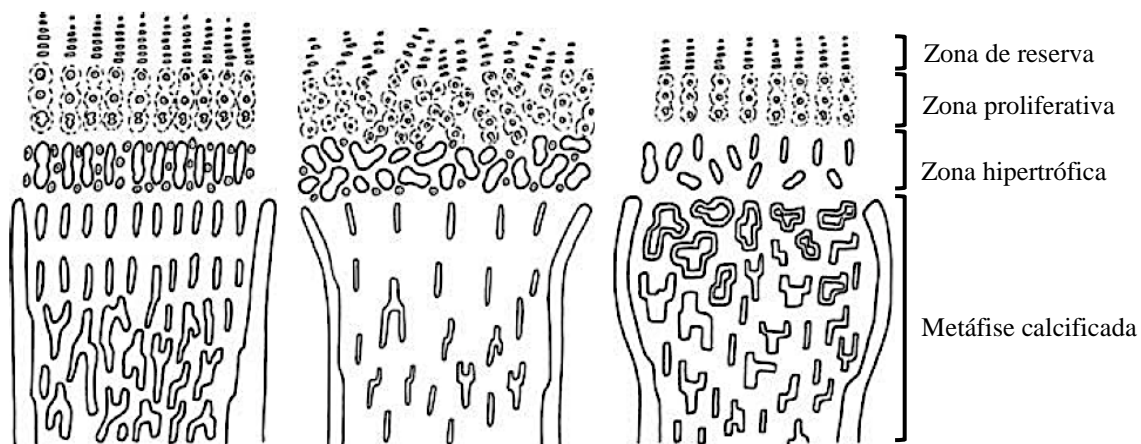


Fig. 1.9. Esquema das mudanças celulares metafisárias entre condições fisiológicas (à esquerda) e patológicas (centro, direita). Adaptado de Brickley e Ives (2008: 90).

Nos ossos longos, este tipo de reação também tem sido associado às infecções (Bush, 1989 *in* Weston, 2004), às adaptações mecânicas, hormonais ou de outras moléculas de sinalização (Weston, 2012) ou à malnutrição (Zhu *et al.*, 2003; Bisseret *et al.*, 2014), entre outros processos. A radiologia (Weston, 2004, 2008), a histologia (Assis e Keenleyside, 2019), ou a tomografia computadorizada (Rittermard *et al.*, 2019) utilizaram-se para avaliar este tipo de manifestações, salientando-se que a espessura, a porosidade e a conectividade entre canais são parâmetros importantes na tipificação da sua etiologia (Rittermard *et al.*, 2019).

Dentro dos indicadores de stresse não específicos, os mais frequentemente relatados em estudos paleopatológicos são os odontológicos (hipoplasias do esmalte dentário, HDEs), os radiológicos (p.ex. linhas de Harris, entre outros) e os de tipo poroso: hiperostose porótica (HP), *cribra orbitalia* (CO), *cribra femoralis* (CF) e *cribra humeralis* (CH). Estes últimos tendem a ser associados à disrupção homeostática do desenvolvimento anatômico (Temple e Goodman, 2014) e costumam classificar-se por topografia, morfologia e etiopatogenicidade (Polo Cerdá e Villalaín Blanco, 2001). As manifestações paleopatológicas mais reportadas (Wapler *et al.*, 2004; Walker *et al.*, 2009; Klaus, 2017), HP e CO, definem-se como porosidades localizadas na calote craniana e no teto orbitário, causadas pela hipertrofia<sup>4</sup> do tecido ósseo (González-Martín e Polo Cerdá, 2003; González-Martín *et al.*, 2003). As expressões mais leves de HP foram designadas

<sup>4</sup> Define-se **hipertrofia** como o aumento do tamanho das células que conformam um tecido, resultado de: **hiperostose**, quando há um crescimento de tecido ósseo sobre células corticais pré-existent não afetadas; ou de **hiperplasia**, quando o incremento se aprecia no volume das próprias células originais, ocasionado, geralmente, pela expansão trabecular sobre a cortical primigénia, podendo derivar numa dissolução da mesma pela pressão volumétrica exercida (Rivera e Lahr, 2017; Brickley, 2018).

de osteoporose puntiforme (Mello e Alvim *et al.*, 1991), porosidade ectocraniana (Mann e Hunt, 2005), *pitting* craniano (Goodman e Martin, 2002) ou *cribra cranii* (Ricci, 1997). Enquanto as mais avançadas são referidas como hiperostose esponjosa (Mello e Alvim *et al.*, 1991), pois o termo hiperostose apenas deveria usar-se quando existe um espessamento anômalo (= hiperplasia) da medula ou da tábua externa do crânio (Rivera e Lahr, 2017; Brickley, 2018). Daí que, perante a ausência de expansão tecidual, as denominações *cribra symmetrica* (CS) e *pele de laranja* (PL) sejam mais apropriadas (Polo Cerdá e Villalaín Blanco, 2001; González-Martín e Polo Cerdá, 2003; González-Martín *et al.*, 2003). Assim, CS e PL associam-se especificamente a uma idade de aparecimento, possivelmente derivadas de doenças despoletadas em idades anteriores (ver Fig. 1.10).

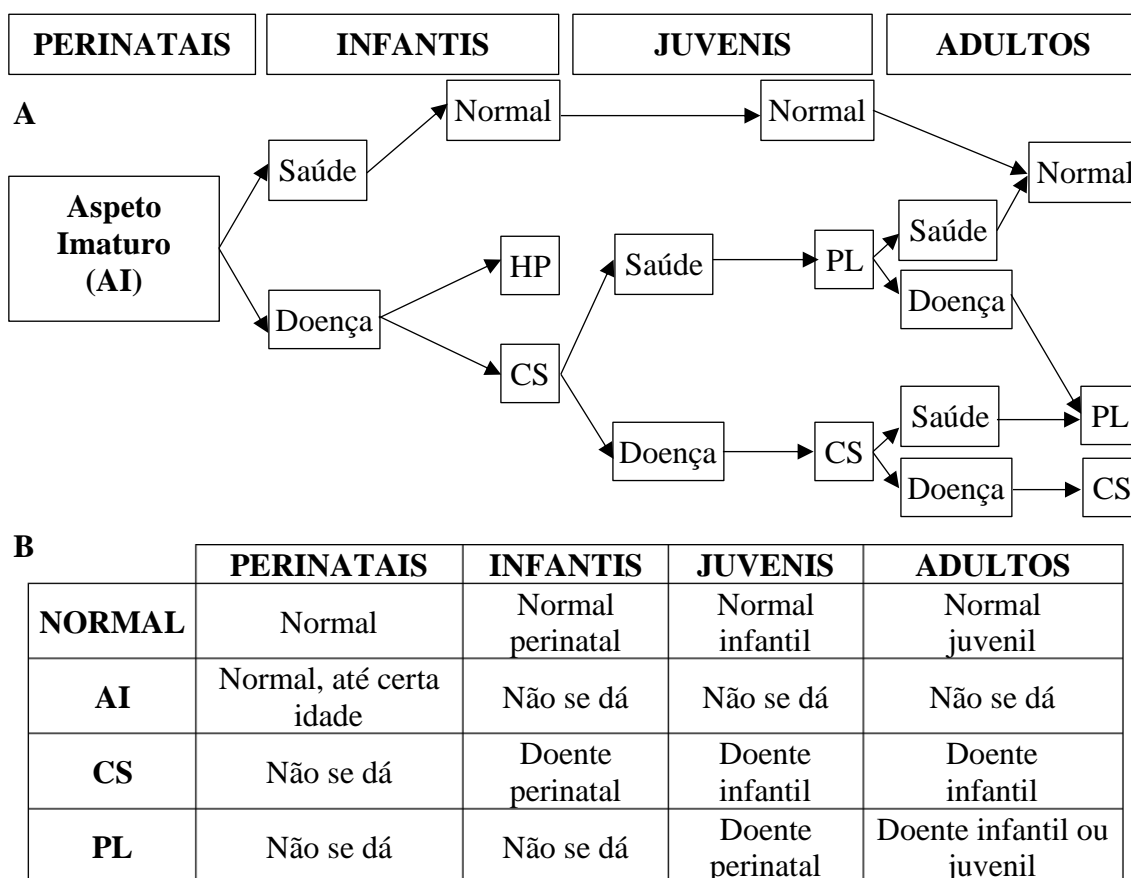


Fig. 1.10. Evolução dos fenómenos porosos da abóbada craniana em função da idade dos indivíduos e do seu significado patofisiológico. Adaptado de González-Martín (1998: 195) e González-Martín *et al.* (2003: 243).

Em 2015, Klaus expôs que é possível diferenciar macroscopicamente as diferenças subtis da CO relacionada com doenças do foro metabólico. O autor frisou que a hipertrofia medular, a morfologia e a penetração dos poros são fatores importantes,

embora a exatidão do diagnóstico deva assentar no padrão completo das lesões esqueléticas observadas. A CF e a CH não têm merecido tanta atenção na bibliografia como a calote craniana (Djurić *et al.*, 2008). De facto, discute-se ainda a relação patofisiológica destas manifestações (Debono e Perrot, 2007). De acordo com Miquel-Feucht *et al.* (1999), esta região do colo femoral encontra-se livre de tecidos moles, e a CF é mais frequente em indivíduos dos 3 aos 18 anos, com uma forte hiperatividade glútea (fémures hiperplatinémicos), onde se produz um desaparecimento cortical bem delimitado e com efeitos radiológicos específicos.

Vários sistemas de classificação têm sido criados para avaliar estes indicadores inespecíficos, com o fim de afunilar o diagnóstico diferencial (ver Appleby *et al.*, 2015). Uma elevada proporção destes estudos baseia-se na observação macroscópica a qual, embora essencial, nem sempre é suficiente (Assis, 2013). Por esse motivo, outras metodologias mais precisas têm vindo a ser usadas (Martin, 2007-2008), nomeadamente a microscopia, descrita como uma ferramenta auxiliar na área (Weston, 2009). Das tipologias existentes, a microscopia ótica para o estudo de cortes histológicos tem sido a mais comumente usada (Schultz, 2001; Cuijpers, 2009; Merwe *et al.*, 2010; Assis *et al.*, 2015; Caccia *et al.*, 2016), embora criticada por ser considerada destrutiva e não aportar dados diagnósticos definitivos (Boer *et al.*, 2013). A lupa binocular ou microscópio estereoscópico é um instrumento ótico de uso recorrente em qualquer laboratório, que gera imagens magnificadas sem precisar de conhecimentos avançados de microscopia (Hammond, 1996; Gisbert Monzón e Alcalá Espinoza, 2020). Consequentemente, não é nem uma metodologia recente nem ponteira, mas, em Antropologia Biológica e Forense torna-se um recurso fotográfico de estruturas diminutas: *p.ex.* crescimentos extracorticais (Rothschild, 2013; Abbeg *et al.*, 2020; Rothschild, 2020; Rothschild e Jellema, 2020; Rothschild *et al.*, 2020), sinais de vitalidade e padrões de corte em fraturas ósseas ou presença de corpos estranhos aderentes em objetos empregues em homicídios (Gisbert Monzón e Alcalá Espinoza, 2020).

A microscopia eletrónica de varrimento (MEV, *SEM* em inglês), em contrapartida, é uma técnica mais vanguardista e versátil, porém dependente de conhecimentos técnicos mais exigentes e não tão disponível pelos custos dos aparelhos (Joy, 2008; Shah *et al.*, 2019). Aplicou-se em Antropologia, por exemplo, para atingir um pormenor visual ultraestrutural do osso em termos tafonómicos (Bromage, 1984; Bell, 1990), em restos queimados (Herrmann e Bennet, 1999), na análise do microdesgaste dentário (Lozano Ruíz, 2005), ou para aprofundar a química forense (Alunni-Perret, 2005; Martiny *et al.*,

2008). Não tem sido muito utilizada em Paleopatologia, excetuando várias investigações baseadas em condições metabólicas e inflamatórias (Maat e Baig, 1990; Maat, 1991; Ortner *et al.*, 2001; Brickley e Ives, 2008; Bourbou, 2014), osteoporose (Roberts e Wakely, 1992), lesões costais (Wakely *et al.*, 1991) ou calcificações ectópicas (Monge Calleja *et al.*, 2017).

O mais frequente é que o MEV seja aplicado sobre cortes bidimensionais, inviabilizando a caracterização tridimensional da camada mais externa do osso (Mariotti, 1990; Schultz, 2001). Com efeito, desde finais da década de 1960, Boyde e Hobdell (1969a) frisaram que o escasso conhecimento da topografia óssea externa se deve à falta de descrições adequadas acerca da organização microestrutural do tecido ósseo, a qual pouco progrediu até à atualidade. O osso novo imaturo, *woven* (Bradiotti *et al.* 1997; Su *et al.*, 2003) ou de tipo malha (= *mesh-like bone*; Matsumura *et al.*, 1994; Bernard *et al.*, 2015; Cunningham *et al.*, 2016) diferencia-se do compacto ou lamelar pela presença de amplos espaços vasculares, uma pobre mineralização, uma maior desorganização das suas fibras de colagénio e uma abundante densidade de lacunas osteocíticas (Boyde e Hobdell, 1969b; Boyde, 1972; Su *et al.*, 1997, 2003; García-Rodríguez e Martínez-Reina, 2017; Martínez-Reina *et al.*, 2018; Zimmermann *et al.*, 2019), tornando-o frágil, esponjoso e poroso (González-Martín e Polo Cerdá, 2003; González-Martín *et al.*, 2003). Estudos com modelos animais verificaram mudanças topográficas ósseas em estádios morbosos diferenciais, abrindo uma porta para a sua aplicação na destriça paleopatológica (Marks *et al.*, 1996).

## 1.6. Objetivos

O objetivo principal desta tese é duplo. Por um lado, contextualizar, na parte introdutória, a figura feto-infanto-juvenil de maneira multidisciplinar, tomando como referência a informação existente a nível mundial, europeu e, mais especificamente, da Península Ibérica. Por outro lado, investigar e contribuir para o conhecimento de possíveis diferenças nos crescimentos subperiosteais e na porosidade que caracterizam a topografia óssea extracortical de indivíduos não-adultos, para discernir microscopicamente o osso depositado durante a ontogenia dos indivíduos do derivado de condições patológicas. Considerando as elevadas taxas de morbimortalidade feto-infanto-juvenis registadas na Península Ibérica até bem entrado o século XX, foram analisados esqueletos de menores de 6 anos de idade procedentes de quatro séries osteológicas: uma identificada – *San José* (Granada, sécs. XIX-XXI) – e três arqueológicas – Convento das *Trinitarias descalzas*

(cidade de Madrid, sécs. XVIII-XIX), Igreja de Santo Domingo de Silos, *Prádena del Rincón* (aldeia da província de Madrid, sécs. XII-XVII) e Santa Maria do(s) Olival(is), Tomar (Portugal, sécs. XIII-XVII) –. Mais especificamente, propõe-se:

1. Caracterizar, em termos de conservação e preservação, o número de indivíduos e ossos disponíveis para estudo laboratorial, priorizando aqueles que apresentem uma preservação adequada da camada cortical externa.

2. Analisar o grau de precisão e confiança, tomando a coleção identificada de *San José* como grupo controlo, dos métodos de estimativa da idade à morte desenvolvidos em indivíduos não-adultos de procedência peninsular. A partir dos resultados obtidos, os indivíduos serão distribuídos em categorias etárias para efetuar uma contagem fidedigna por estágio de desenvolvimento.

3. Confrontar os perfis de crescimento das quatro séries osteológicas, obtidos do cruzamento entre as idades fornecidas pela dentição, mais precisas, e os comprimentos dos ossos longos (úmero, fémur e tibia), mais suscetíveis a efeitos perniciosos. Esta informação incidirá sobre o estado de saúde no momento da morte e a sobrevivência diferencial dos indivíduos, estando associada aos contextos geográficos e sociais particulares de cada cronologia, assim como à presença de patologias que serão descritas posteriormente.

4. Descrever macro e microscopicamente a distribuição, estrutura e morfologia dos crescimentos subperiosteais e da porosidade, típicos do normal crescimento feto-infanto-juvenil da série de *San José*, mais bem preservada e identificada, para aplicar posteriormente esta informação às restantes séries de natureza arqueológica e, consequentemente, desconhecidas.

5. Discutir e fundamentar as descrições realizadas acerca da topografia extracortical do anterior subcapítulo com eventos semelhantes, mas induzidos pela patologia, tentando, quando possível, atingir um diagnóstico diferencial com base na distribuição esquelética e nas características próprias das alterações observadas.

6. Concluir se o uso de metodologias microscópicas que maximizam e realçam pormenores despercebidos a olho nu são úteis na distinção entre o crescimento ontogénico e de origem paleopatológica, na tentativa de facilitar a identificação ou a diferenciação entre a presença/ausência de patologias em indivíduos em crescimento.







## 2. Material e métodos

*“Morrer é comovedoramente amargo, mas a ideia de ter que morrer sem ter vivido, é insuportável”*  
Erich Fromm, psicanalista, psicólogo social e filósofo humanista (tradução própria).

Criança na *Inclusa* de Cuenca (1961)

<http://www.politicaysociedad.net/30-terrorificas-fotos-de-psiquiatricos-asilos-y-orfanatos-del-pasado/>

## 2.1. Caracterização dos indivíduos

A componente prática desta tese é constituída por quatro séries osteológicas de indivíduos feto-infanto-juvenis, com idade à morte até aos 6 anos, procedentes de Espanha – Madrid (*Trinitarias descalzas*, N = 12; *Prádena del Rincón*, N = 75) e Granada (N = 215) – e Portugal – Tomar (Santa Maria do(s) Olival(is), N = 116) –, que conjuntamente perfazem 800 anos de história peninsular (séculos XII ao XX). O contacto realizado pelos responsáveis da coleção arqueológica oitocentista do *Convento de las Trinitarias descalzas* (Madrid, Espanha), motivou a procura das restantes séries, com o intuito de fornecer uma imagem diacrónica da mortalidade precoce e de diferentes contextos socioeconómicos (cidade vs. aldeia). Por esse motivo, o confronto inicial da amostra citadina madrilenha realizou-se com uma população rural da mesma Comunidade autónoma<sup>1</sup>, representada pela necrópole rupestre de *Prádena del Rincón* (Madrid, Espanha), datada dos séculos XII-XVII e alojada na Universidade Autónoma de Madrid.

As séries apontadas são de natureza arqueológica, o que implica que os indivíduos exumados carecem de informação biográfica póstuma (*p.ex.* idade à morte, sexo, causa de morte, etc.), útil para a reconstrução bioarqueológica das circunstâncias anteriores à sua morte. Dado que o intuito principal desta tese é conhecer a dinâmica fisiopatológica do crescimento do osso novo e da porosidade óssea ao longo dos estádios pré e pós-natal, tornou-se necessário recorrer a um conjunto osteológico que dispusesse destes dados. As coleções identificadas (documentadas ou de referência) cumprem esses requisitos, atuando em infinidade de ocasiões, como amostras controlo sobre as quais se realizam comparações anatómicas populacionais ou se desenvolvem métodos morfométricos com implicação biológica e/ou forense (ver Santos, 2019). Assim, através de uma bolsa de mobilidade ERASMUS+, foi possível observar e analisar a *Colección Osteológica Identificada de bebés y niños de la Universidad de Granada* (daqui em diante Coleção de *San José*), dos séculos XIX-XX (Alemán *et al.*, 2012), a qual se adequa perfeitamente à faixa etária e ao contexto peninsular selecionados para a presente tese.

Finalmente, para o contexto português, procurou-se uma série osteológica que possuísse um elevado número de indivíduos não adultos, tendo conseguido tal desiderato

---

<sup>1</sup> Consoante a evolução histórica de Portugal e Espanha, a organização territorial foi mudando até que, a partir do século XIX, estabeleceu-se a divisão administrativa que vigora atualmente em ambos os países com designações diferentes. Desta forma, os 18 distritos, os 308 concelhos e as 4257 freguesias que compõem o território português (ver Valério, 2001) são análogos às 17 *Comunidades autónomas*, às 50 *Provincias* e aos 8131 *Municipios* do território espanhol (Ruíz Ortíz, 2011), respetivamente.

através do estudo da série arqueológica exumada da Igreja de Santa Maria do(s) Olival(is), sita na cidade de Tomar e datada dos séculos XIII-XVIII, em reserva na Universidade de Évora.

Em conjunto, estas quatro coleções destacam-se não só por abrangerem um amplo leque cronológico, mas, também, por serem constituídas por um elevado número de indivíduos feto-infanto-juvenis, facto que raramente acontece na área da Bioarqueologia.

### **2.1.1. Coleção identificada de San José (Granada, Espanha)**

A coleção identificada de *San José* é um conjunto osteológico criado a partir de 1991, procedente do cemitério homónimo da cidade Andaluza de Granada, Espanha (Fig. 2.1). Este local, considerado conjunto histórico, monumental e paisagístico (López García, 2011) e o segundo cemitério mais antigo de Espanha (López-Guadalupe Muñoz, 2006; Tarrés e Gil Tébar, 2016), localiza-se nas proximidades da *Alhambra* e do *Generalife*.

Segundo fontes documentais, o seu planeamento foi decretado pela *Real Cédula* do Rei Carlos III em 1787, como uma ampliação do antigo cemitério *de las Barreras* (Tarrés e Gil Tébar, 2016). De acordo com a informação no *Archivo Municipal de Granada*, a escolha deste cemitério deveu-se à sua propícia elevação e ventilação, à aridez do terreno e à sua acessibilidade a partir do centro da cidade (Díaz Gervós e Díaz García, 1988). No entanto, demorou 18 anos até se tornar cemitério provisório, durante o surto



**Fig. 2.1. Localização geográfica da província (a preto) e da cidade de Granada (círculo vermelho).**

de febre amarela que assolou a região em 1804-1805, e 55 anos até se converter, em 1842, no cemitério geral da cidade (Sánchez-Mesa Martín, 2006).

Assim, o novo cemitério contava com mais de 20000m<sup>2</sup> de extensão (Sánchez-Mesa Martín, 2006) distribuídos em 19 pátios (Fig. 2.2) e 12000 sepulturas (Tarrés e Gil Tébar, 2016), 7000 pré-existentes e 5000 de nova construção (Domene Pardo, 2015). Dado que o antigo cemitério não admitia enterramentos de *párvulos* (Díaz Gervós e Díaz García, 1988), as crianças apenas foram enterradas nas novas sepulturas, distribuídas entre 962 nichos e 1200 enterramentos no solo.

Durante a planificação de um novo prolongamento do cemitério em 1991 (Sánchez-Mesa Martín, 2006), os nichos e sepulturas que ameaçassem ruir foram exumados pelo *Departamento de Medicina Legal, Toxicología y Antropología Física de la Universidad de Granada* (UGR). Acresce que, com apoio do *Programa de Proyectos de Investigación*

*Precompetitivos para Jóvenes Investigadores* da UGR, foi recolhida a informação documental procedente das atas de enterramento (cemitério), defunção e nascimento (Registo Civil) e dos relatórios de autópsias do Instituto de Medicina Legal (Aléman e Irurita, 2019 em Comunicação pessoal).

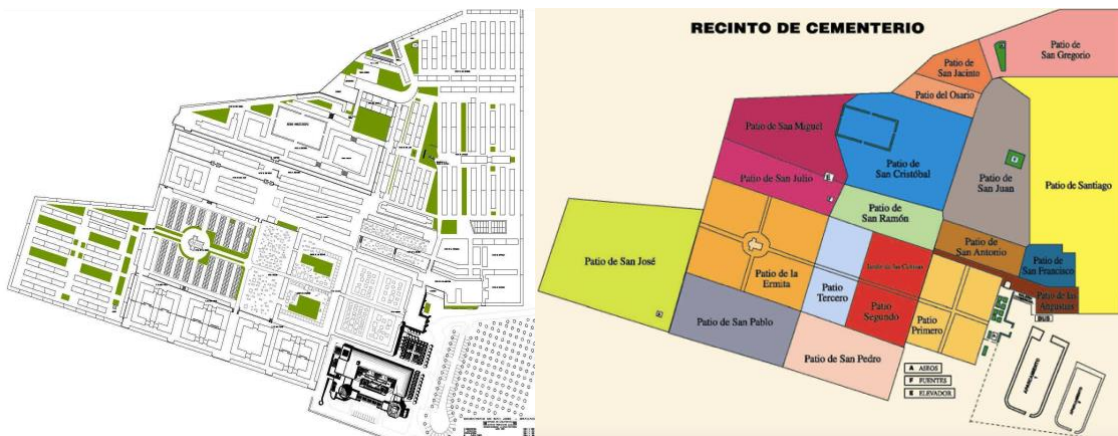


Fig. 2.2. Distribuição espacial do Cemitério de *San José* (Granada, Espanha). Adaptado de Domene Prado (2015: 5, 16).

Dos 525 indivíduos exumados, 240 (45,71%) são não-adultos, com idade à morte entre as 5 semanas fetais e os 8 anos de idade, que nasceram e morreram entre 1870 e 2009, embora mais de metade tenham vivido nas décadas de 1960 e 1970 (Alemán *et al.*, 2012). Descartados os indivíduos com idade superior a 6 anos, 215 indivíduos foram estudados para esta tese, dos quais 173 (80,47%) conservam os dados de sexo e idade (Fig. 2.3), em 33 as idades não são conhecidas (16 de sexo masculino e 17 de sexo feminino) e em 9 desconhecem-se tanto a idade à morte como o sexo. Noventa por cento dos esqueletos apresentam um estado de preservação excelente, devido ao amortalhamento individual dos indivíduos, assim como ao confinamento em caixões e à selagem externa dos nichos (Alemán *et al.*, 2012).

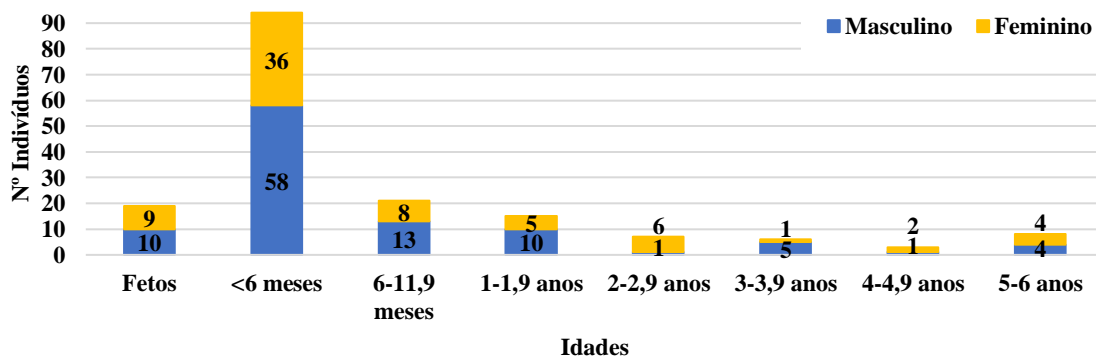


Fig. 2.3. Distribuição etária dos 173 indivíduos estudados com idade à morte conhecida da coleção identificada de *San José*.

Relativamente às causas de morte, disponíveis em 158 (73,49%) dos 215 indivíduos analisados, as doenças do foro respiratório contabilizam mais de um terço. Outras condições encontradas, por número de casos são: prematuridade, digestivas, nervosas, malformações congénitas, circulatórias, hematológicas, infecciosas, mortes violentas (judiciais), nutricionais/metabólicas, perinatais e urogenitais (Fig. 2.4).

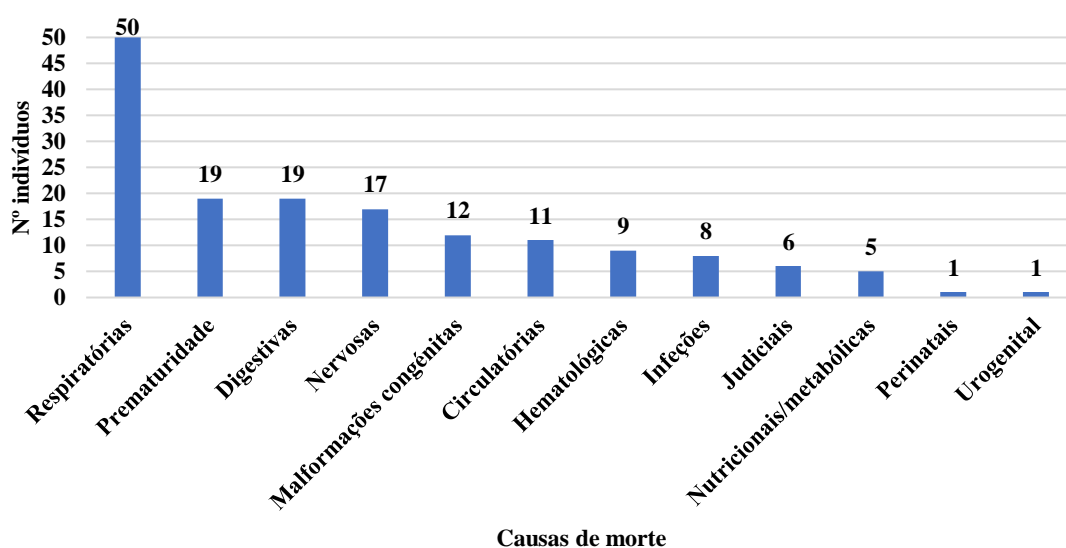


Fig. 2.4. Distribuição dos 158 indivíduos da coleção identificada de *San José* com causas de morte conhecida.

### 2.1.2. *Convento de las Trinitarias descalzas de San Ildefonso*

A comunidade religiosa feminina das *Trinitarias descalzas* estabeleceu-se em Madrid em finais do século XVI, apesar das objeções elaboradas pelas Ordens masculinas de Carmelitas e Jesuítas, ao considerarem-na “[...] uma distração para os membros masculinos [...]” (Pizarro Llorente, 2015). Originariamente, esta congregação praticava estritas normas de clausura e jejum, para “[...] benefício espiritual [...] e para paliar a fome dos pobres [...] ou atender doentes [...]” (Pujana e Llamazares, 1999 in Pizarro Llorente, 2015: 158). No entanto, a reclusão e a abstinência alimentar extremas às quais estiveram sujeitas as irmãs forçou as irmãs a procurarem alternativas de sobrevivência (Pizarro Llorente, 2015), nomeadamente a angariação de patronos e esmolos reais (AGP. Administrativa, 1629 in Verdú Berganza, 1996). Assim, a primeira patrona do convento, *Francisca Romero Gaitán*, comprou um imóvel para a ordem em 1612 (Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a) que, pouco depois, trespasou devido a conflitos com os conventos circunvizinhos (Verdú Berganza, 1996).

Com o crescimento progressivo da irmandade, a comunidade religiosa viu-se na necessidade de procurar uma residência maior, encontrando no espaço atual, sito na rua *Lope de Vega* (Fig. 2.5), o local para tal desiderato (Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a). Segundo as indagações da Sociedad de Ciencias ARANZADI (2015a), o convento atual foi construído entre 1668 e 1730. Neste último ano o Arcebispo de Toledo propõe a criação de uma cripta no interior “[...] por motivo dos fundamentos da Capela Maior ameaçarem ruína [...]”, que passaria a atuar como local de enterramento. Os restos mortuários de duas figuras importantes, a irmã *Marcela de San Félix* filha do escritor *Lope de Vega* (Barbeito Carneiro, 2009) e o escritor *Miguel de Cervantes* (Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a) descansam neste local, servindo este facto para distinguir o convento como Monumento Nacional em 1921 (Menéndez Pidal, 1943). Em inícios do ano de 2015, aquando das obras de recuperação dos restos mortuários de *Miguel de Cervantes*, foi acidentalmente descoberto um cemitério infantil ausente na documentação escrita. Dos 305 indivíduos exumados, 12 foram disponibilizados para estudo na presente tese. A caracterização do espaço, o protocolo de escavação e a informação bioarqueológica que se apresentarão em seguida foram retirados dos Relatórios assinados pela Sociedad de Ciencias ARANZADI (2015a, b):



Fig. 2.5. Fachada do Convento das *Trinitarias Descalzas de San Ildefonso*, Madrid (Espanha). Adaptado do jornal *El Pais*. [https://cincodias.elpais.com/cincodias/2016/04/14/album/1460655839\\_778188.html#1460655839\\_778188\\_1460657425](https://cincodias.elpais.com/cincodias/2016/04/14/album/1460655839_778188.html#1460655839_778188_1460657425)

A cripta continha enterramentos quer no columbário da parede norte, quer no solo (Fig. 2.6A). No columbário contabilizaram-se 36 nichos de parede, com dimensões de 67cm de comprimento, 52,5cm de largura e 2m de profundidade, repartidos em 6 filas (Fig. 2.6B). Após a inspeção com uma câmara endoscópica, todos os nichos foram abertos e os vestígios ósseos deslizados para uma lâmina metálica, mantendo a posição original de inumação. Apenas 21 (58,3%) dos 36 nichos possuíam vestígios osteológicos infantis, perfazendo um total de 73 indivíduos, com três tipologias de inumação: 29 em caixão de madeira, dos quais cinco se preservaram em estado de mumificação completa ou parcial (De Miguel *et al.*, 2015); dois sem ataúde; e 42 desarticulados, resultado da reutilização do espaço mortuário. Em 12 dos 21 nichos com representação infantil foi encontrado



espólio funerário (*p.ex.* fragmentos cerâmicos e de vidro, material têxtil, um pião e uma bola de couro) atribuído, após peritagem, aos séculos XVIII-XIX.

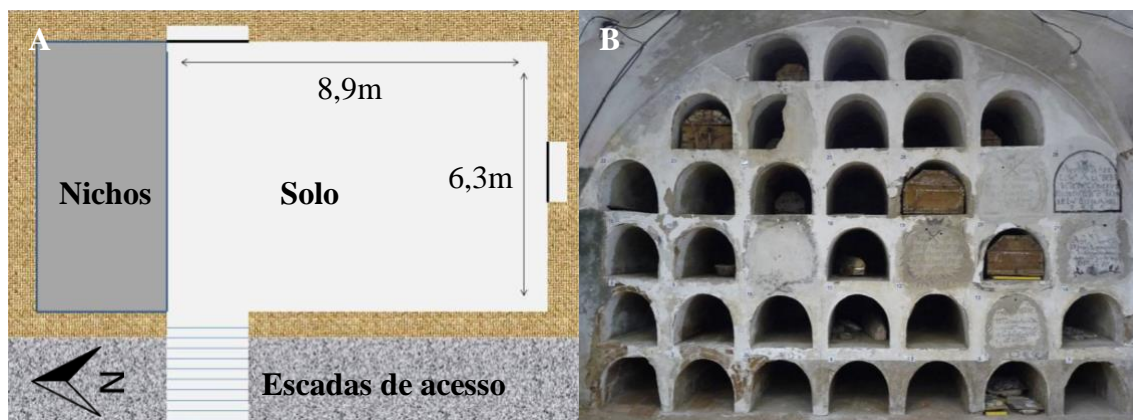


Fig. 2.6. A) Esquema da cripta de las Trinitarias descalzas. B) Nichos no columbário da parede norte da cripta. Adaptado de Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a, b: 4.

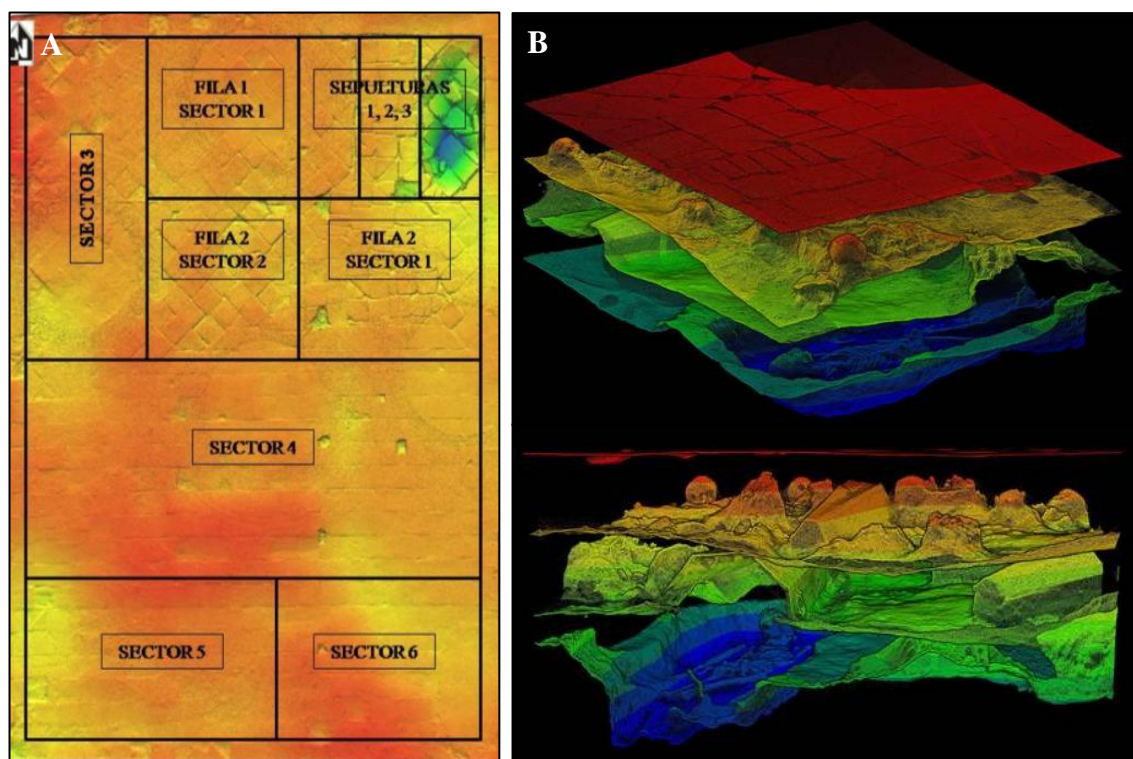


Fig. 2.7. A) Sectorização do solo da cripta das Trinitarias descalzas. B) Reconstrução tridimensional dos três níveis de enterramentos verificados no solo da cripta. Adaptado de Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a, b: 11 e 13.

No solo da cripta, antes de proceder à exumação dos indivíduos, realizou-se uma divisão do espaço em sete pequenos setores (Fig. 2.7A) e uma reconstrução tridimensional que verificou a existência de três níveis de deposição sobrepostos, por cima dos quais se tinha aplicado um pavimento de lajes de barro cozido de 28cm de espessura (Fig. 2.7B). A 10-20cm do pavimento retirado, surgiu o primeiro nível de

enterramentos, composto maioritariamente por crianças com menos de 3 anos de idade, alguns indivíduos perinatais e fetos a termo (n=165). Estes indivíduos foram maioritariamente enterrados em fossas simples e amortalhados com tela, enquanto apenas 8% dos indivíduos apresentavam caixão de madeira. No nível 2, cuja cota oscila entre os 30-50cm do solo, a proporção de indivíduos infantis decaiu para 58 indivíduos, aumentando contrariamente o número de caixões de madeira preservados (45%). No nível 3, a uma distância de 80-120cm do pavimento retirado, apenas foram encontrados 9 indivíduos adultos, todos eles inumados em caixão. Uma peritagem realizada pelo *Museo Nacional del Traje* sobre as vestimentas preservadas nos 232 indivíduos exumados do solo da cripta permitiu determinar que os três níveis de inumação datavam dos séculos XVII, XVIII e XIX, respetivamente.

No entanto, adverte-se que os 305 indivíduos não-adultos exumados (73 do columbário e 232 do solo da cripta), apenas representam 40% das crianças inumadas no convento das *Trinitarias descalzas*. Lamentavelmente, desde o dia 13 de janeiro de 2017, a totalidade dos vestígios osteológicos exumados foram realocados na cripta, sendo que esta, por sua vez, permanece selada e restrita à comunidade científica por ordem arcebispal. Por iniciativa dos responsáveis da escavação, 12 indivíduos menores de 1 ano de idade foram analisados no Departamento de Ciências da Vida (DCV) da Universidade de Coimbra: 7 exumados do columbário e 5 do nível 1 do Sector 4 do solo (Tabela 2.1). Contudo, posteriormente, foram fornecidos os estádios de erupção e desenvolvimento dentários, assim como as medidas dos ossos longos de mais 126 indivíduos dessa necrópole.

**Tabela 2.1. Descrição dos indivíduos infantis da cripta de las *Trinitarias descalzas* exumados dos nichos (A) e do solo (B), analisados no DCV. NMI refere o Número Mínimo de Indivíduos dentro dos nichos; DND, dados não disponíveis. Adaptado de *Sociedad de Ciencias ARANZADI* (2015b: 4-10).**

A)	Enterramento	Ataúde	NMI	Elementos ósseos analisados
N1.I1	Remexido e desarticulados	2 infantis de madeira	10	Indivíduo completo
N7.I2	2 inumações sobrepostas	2, adulto e infantil	2	Úmero e rádio direito Fémur direito Tíbia esquerda
N10.I1	Inumação infantil e restos desarticulados de adulto e não adulto	1 mal conservado e fragmentos de outro	3	Úmero esquerdo e direito
N10.I2				Rádio direito Fémur direito Tíbia direita
N14.I5	2 inumações infantis e ossos semiarticulados infantis e adultos	2 infantis de madeira com tela	6	Extremidade superior e inferior esquerda e direita Úmero esquerdo
N18.I1	Inumação infantil e crânio infantil isolado	1 de madeira com tela	2	Rádio e ulna direitas Extremidade inferior direita Úmero direito
N23.I3	2 inumações infantis e ossos desarticulados de infantis e adultos	2, um de cortiça e outro de madeira	4	Rádio esquerdo Fémur esquerdo Tíbia direita

B)	Localização	Orientação	Posição	Elementos ósseos analisados
S4.I5	Perfil sul, metade oeste do sector. Zona de acumulação de restos infantis desarticulados	Leste-Oeste	Decúbito supino	Escápula direita Úmero direito Rádio e ulna esquerdo e direito Ílion direito Extremidade inferior esquerda e direita Extremidade superior esquerda
S4.I9.1	DND	DND	DND	Fémur e tibia esquerda
S4.I10	Metade leste do sector	Leste-Oeste	DND	Extremidades superior e inferior esquerda e direita Úmero e ulna direitos
S4.I32.1	Metade oeste do sector	Norte-Sul	Decúbito prono	Rádio esquerdo Fémur esquerdo Tibia direita
S4.I58	Metade oeste do sector	Sul-Norte	Decúbito supino	Escápula direita Úmero e ulna esquerdos Rádio direito Ílion direito Fémur direito Tibia esquerda

### 2.1.3. Necrópole de Prádena del Rincón

A amostra osteológica infantil pertencente ao contexto rural foi exumada no interior e no adro da Igreja de Santo Domingo de Silos, situada em *Prádena del Rincón*, Madrid (Fig. 2.8A). Os pormenores descritivos deste assentamento foram extraídos do *Relatório de escavação* assinado por Cano Martín em 2010.

Durante os trabalhos de restauro do edifício, realizados entre 2010 e 2012 (Fig. 2.8B), foi identificado um cemitério medieval de 88,5m<sup>2</sup> de extensão total (67m<sup>2</sup> intramuros e 21,5m<sup>2</sup> do adro para o acesso exterior), composto por 90 sepulturas cristãs, escavadas na rocha (ver Cano Martín, 2010). Com base nos estudos de antropologia funerária, Herrerin López e coautores (2016) referiram um leque cronológico entre os séculos XII ao XV, prolongado até o século XVII para inumações de não adultos (Cano Martín, 2010).



Fig. 2.8. A) Localização geográfica da vila de *Prádena del Rincón* (Madrid, Espanha). Adaptado de Monge Calleja *et al.* (2017: 6). B) Vista atual da Igreja de Santo Domingo de Silos, *Prádena del Rincón* (Madrid, Espanha).

As datas iniciais de inumação enquadram-se na Reconquista do território peninsular (Álvarez Palenzuela, 2002), momento em que *Prádena del Rincón* serviu como ponto de

passagem para o gado, funcionando como enclave ganadeiro e agrícola fronteiriço cristão (Puñal Fernández, 1988; Monge Calleja *et al.*, 2017). Sob estas circunstâncias, a Igreja de Santo Domingo de Silos terá sido construída como meio de consagração do cemitério preexistente. Segundo o pensamento medieval cristão, os indivíduos falecidos deviam enterrar-se no exterior das igrejas (Ariès, 1977, 2000). No entanto, ditos preceitos foram quebrados entre os séculos XIII e XV, permitindo um maior número de inumações no interior dos espaços sagrados (Barbiera, 2015; Sánchez Ramos, 2019). Estas práticas aconteceram paralelamente à edificação do adro norte da igreja que, segundo os registos de óbito, era destinado às crianças e aos mendigos (*in* Cano Martín, 2010). Em termos numéricos, das 90 sepulturas encontradas, 26 (28,9%) localizaram-se no interior da igreja e as 64 (71,1%) restantes no adro norte (Herrerín *et al.*, 2016).

Grosso modo, as inumações aparecem dispostas em 4 fases de enterramento (Tabela 2.2). Salvo pequenas exceções, os indivíduos foram dispostos com a cabeça orientada para Oeste e os pés para Este, em decúbito supino, com os braços cruzados sobre o peito/abdómen e as pernas estendidas. Nos indivíduos neonatais, a posição escolhida foi, o decúbito lateral com os membros inferiores fletidos. Constatou-se uma maior percentagem de enterramentos infantis na fase mais recente (séc. XVII) do cemitério.

**Tabela 2.2. Relação das 4 fases principais evidenciadas através da informação funerária obtida da Necrópole de Prádena del Rincón (Madrid, Espanha).**

<b>FASE 1</b>	Fossas escavadas na rocha, de orientação Oeste-Este (275-285°) afetadas pela sobreposição de inumações nas fases posteriores.
<b>FASE 2</b>	Fossas escavadas na rocha, de tipo antropomórfico com orientação Oeste-Este (270-280°), sobrepostas.
<i>Fase 2a</i>	Momento de maior utilização da necrópole, com algumas fossas infantis ovaladas. Documentam-se as primeiras associações de enterramentos infantil sobre adulto, sem enchimento entre os indivíduos.
<i>Fase 2b</i>	Estruturas em tijolo com ou sem argamassa, com tipologia e orientação semelhantes às anteriores.
<b>FASE 3</b>	Reutilizações com enterramentos sucessivos diretos de indivíduo infantil sobre adulto, novamente sem enchimento entre os indivíduos.
<b>FASE 4</b>	Reaproveitamento e reutilização das fossas na rocha e sepulturas de xisto, com orientações irregulares. Frequentes enterramentos infantis em sepulturas de adulto.

Assim, após o estudo laboratorial na Universidade Autónoma de Madrid, inferiu-se um Número Mínimo de Indivíduos (NMI) de 245 esqueletos: 120 (49%) adultos e 125 (51%) não-adultos. Através do uso das metodologias descritas em Herrerín *et al.* (2016), e condicionado pelo estado de preservação dos restos, apenas se conseguiu estimar o sexo de 43 indivíduos adultos: 23 homens e 20 mulheres. No que diz respeito aos indivíduos não-adultos, 85 (68%) tinham uma idade à morte estimada  $\leq 6$  anos de idade (Fig. 2.9).

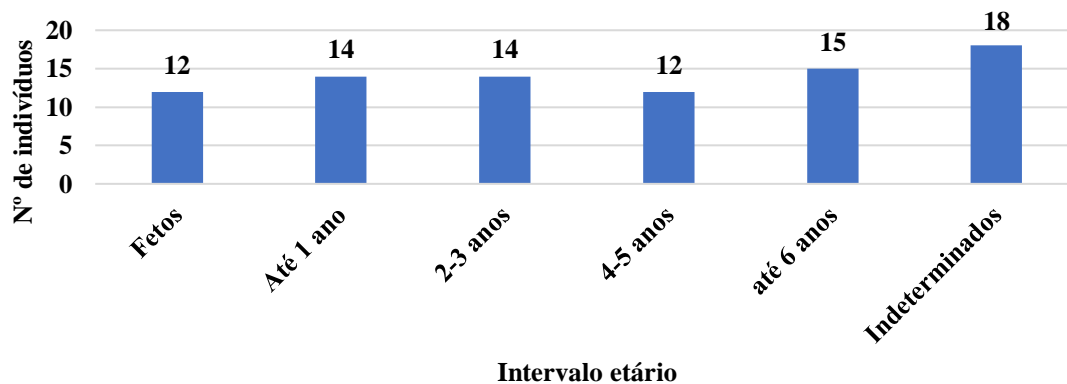


Fig. 2.9. Distribuição etária dos 85 indivíduos feto-infanto-juvenis (até os 6 anos de idade à morte) procedentes de Prádena del Rincón (Madrid, Espanha). A categoria “indeterminados” refere aqueles indivíduos não-adultos sem peças dentárias ou ósseas mensuráveis. Adaptado de Herrerin *et al.* (2016: 372).

#### 2.1.4. Coleção arqueológica da igreja de Santa Maria do(s) Olival(is)

A igreja de Santa Maria do(s) Olival(is) foi construída por D. Gualdim Pais a partir da segunda metade do século XII, sobre o antigo Mosteiro de Santa Maria de Selho (Silva, 2007), na cidade de Tomar (Santarém; Fig. 2.10). Os enterramentos desta região, mesmo desde tempos antigos (ver Ponte, 1997), eram realizados nas proximidades desta edificação, facto que aquando a requalificação infraestrutural da zona, motivou a recuperação de uma das maiores necrópoles portuguesas exumada até à data em duas fases arqueológicas: a primeira fase, de 26 de Novembro de 2007 a 1 de Agosto de 2008 (Carrondo *et al.*, 2009; Fig. 2.11A) com 11 áreas prospetadas (da 1 à 11) que datam dos séculos XVI- XVII; e a segunda fase, de 28 de Abril de 2008 a 11 de Março de 2009, com 8 áreas (da 13 à 20)



Fig. 2.10. Fachada da Igreja de Santa Maria do(s) Olival(is), adaptado de Curto (2019: 30).

e 6 valas com cronologias dos séculos XIII-XVII (Pereira e Pereira, 2010; Fig. 2.11B). Predominaram os enterramentos em fossa segundo os preceitos cristãos (Carrondo *et al.*, 2009; Pereira e Pereira, 2010), com ligeiras variações na tipologia funerária e na posição do crânio e dos membros (ver Santos e Ferro, 2009; Pereira e Pereira, 2010). A preservação esquelética difere bastante entre áreas, sobretudo, naquelas zonas afetadas por canalizações, telecomunicações, raízes e fauna (Santos e Ferro, 2009). A denominação dos indivíduos corresponde às siglas da Igreja (SMOL), a data de início da

intervenção arqueológica (07 e 08, respetivamente), seguido do número de enterramento e da unidade estratigráfica (UE).

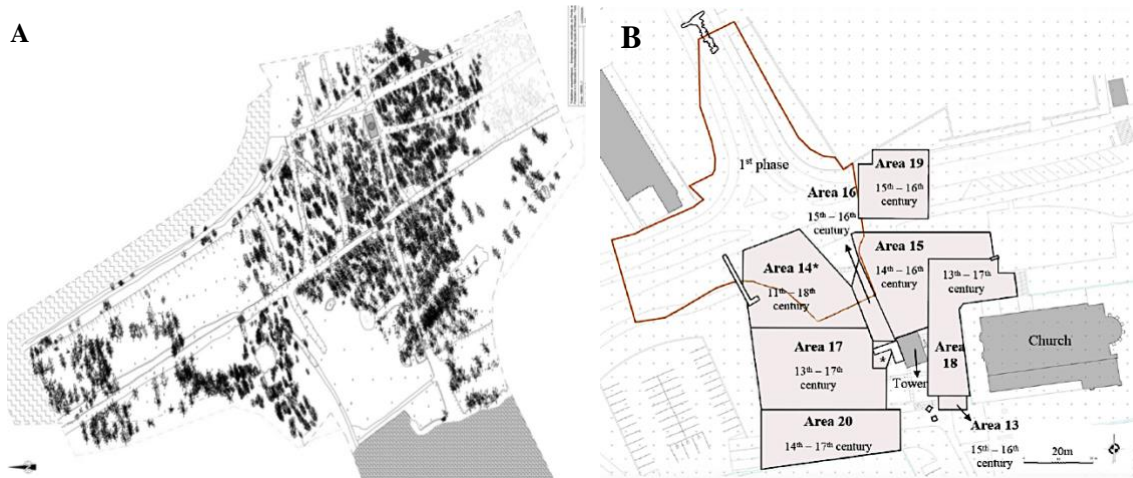


Fig. 2.11. Mapas das áreas escavadas em: A) Fase I (2007), adaptado de Carrondo *et al.* (2009: 29); e B) Fase II (2008), adaptado de Pereira e Ribeiro *in* Curto (2019: 34).

Conjuntamente, ambas as fases perfazem um total de 6792 indivíduos, dos quais 1801 (26,5%) foram categorizados como não-adultos. Na presente tese foram analisados 86,21% (100/116) dos indivíduos menores de 6 anos exumados da área 17 (2ª Fase) pois, apesar de possuir uma cronologia mais abrangente (séculos XIII-XVII), apresentava uma proporção mais homogênea de indivíduos desta faixa etária (Fig. 2.12). Uma vez que o estado de conservação e preservação da amostra impossibilitava a mensuração de muitos dos ossos presentes, decidiu-se utilizar a informação recolhida nas fichas de campo, sempre que não fosse possível tirar medidas diretas sobre os ossos no laboratório.

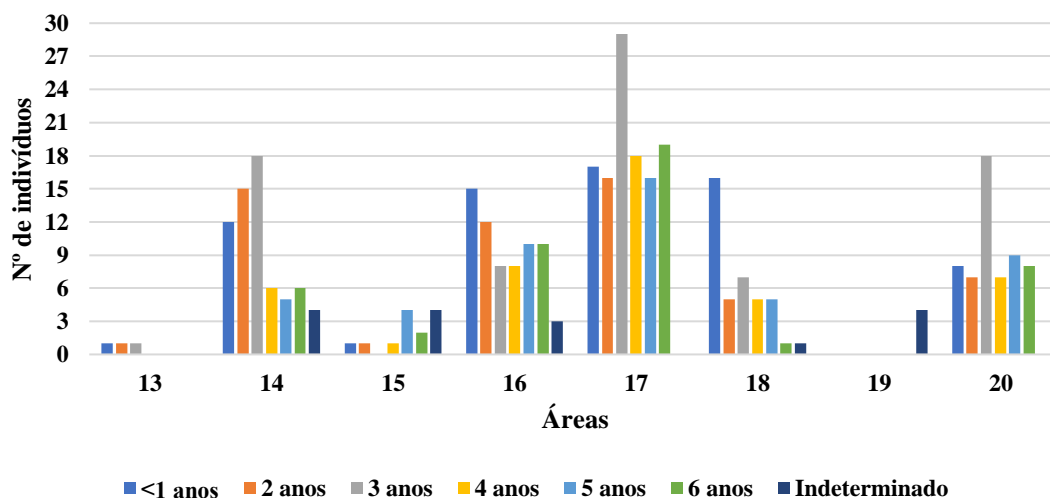


Figura 2.12. Distribuição dos indivíduos menores de 6 anos exumados da 2ª Fase (áreas 13-20) da necrópole de Santa Maria do(s) Olival(is). Observe-se como a proporção de indivíduos na área 17 (estudada nesta tese) é mais equitativa do que à das áreas restantes. Modificado de Ferro (2010).

## **2.2. Metodologias**

O estudo dos indivíduos feto-infanto-juvenis procedentes das quatro séries osteológicas supracitadas foi realizado a partir de três abordagens consecutivas: macroscópica, paleobiológica e microscópica, sendo que esta última, nalguns casos, foi acompanhada por um exame imagiológico. Apenas a série arqueológica de Tomar não tinha sido analisada anteriormente, motivando a sua limpeza prévia ao estudo, em duas fases: uma primeira a seco, com uma escova de dentes e pincéis suaves, seguida da humectação com um algodão para extrair o sedimento alojado nas perfurações extracorticais.

### **2.2.1. Abordagem macroscópica**

A observação macroscópica do esqueleto é um dos pilares chave da Bioarqueologia (Lovell, 2000), pois condiciona a qualidade da investigação e o conjunto de metodologias que poderão vir a ser aplicadas posteriormente, a partir da experiência e destreza do investigador no que tange à identificação de evidências fisiopatológicas extremamente subtis (Grauer, 2008). Para tal, cada um dos esqueletos foi disposto em posição anatómica sobre uma superfície iluminada, ao mesmo tempo que se abriram fichas de registo individualizadas e criadas para a inventariação sistemática dos elementos esqueléticos disponíveis (ver Stodder, 2012), do seu grau de preservação e de descrições pormenorizadas das manifestações, patológicas ou não, de cada osso analisado (Nikita, 2017).

A catalogação da presença/ausência dos elementos esqueléticos de cada indivíduo é um procedimento obrigatório para manter a congruência no registo dos dados e estabelecer um ponto de partida relativamente à investigação em curso (Stodder, 2012). Considerando que o grosso deste estudo assenta no escrutínio da camada externa da cortical óssea e na avaliação paleopatológica subsequente dos indivíduos, recorreu-se à avaliação do estado de preservação e à representatividade esqueléticas das séries osteológicas estudadas (Bello *et al.*, 2006). Ambos procedimentos foram testados através das recomendações de Dutour (1989) modificadas por Garcia (2005/2006), com o fim de controlar o efeito da ação tafonómica (Guy *et al.*, 1997), maximizar a informação que o esqueleto contém (Garcia, 2005/2006) e evitar a ambiguidade dos fenómenos pós-deposicionais sobre o aparecimento de certos tipos de irregularidades e cavitações superficiais (Bosch *et al.*, 2014; Mansilla *et al.*, 2014). No entanto, devido à fusão óssea

diferencial existente entre indivíduos dentro do intervalo etário considerado nesta tese, os fundamentos desta metodologia tiveram que ser alterados.

Por um lado, as zonas anatômicas foram simplificadas de quatro para três, uma vez que os ossos de mãos e pés (extremidades segundo Garcia, 2005/2006) não foram tidos em consideração. Os centros de ossificação de carpos e tarsos apenas aparecem nos primeiros meses de vida, demorando anos até atingirem uma morfologia acessível para a sua adequada identificação macroscópica (Schaefer *et al.*, 2009). Por outro lado, o

número de elementos ósseos de cada zona anatômica foi reestruturado, por dois motivos essenciais: 1) a denteição, os elementos vertebrais e o esterno foram suprimidos da contagem original (ver Garcia, 2005/2006); e 2), indivíduos menores de 2 anos de idade apresentam um maior número de ossos por se encontrarem em estádios de fusão óssea precoce, sobretudo a nível do esqueleto craniano (Cunningham *et al.*,

**Tabela 2.3. Regiões ósseas frequentemente afetadas pela porosidade. Adaptado de Monge Calleja, 2015.**

<b>CRÂNIO</b>	<b>Neurocrânio</b>	Frontal	Órbitas Abóbada
		Parietais	
		Temporais	
		Occipital	<i>Pars Basilaris</i> <i>Pars Lateralis</i> <i>Pars Escamosa</i> Grande asa
		Esfenoide	
<b>PÓS-CRÂNIO</b>	<b>Esplancocrânio</b>	Zigomáticos	
		Mandíbula	
		Maxila	
	<b>Cintura escapular</b>	Metáfises clavícula	
		escápulas	
	<b>Membro superior</b>	(metáfises e diáfises de úmeros, ulnas e rádios)	
<b>Membro inferior</b>	(metáfises e diáfises de fêmures e tíbias)		

2016). Desta forma o Índice de Conservação Anatômica (I.C.A) e o Índice de Representatividade Óssea (I.R.O) foram calculados sobre um total de 37 elementos ósseos (em lugar dos 44 propostos por Garcia, 2005/2006) nos indivíduos com menos de 2 anos de idade e sobre 30 para indivíduos entre os 2 e os 6 anos de idade (ver Tabela 2.3). Não obstante, parafraseando Bello *et al.* (2006: 24), “um esqueleto pode ser descrito como bem preservado quando todos os seus elementos ósseos estejam presentes e completos, apesar das superfícies corticais estarem alteradas”. Por este motivo, nos subcapítulos 3.3 e 3.4, relativos respetivamente às observações macro e microscópicas ontogénicas e patológicas, a qualidade da camada extracortical dos ossos será tida em consideração.

Nos últimos anos vários investigadores se têm debruçado sobre a importância de uma recolha e apresentação de dados uniforme, estandardizada, transparente e replicável (Roberts e Connell, 2004; Zuckerman *et al.*, 2016), assente no rigor científico (Buikstra *et al.*, 2017), na aplicação de terminologias precisas (Klaus e Lynnerup, 2019) e num vasto conhecimento da osteologia feto-infanto-juvenil (Lewis, 2018) na caracterização anatômica e fisiopatológica óssea. O esqueleto dos indivíduos pré-puberais possui,



aproximadamente, o dobro dos ossos de um indivíduo adulto (Lynnerup e Klaus, 2019), variando entre 156 e 332 entre o nascimento e os 6 anos de idade (Lewis, 2007). Acresce que a biomecânica, a morfologia, a anatomia e a fisiologia de fetos e crianças são dependentes de um rápido crescimento, parâmetros radicalmente diferentes aos do adulto (Lewis, 2018).

As descrições das evidências encontradas na superfície óssea externa, auxiliadas em todo momento com uma lupa de mesa de 3 dioptrias e registadas com uma câmara fotográfica *NIKON d3300*, fundamentaram-se na terminologia anatómica de compêndios especializados para indivíduos não-adultos procedentes da clínica (Hall, 2015; Schoenwolf *et al.*, 2015; Moore *et al.*, 2016; Sadler, 2019; Bilezikian *et al.*, 2020), da biologia do desenvolvimento (Percival e Richtsmeier, 2017; Burr e Allen, 2019) e de publicações bioarqueológicas (Schaefer *et al.*, 2009; Cunningham *et al.*, 2016). Definiu-se o crescimento ósseo e a porosidade ontogénicos como os traços atribuídos exclusivamente ao desenvolvimento normal do(s) indivíduo(s). Desta forma, à partida, tais traços deveriam encontrar-se numa maior proporção de indivíduos, persistindo ao longo dos anos mesmo que o seu grau de expressão diminua durante o intervalo etário considerado nesta tese (dos 5 meses fetais aos 6 anos de idade) e salvaguardando os efeitos da grande variabilidade intra e interpopulacional. Por contraposição, ponderar-se-á uma origem patológica nos casos em que a expressão dos traços se desvie da observação frequente para indivíduos da mesma idade, ou quando os mesmos possuam características adicionais que façam suspeitar de algum evento alheio ao próprio desenvolvimento ósseo.

Em 2014, Nakhaeizadeh e colaboradores avaliaram a influência que o conhecimento da informação *antemortem* tem sobre a avaliação do perfil paleobiológico. Por esse motivo, convém salientar que os dados osteobiográficos da série identificada de *San José* apenas foram consultados no cruzamento final dos dados e não tiveram nenhum envolvimento na observação macroscópica esquelética.

### **2.2.2. Abordagem paleobiológica**

O perfil biológico, em Antropologia, baseia-se na estimativa da idade à morte e na avaliação do sexo, da estatura e da ancestralidade (Martin *et al.*, 2013), a partir das diferenças observadas no esqueleto (Buckberry, 2018; Lewis, 2019). Vários autores referem que nos indivíduos não-adultos, apenas o primeiro parâmetro pode ser estimado com alguma confiabilidade (Nikita, 2017; Carneiro *et al.*, 2019), mas, como se indicará posteriormente, também ele não escapa à complexidade inerente dos processos biológicos

e à variabilidade individual (Corron *et al.*, 2018). De facto, é esta grande variação à volta dos padrões tipificados nas diferentes populações que induz uma diminuição da aplicabilidade, repetibilidade e precisão dos métodos desenvolvidos para classificar as restantes características biológicas (Nawrocki *et al.*, 2018). Quanto ao sexo, a questão tem sido controversa (Buckberry, 2018), uma vez que as mudanças morfométricas são subtis antes da puberdade (Sutter, 2003; Bruzek e Murail, 2006) e nem todas as regiões anatómicas apresentam dimorfismo sexual mensurável (Blake, 2019). No entanto, têm-se verificado diferenças durante o desenvolvimento intrauterino (Luna *et al.*, 2017, 2021; Monge Calleja *et al.*, 2020), que podem viabilizar a destrição de experiências diferenciais de vida e morte (Buckberry, 2018) e aprofundar o conhecimento acerca de enviesamentos socioculturais, paleoepidemiológicos e de morbimortalidade entre sexos (Cardoso, 2008).

A íntima interligação dos quatro parâmetros biológicos complica a identificação dos indivíduos quando uma dessas variáveis é desconhecida ou não pode ser equacionada de forma fidedigna (Nikita, 2017; Ubelaker e DeGaglia, 2017). Esta questão torna-se real na determinação da estatura e da ancestralidade nos indivíduos de idade precoce. No primeiro caso, sublinham-se constrangimentos de índole auxológica, pela existência de mudanças pontuais específicas de cada osso e nas proporções corporais dos indivíduos ao longo do crescimento (Nikita, 2017); fenómenos estes aos quais se adicionam as paragens intermitentes que o crescimento pode experimentar perante períodos de stresse (Cardoso, 2009). No tocante à ancestralidade, a problemática da sua avaliação em indivíduos feto-infanto-juvenis radica na falta de fusão óssea (Reinman, 2019) e na estabilidade do traço anatómico considerado (Wood, 2015), a qual apenas tende a consolidar-se depois da puberdade, quando o crânio e a pélvis adquirem um dimorfismo significativo (Lewis, 2007; Nikita, 2017). Consequentemente, devido à problemática supramencionada e inerente à aplicação metodológica da avaliação do sexo, da estatura e da ancestralidade em indivíduos de idade precoce (ver Nikita, 2017), a idade à morte manter-se-á como o único parâmetro biológico fielmente estimável nas séries osteológicas feto-infanto-juvenis analisadas.

A estimativa da idade à morte é descrita como um parâmetro chave em várias disciplinas (Nikita e Nikitas, 2019), pois identifica parcialmente os indivíduos e permite aplicar outras metodologias do perfil biológico de maneira mais precisa (Falys e Lewis, 2011). Em crianças menores de 6 anos, costuma ser calculada através de procedimentos estatísticos complexos (Scheuer e Black, 2000; Boldsen *et al.* 2002; Gowland e Chamberlain, 2002; Corsini *et al.*, 2005; Weise *et al.*, 2009) baseados em etapas

sequenciais do crescimento e desenvolvimento feto-infanto-juvenil (Falys e Lewis, 2011), e cuja informação é mais concisa, precisa e esclarecedora que nos adultos (Latham e Finnegan, 2010). Mas não está, por isso, isenta de desafios e controvérsias (Carneiro *et al.*, 2013; Blake, 2018; Nikita e Nikitas, 2019). O crescimento esquelético é acelerado entre o estágio fetal e o primeiro ano de vida (Jeanty e Romero, 1984; Rigo *et al.*, 2000; Lampl e Jeanty, 2003; Chamberlain, 2006), moderado até os 3 anos de idade (Rauch, 2007) e declina a partir desta idade para ressurgir na adolescência (Bogin, 2013). No entanto, este processo não é linear pois é influenciado por fatores genéticos, patológicos e/ou ambientais (Sherwood *et al.*, 2000; Corsini *et al.*, 2005). Por este motivo, a idade estimada (cronológica) pode não representar a idade real (fisiológica ou biológica) do indivíduo<sup>2</sup> (Gowland, 2008), sendo frequente recorrer a intervalos etários nos quais o valor médio fica balizado por cima e por baixo de um desvio padrão determinado ( $\bar{x} \pm \sigma$ ).

Ao trabalhar com séries osteológicas identificadas onde certos parâmetros paleobiológicos como a idade à morte são conhecidos, a aplicação de procedimentos analíticos e a interpretação dos resultados subsequentes adquirem uma maior confiança comparativamente aos indivíduos provenientes de contextos arqueológicos. Nestes, as estimativas estão sujeitas a um erro ou viés determinado pelo(s) método(s) utilizado(s) e/ou pela composição do conjunto de indivíduos amostrado para o desenvolver: número total de indivíduos, número de indivíduos por categoria de idade, procedência geográfica, fatores sócio-ambientais, tendências seculares, entre outros (Usher, 2007; Stull *et al.*, 2013). Mais especificamente, quando o conjunto esquelético arqueológico mistura indivíduos pré e pós-natais existe mais um constrangimento entre a idade cronológica e biológica derivado da incerteza do parto (Bukowski *et al.* 2014; Blake, 2018). A avaliação macroscópica do material esquelético torna quase impossível dirimir se o indivíduo faleceu antes ou depois do nascimento, uma vez que critérios como a comprimento máximo dos ossos longos ou o grau de fusão óssea estão subordinados a uma grande variabilidade intra e interindividual.

A elevada morbimortalidade dos indivíduos feto-infanto-juvenis acrescenta outras problemáticas associadas às estimativas de idade de indivíduos prematuros: a duração da gravidez e o efeito das doenças sobre o crescimento e desenvolvimento ósseos. No

---

<sup>2</sup> Neste contexto, também se tem referido a “idade social”, a qual não se define nem pela idade fisiológica nem pela cronológica, ao depender diretamente do conjunto de normas estipuladas pela comunidade e impostas a um determinado grupo etário (Gowland, 2008; Halcrow e Tayles, 2008b).

primeiro caso, a cronologia da gravidez detém-se no momento do nascimento antecipado da criança começando, a partir desse momento, uma contagem etária pós-natal antes de se atingirem as últimas semanas de gestação. Se a criança prematura falece posteriormente, o óbito regista uma idade que não se corresponderia ao seu verdadeiro estágio de maturação. Além disto, referem-se estudos clínicos que afirmam que, apesar de contabilizarmos a gravidez como um período adscrito às 40 semanas, o parto pode produzir-se em qualquer momento em que o feto atinja a maturidade suficiente (o termo), oscilando entre as 37 semanas às 42 em casos de gravidezes prolongadas (Blake, 2018). No segundo caso, as crianças já nascidas, mas em contato constante com contextos intra- e/ou extrauterinos perniciosos, exibirão uma desaceleração do crescimento esquelético, tornando-as pequenas para a idade cronológica. Nas séries identificadas, este tipo de enviesamentos pode resolver-se consultando anotações relativas à anamnese, aos pormenores da autópsia médico-legal e/ou à causa de morte dos indivíduos. No entanto, em vestígios arqueológicos, esse tipo de informação é inexistente, sendo inferida a partir da erupção, do desenvolvimento e da métrica dentários, mais fidedignos (Nelson *et al.*, 2021); ou do comprimento dos ossos longos que, por sua vez, apresentam um erro associado menor que a mensuração de outras regiões anatómicas ósseas (Tocheri *et al.*, 2005). Com efeito, sempre que nas amostras estudadas existissem peças dentárias suficientes recorreu-se à metodologia de AlQahtani e coautores (2010) para caracterizar o intervalo etário no momento da morte.

Contudo, os dentes durante o período fetal e perinatal são pequenos, frágeis (primórdios dentários) e, após a decomposição, ficam inclusos em grandes cavidades alveolares, aumentando o risco de má preservação ou perda durante a exumação (Tocheri *et al.*, 2005). Esta ausência verificou-se nas séries osteológicas estudadas, motivando a mensuração esquelética com uma craveira digital *Stainless Hardened* (erro de 0,01mm) para aplicação das metodologias sumarizadas na Tabela 2.4. Para ossos com comprimentos máximos superiores a 150mm, a medição foi efetuada com tábua osteométrica. A escolha destes métodos baseou-se, sempre que possível, na procedência geográfica da amostra de onde foram desenvolvidos (Portugal e Espanha) para reduzir a variabilidade inter-populacional, na qualidade dos modelos matemáticos a serem aplicados (poder preditivo,  $R^2$ ; número de indivíduos, N/n) e nas peças ósseas analisadas. As medidas ósseas (em milímetros) foram transferidas para uma folha *Excel* sobre a qual se aplicou primeiro as equações de Carneiro *et al.* (2016) e, só quando a idade estimada

Tabela 2.4. Critérios para estimar a idade à morte a partir do comprimento máximo (em mm) de vários elementos esqueléticos, equações utilizadas e parâmetros estatísticos individuais. Onde: IG, idade gestacional; IP, idade pós-natal; I, idade; IC, intervalo de confiança; R<sup>2</sup>, coeficiente de determinação.

Critério etário	Região anatômica	Osso	Modelo estatístico <sup>3</sup>	Equação	Observações	Referências	
Pré-natais	Esqueleto apendicular	Úmero	Regressão linear (calibração clássica)	$IG = (\text{Compr. Úmero} + 10,40)/2,02 \pm 1,85$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,913	Carneiro <i>et al.</i> (2016)
		Rádio		$IG = (\text{Compr. Rádio} + 8,42)/1,66 \pm 1,98$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,900	
		Ulna		$IG = (\text{Compr. Ulna} + 10,71)/1,92 \pm 1,88$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,910	
		Fémur		$IG = (\text{Compr. Fémur} + 18,72)/2,52 \pm 1,51$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,936	
		Tíbia		$IG = (\text{Compr. Tíbia} + 15,76)/2,17 \pm 1,69$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,928	
Pós-natais	Esqueleto apendicular	Úmero		$IP = (\text{Compr. Úmero} - 79,97)/13,51 \pm 2,26$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,920	Cardoso <i>et al.</i> (2014)
		Rádio		$IP = (\text{Compr. Rádio} - 60,93)/9,74 \pm 2,42$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,910	
		Ulna		$IP = (\text{Compr. Ulna} - 67,64)/10,48 \pm 2,22$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,920	
		Fémur		$IP = (\text{Compr. Fémur} - 97,62)/20,28 \pm 2,12$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,930	
		Tíbia		$IP = (\text{Compr. Tíbia} - 80,84)/16,02 \pm 2,22$	CI: 95,0%	R <sup>2</sup> : 0,930	
Ambos	Esqueleto craniano	<i>Pars basilaris</i>		$I = e^{\frac{\text{Compr. Máx.} + 15,93}{5,62}} \pm (0,394 \times IG) - 2,7$	IC: 97,5%	R <sup>2</sup> = 0,85	Irurita Olivares e Alemán Aguilera (2017)

<sup>3</sup>A **calibração clássica** é um procedimento estatístico utilizado para gerar equações de regressão linear, baseado no cálculo da variável dependente (idade à morte) a partir da independente (comprimento ósseo), de maneira contrária à **calibração inversa**, na qual se incorre numa negligência por depreciação do erro associado à idade à morte estimada (Konigsberg *et al.*, 1998; Besalú, 2013; Carneiro *et al.*, 2019).

excedia as 40 semanas gestacionais, aplicou-se Cardoso *et al.* (2014). Os indivíduos cuja idade à morte não pôde ser estimada pela ausência de elementos mensuráveis, foram designados como “indeterminados”.

No entanto, ao desconhecer o impacto do crescimento dos indivíduos perante os fatores exógenos nos quais se desenvolveram – idade biológica *vs.* cronológica – tornou-se necessário validar o grau de precisão dos métodos de Carneiro *et al.* (2016) para indivíduos pré-natais, e Cardoso *et al.* (2014) para indivíduos falecidos após o nascimento, estudando a série identificada de *San José*. Neste sentido, as variáveis “idade real”, “comprimento máximo” e “idade estimada” dos 172 indivíduos identificados da série osteológica de *San José* com idade à morte conhecida foram objeto de tratamento estatístico com o software *IBM SPSS Statistics 27*.

Inicialmente, a amostra foi fracionada em dois grandes grupos: pré-natais (n=19) e pós-natais (n=153). Posteriormente, o segundo grupo foi subdividido, atendendo ao início da remodelação de osso *woven* em lamelar, apontado por Pfeiffer (2006) e Pitfield *et al.* (2017) e à diminuição dos depósitos de osso novo e da porosidade de índole ontogénica em: 0 a 2 anos (n=129) e 2 a 6 anos (n=24). Num terceiro passo, para avaliar a diátribe à volta do momento do parto, aos indivíduos pré e pós-natais foi aplicada a tipificação etária de mortalidade comumente utilizada nas áreas da obstetria, da pediatria ou da medicina legal (ver Fig. 1.3): perinatais (n=29), neonatais (n=45) e pós-neonatais (n=69). Nestes casos, o método de Carneiro *et al.* (2016), específico para indivíduos pré-natais, foi utilizado para estimar as idades em indivíduos com mais de 40 semanas de gravidez.

A idade real e os comprimentos máximos do úmero, do fémur e da tibia foram confrontados com testes de normalidade (Kolmogorov-Smirnov, KS e Shapiro-Wilk, SW) para conhecer o tipo de distribuição (normal ou paramétrica *vs.* não paramétrica). Habitualmente, estes testes têm certas condições ou suposições para poderem ser implementados. Isto acontece com KS e SW que, originariamente, foram restringidos a amostras maiores ou menores de 50 indivíduos, respetivamente (Marôco, 2021). Não obstante, em 2011, Razali e Wah realizaram uma simulação de Monte Carlo sobre o poder de vários testes de normalidade, concluindo que SW atinge sempre os melhores resultados independentemente do tipo de distribuição e do tamanho da amostra. Os autores também frisaram que a performance de KS é comparativamente muito pobre, embora nenhum dos testes seja eficaz para amostra inferior a 30 indivíduos. Consequentemente, uma vez que não existe consenso sobre o teste estatístico que se deve aplicar, optou-se pelas recomendações de Razali e Wah (2011), escolhendo SW para determinar formalmente o

tipo de distribuição dos grupos realizados na série identificada de San José. De seguida, comprovou-se o grau de dependência – correlações bivariadas – entre as quatro variáveis supramencionadas por intervalo etário, através do coeficiente de correlação de Pearson ( $r$ ), para variáveis paramétricas ou normais, e do coeficiente  $\rho$  (Rho) de Spearman, para variáveis não paramétricas.

Verificados os pormenores estatísticos da amostra, interessava perceber como o valor médio estimado pelos métodos de Carneiro *et al.* (2016) e Cardoso *et al.* (2014) oscilava relativamente à idade real individual. Para isto, os estatísticos descritivos de tendência central de cada categoria etária criada e da idade real dessa categoria foram comparados<sup>4</sup>. A representação gráfica desta comparação seguirá um modelo *box-plot* (Stodder, 2012; Gidna e Domínguez-Rodrigo, 2013).

Nos indivíduos peri e neonatais, o valor etário médio estimado pelo método de Carneiro *et al.* (2016) ultrapassava a idade gestacional, enquanto o método de Cardoso *et al.* (2014) indicava um desenvolvimento pré-natal. Este problema é relevante à hora de desenhar grupos ou categorias etárias para comparação. O agrupamento dos indivíduos por intervalos etários é necessário e transversal aos estudos que lidam com comparações intra- e/ou intergrupais (Irurita Olivares, 2014a). Este procedimento não reúne consenso inter (Lewis, 2007; Dawson, 2017) ou intradisciplinar (Falys e Lewis, 2011), categorizando segundo os parâmetros que assentem melhor à investigação (Samworth e Gowland, 2007; Halcrow e Tayles, 2008b). Assim, pode incorrer-se na inclusão dos indivíduos perinatais – de 6 meses gestacionais a 27 dias pós-natais (Baker *et al.*, 2005) – em grupos etários errados<sup>5</sup> (Blake, 2018) por estarem sujeitos ao efeito das malformações congénitas, da prematuridade e/ou do baixo peso à nascença (Blake, 2018; Halcrow *et al.*, 2018). Considerando estes percalços, o grupo de indivíduos pré-natais teve que ser anexado aos pós-natais com menos de 1 ano de idade.

---

<sup>4</sup> As variáveis que verificam uma distribuição normal, utilizam a média aritmética, enquanto nas não paramétricas, a mediana torna-se um indicador menos sensível e arbitrário aos desvios da normalidade (Kitchen, 2009)

<sup>5</sup> Vários estudos sugerem que o nascimento pode ser inferido através do processo de fusão óssea entre o corpo e as asas pequenas do esfenoide, entre o anel timpânico e a porção petrosa do osso temporal (Fazekas e Kósa, 1978), ou através da visualização da linha neonatal na dentição (ver Weber e Eisenmann, 1971). Porém, estes elementos podem não se preservar e a sua fusão pode não acontecer, em função da variação intra- e interindividual (Tocheri *et al.*, 2005). No caso da linha neonatal, esta variabilidade depende do tipo de parto (vaginal *vs.* cesariana) e da duração da gestação (Eli *et al.*, 1989). Realmente o parto não deixa indicadores dentários e/ou ósseos confiáveis, sendo que este fenómeno pode acontecer a qualquer momento entre as 29 e 40 semanas de gestação (Jukic *et al.*, 2013) ou até se prolongar, em fetos macrossómicos, até às 42 semanas (Clark e Fleischman, 2011).

Além disto, a mensuração dos ossos longos (fêmur, úmero e tíbia) e a categorização da idade à morte através dos dentes foram utilizadas como variáveis confrontadas para criar retas polinomiais inter-série a partir das quais esboçar diferenças acerca dos padrões de crescimento rural e citadino dos indivíduos estudados, segundo as recomendações de Mays (1999, 2018a) e Lewis (2002). A busca de diferenças significativas de crescimento entre os valores médios mais precisos outorgados pela dentição em grupos de variáveis agrupados, controlando os fornecidos pela covariável “comprimento do osso”, seguem um procedimento de tipo ANCOVA (Pinhasi *et al.*, 2006; Cardoso e Garcia, 2009). No entanto, este modelo linear geral requer que as variáveis dependente e independente cumpram os axiomas de independência, homocedasticidade, homogeneidade das pendentes de regressão, linearidade e normalidade (Keselman *et al.*, 1998; Woodrow, 2014). Quando estes enunciados são violados, como acontece nas séries estudadas, a alternativa reside na aplicação de testes não paramétricos. O teste H de Kruskal-Wallis ou “ANOVA unilateral nas classificações”, é uma extensão do teste U de Mann-Whitney que mostra discrepâncias de medianas entre mais de dois grupos, através da prova chi-quadrado, quando:

1) a variável dependente é medida de forma ordinal (intervalos ou rácios), criando seis categorias etárias a partir da idade dentária: 1) fetos-0,9 anos; 2) 1-1,9 anos; 3) 2-2,9 anos; 4) 3-3,9 anos; 5) 4-4,9 anos e 6) 5-6 anos.

2) a variável independente agrupa-se de maneira categórica, codificando as séries: 1) *San José* identificada; 2) *San José* não identificada; 3) *Trinitárias*; 4) *Prádena*; e 5) *Tomar*.

3) não haja relação entre os grupos observados (McKight e Najab, 2010; Hecke, 2012), entendendo que cada série osteológica tem uma cronologia e uma procedência geográfica diferente.

O grau de diferença entre os grupos confrontados obteve-se com um teste *post hoc* de Bonferroni para comparações múltiplas (Elliott e Hynan, 2011). Dado que, do ponto de vista biológico, a taxa de crescimento feto-infanto-juvenil é diferente à medida que avança a idade, a bateria estatística supramencionada foi realizada em duplicado, para menores e maiores de 2,9 anos de idade à morte.

### **2.2.3. Abordagem microscópica**

Uma vez registados os dados anatomo-osteológicos relativos ao crescimento de osso novo subperiosteal e à porosidade imanente, e categorizados os indivíduos por intervalos



de idade, deu-se início a uma nova fase do estudo, com o intuito de aprofundar mais marcadamente as características microscópicas deste tipo de fenómenos osteoarqueológicos. Desta forma, os ossos de interesse (ver Tabela 2.4), com topografia extracortical diferente à salientada nos indivíduos sem lesões aparentes da série identificada de *San José*, foram selecionados para análise microscópica subsequente. As variáveis de interesse dizem respeito da: 1) extensão do traço poroso por unidade de peça; 2) morfologia do contorno do poro; 3) existência (ou não) de perfuração cortical; e 4) aparência da superfície externa da cortical (fibrosa *vs.* lamelar).

Os esqueletos provenientes da cripta do Convento das *Trinitárias descalzas* foram observados no microscópio eletrónico de varrimento (MEV) *Gemini II Zeiss Merlin* (Fig. 2.13A), localizado no Instituto Pedro Nunes (IPN) e supervisionado pelo técnico António Fonseca. Este aparelho permite topografar o relevo externo do osso à escala nano e micrométrica, através da projeção de um feixe de eletrões que, após a sua captação, é transformado em imagens digitais. As amostras não condutoras aos eletrões, como o tecido ósseo, devem receber um banho de carbono, paládio crómio ou ouro, com o fim de lhes conferir esta propriedade. No entanto, em Monge Calleja (2015) verificou-se que é possível prescindir deste passo diminuindo a amperagem do aparelho até 2-5Kv, afetando ligeiramente à qualidade das micrografias, mas evitando a contaminação dos ossos para futuros estudos. Além disto, pode comprometer-se a observação e a fotografia da superfície desejada, sobretudo, em casos em que se acumulam cargas de eletrões sobre um ponto específico. No entanto, esta problemática pode contornar-se redirigindo o feixe até um ponto afastado da superfície e voltando rapidamente ao ponto que se pretende micrografar.

Lamentavelmente, o uso deste aparelho acarreta custos limitativos e comporta restrições técnicas, pois a capacidade da câmara amostral apenas permite a observação de ossos com uma dimensão inferior a 8cm de comprimento. Por estes motivos, nas restantes amostras foi utilizado outro modelo, *TESCAN Vega3 SBH* (Fig. 2.13B), cujas análises foram supervisionadas pelo Doutor Pedro Sidónio Silva no Departamento de Física da Universidade de Coimbra, e um microscópico estereoscópico *SMZ-168-BP-Motic* (Fig. 2.13C). Comparativamente, o microscópico estereoscópico tem uma potência de visualização muito inferior ao MEV, alcançando aumentos de 75X, mas permite trabalhar com elementos ósseos de maior tamanho e acoplar uma câmara fotográfica, substituindo a objetiva original por um adaptador *AmScope ca-can-sl-r-iii* (Fig. 2.13D e E). Contudo, adverte-se que dito acoplamento limita a funcionalidade da câmara fotográfica, passando

a ser usada somente no modo manual (obturador: 1/20, ISO: 1600) e, concomitantemente, a qualidade das fotografias diminui, uma vez que se dificulta a focagem das superfícies curvas.



**Fig. 2.13. Instrumentos microscópicos para a avaliação dos vestígios ósseos feto-infanto-juvenis. A) Microscópio eletrônico de varrimento *Gemini II Zeiss Merlin*; B) Microscópio de varrimento *TESCAN Vega3 SBH*; C) Microscópio estereoscópico *SMZ-168 BP*; D) adaptador *AmScope ca-can-slr-iii*; e E) Microscópio estereoscópico e câmara fotográfica acoplada.**

Todas as fotografias e micrografias realizadas foram posteriormente organizadas em documentos *word* individualizados segundo o tipo de osso e a idade dos indivíduos, com o fim de facilitar a comparação descritiva da topografia óssea extracortical macro e microscópica, com especial interesse na existência, se houver, de diferenças na deposição óssea fisiológica e patológica.

Por sua vez, a base teórica sobre a qual se sustentam as comparações das porosidades e do aspeto das superfícies ósseas depende da metodologia de análise. Assim, o cruzamento dos dados provenientes da MEV baseou-se nas sugestões fornecidas por Boyde e Hobdell (1969a, b), Martínez-Maza *et al.* (2010, 2013) e Walters *et al.* (2019), enquanto os derivados da observação estereoscópica assentam nas recomendações de Rothschild (2013) e Rothschild e Jellema (2020). Mais especificamente, as cavitações fisiológicas provocadas pelos tecidos moles e de origem epigenética (fenómenos porosos primários) foram analisadas segundo as descrições de Benjamin e Ralphs (2001),

Herisson *et al.* (2018) e Grüneboom *et al.* (2019). Relativamente às perfurações patológicas e os anteriormente designados indicadores de stresse fisiológico (fenómenos porosos secundários), foram interpretados de acordo com Ortner e Mays (1998), Weston (2008) e Klaus (2017). Existem poucas metodologias para avaliar o desenvolvimento poroso feto-infantil-juvenil, salientando os trabalhos de González-Martín *et al.* (1997) e Miquel-Feucht *et al.* (2001) para as *cribras femoralis* e *humeralis* (ver Fig. 2.14). Para o caso específico dos crescimentos endocranianos, recorreu-se à classificação de Lei *et al.* (2019) adaptada de Hershkovitz *et al.* (2002) e Lewis (2004), e sumariada na Tabela 2.5. Devido ao elevado número de depósitos endocranianos na série identificada de *San José*, foi possível desenvolver uma bateria estatística de regressões logísticas binárias (RLB) que confrontasse o seu aparecimento com a causa de morte disponibilizada.



Figura 2.14. Diferenciação macroscópica da porosidade encontrada no colo femoral: A) *Cribra femoralis porótica*; B) *Cribra femoralis cribótica*; e C) *Cribra femoralis trabecular*. Adaptado de Miquel-Feucht *et al.* (2001: 5).

Tabela 2.5. Classificação das alterações encontradas na tábua interna (endocrânio) dos ossos cranianos. Adaptada de Lei *et al.* (2019) a partir de Hershkovitz *et al.* (2002) e Lewis (2004).

ALTERAÇÃO	DESCRIÇÃO
1. Porosidade anormal	
2. Depósitos descoloridos (branco/cinza) associados com impressões vasculares	Vascularização sugestiva de cicatrização e cura
3. Formações capilares com osso novo organizado entre/ao redor da vasculatura	Impressões vasculares estendem-se na lâmina interna, indicando ausência de cura
4. Estrutura 'hair-on-end' (hiperplasia da díploe)	Aparência 'fosca'/projeção', indica cura das lesões.
5. <i>Serpens endocrania symmetrica</i>	Escavações ramificadas serpenteantes ou labirínticas
6. Defeitos de erosão ( <i>corn/coin-like depressions</i> )	Lesões granulares que afetam só à tábua endocraniana

Este tipo de procedimento estatístico, usual em clínica e epidemiologia (Smeden *et al.*, 2019), estabelece relações complexas entre uma variável dependente (X) e várias

covariáveis (Y) em categorias dicotomizadas (0 e 1), criando uma equação preditiva entre os parâmetros (King, 2007; Harrel Jr, 2015). Criaram-se 4 categorias etárias: (0) pré-natais, (1) 0-0,5 anos, (2) 0,6-2,5 anos e (3) 2,6-6,5 anos, de acordo com as faixas pré-selecionadas por Lewis (2004). Considerando o tipo de crescimento, proliferação porosa, formação imatura e impressões vasculares (com ou sem projeções) receberam os valores 0, 1 e 2, respetivamente. A codificação das causas de morte seguiu os agrupamentos gerais de doença (1: congénitas, 2: circulatórias, 3: metabólicas, 4: infecciosas e 5: violentas) da Classificação Internacional de Doenças (ICD-10th) estabelecida pela OMS (2010). Dado que alguns registos incluem mais do que uma condição como causa de morte e ocorrem igualmente arcaísmos, optou-se por aplicar as recomendações de Marques (2018): as causas fundamentais priorizaram-se sobre as imediatas (p.ex. prematuridade e meningite = congénita); os indivíduos sem causa de morte registada, inespecífica ou sem correspondência médica atual, englobaram-se na categoria 6 “outras” (Marques, 2018: 136).

Os modelos preditivos de RLB proporcionam a significância estatística do modelo (p-valor), assim como a razão de probabilidade (odd ratios, OR) de que uma condição se dê perante o risco de que aconteça noutra, balizando o dito valor num intervalo de confiança (Smeden *et al.*, 2019) definido para 95 e 99%. Os ORs oscilam entre 0 e infinito, sendo 0-0,99 pouco provável, 1 igualdade de probabilidade e >1 provável (King, 2007; Harrel Jr, 2015).

A análise foi conduzida, inicialmente, em todos os indivíduos da série de San José e, depois, por categoria etária (n=142), priorizando a presença/ausência de lesões, assim como os parâmetros mais abundantes e suspeitos de patologia: formação imatura (88,03%, 125/142) e impressões vasculares (40,85, 58/142), e condições congénitas (20,42%, 29/142), metabólicas (9,15%, 13/142) e infecciosas (41,55%, 59/142). Uma vez que nenhum dos 19 indivíduos pré-natais apresenta causa de morte registada, executou-se uma nova RLB apenas com os pós-natais (n=123), igualmente estratificados por categoria etária, tipo de osso suspeito e causas de morte principais, como mencionado. Por último, para diminuir o grau de dicotomização das variáveis e reter a máxima informação possível, criou-se um modelo integrado (não dicotómico) com as três causas de morte conjuntas: congénitas, infecciosas e metabólicas.

#### 2.2.4. *Diagnóstico diferencial*

Processados todos os dados, efetuou-se um agrupamento completo da informação retirada das três grandes abordagens supramencionadas, com o intuito de realizar um diagnóstico diferencial a nível individual (Klaus, 2017). Este exercício, primordial na área da Paleopatologia (Buikstra *et al.*, 2017), é definido por Grauer (2008: 64) como “a junção entre a expressão e distribuição das lesões ósseas com a informação demográfica e contextual”, como meio para deduzir a doença ou o conjunto de condições patológicas potencialmente responsáveis pelas mudanças ósseas observadas (Nikita, 2017). Para tal, é necessário indicar de forma confiável e sucinta o(s) elemento(s) ósseo(s) acometido(s) e a localização anatômica concisa do aparecimento de ditas manifestações (Lovell, 2000; Grauer, 2008), salientando a composição, o ritmo de organização e o ponto de origem do osso neoformado; assim como as consequências dessa atividade em termos de formação, ausência, tamanho e forma anormal do osso (Ortner, 2012). Em função das regiões anatômicas envolvidas no aparecimento de manifestações patológicas de tipo crescimento subperiosteal e porosidade, utilizaram-se os conceitos de síndrome poroso, cunhado por Thillaud em 1992, quando ditas alterações aparecem disseminadas pelo esqueleto (subcapítulo 3.4.1.1); e fenómeno poroso, derivado do termo anterior e elaborado por González-Martín (1999), para descrever focos porosos isolados, originados de forma secundária a outros eventos que não de origem ontogénica, como os traumatismos ou as infeções.

Assim exposta, esta tarefa parece relativamente simples, mas não se ajusta nem à realidade fisiopatológica, nem à prática paleopatológica, principalmente no que concerne a indivíduos imaturos em fase de crescimento ativo e acelerado (Lewis, 2007, 2018). Excetuando os casos de mumificação parcial ou completa, a Paleopatologia tenta reconstruir os eventos patobiológicos ocorridos em vida, abdicando dos tecidos moles<sup>6</sup> e, por seu turno, dos alvos vitais da causa de morte subjacente (Schaik *et al.*, 2014). Destarte, a liminaridade saúde-doença tem-se tornado um conceito explorado apenas para salientar a dificuldade e a controvérsia envolvidas na inferência deste limiar a partir de coleções esqueletizadas (Reitsema e McIlvaine, 2014; Temple e Goodman, 2014) as quais, *a priori*, são um reflexo da mortalidade em si própria (Milner e Boldsen, 2018). Desta premissa nasceu, em 1992, o conceito do Paradoxo osteológico cunhado por Wood e

---

<sup>6</sup> Excetuando as lesões osteoarticulares e as impressões deixadas secundária ou indiretamente pelos tecidos moles sobre o osso (Thillaud, 1992).

colaboradores para alertar a comunidade científica sobre o alcance do estudo paleopatológico (DeWitte e Stojanowski, 2015), acautelar sobre as conclusões alcançadas (Wright e Yoder, 2003; Siek 2013) e impedir os enviesamentos inerentes do esqueleto como foco de estudo (DeWitte, 2019; McFadden e Oxenham, 2020).

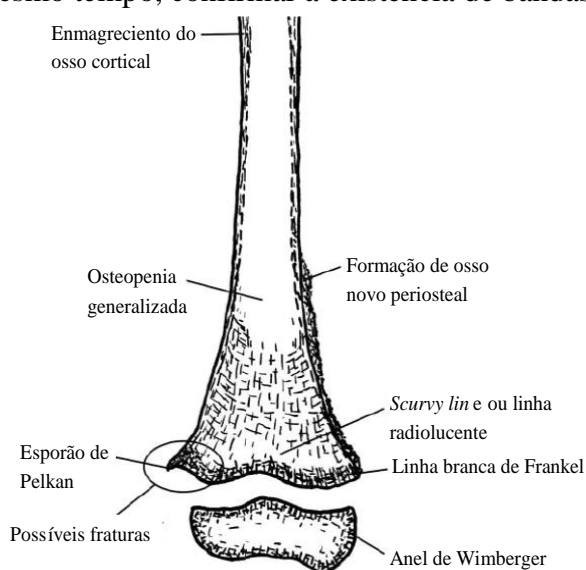
Nenhuma série osteológica, mesmo que identificada (Grauer, 2017; Santos, 2019), pode servir de extrapolação para a população de origem apenas com base numa destrição dicotómica e redutora como a presença/ausência de lesões (DeWitte e Stojanowski, 2015). Isto, deve-se ao facto de que “A presença de lesões nem sempre infere doença, nem a ausência de lesões infere sempre saúde” (Lewis, 2018: 9), pois a suscetibilidade individual à doença, à sua expressão e à distribuição das lesões provocadas no tecido ósseo varia enormemente entre indivíduos (Ortner, 2012). Este raciocínio concretiza-se quando equacionamos o efeito das doenças agudas e crónicas no sector demográfico feto-infanto-juvenil. Pela sua vulnerabilidade biológica, este grupo etário é mais proclive de perecer num curto espaço de tempo sem um atendimento clínico adequado, reduzindo deste modo as possibilidades de que a condição morbosa atinja o osso e provoque lesões evidentes (Halcrow e Tayles, 2008a; Blake, 2018). Daqui que o Paradoxo osteológico tenha revolucionado o discernimento paleopatológico, ao reconhecer os indivíduos com lesões ósseas ostensíveis de uma resistência, resiliência e sobrevivência acrescida sobre os indivíduos carentes destas manifestações (Wood *et al.*, 1992; DeWitte, 2014, 2019). Em última instância, recordemos que o paleopatologista apenas avalia as doenças contraídas em vida, desconhecendo o grau de implicação na causa real de morte dos indivíduos (Byers e Roberts, 2003; Cunha e Cattaneo, 2006).

Contudo, esta argumentação teórica precisa ainda de ser tipificada na medida em que o esqueleto só é afetado por um pequeno subconjunto de doenças (DeWitte e Stojanowski, 2015) de dúbia classificação (Ortner, 2012) e com possível manifestação simultânea (comorbilidade; Schattmann *et al.*, 2016), tendencialmente assintomáticas e, em múltiplos casos, desprovidas de critérios clínicos que socorram o diagnóstico em osso seco (Grauer, 2008). Isto é particularmente importante nos casos em que determinados elementos ósseos foram perdidos ou quando os vestígios esqueléticos estão fragmentados (Brickley e Buckberry, 2015; Nikita, 2017), visto que as marcas patognomónicas de uma condição específica se tornam achados extremamente invulgares (McFadden e Oxenham, 2020). Para o crescimento subperiosteal de osso novo e a porosidade associada, adscritas a indivíduos imaturos, Lewis (2018: 115-116) frisa que ainda estamos longe de conseguir determinar se tais fenómenos podem ser os responsáveis diretos da morte neonatal ou

apenas sinais de crescimento no momento da morte, sendo possível que nunca sejamos capazes de desvendar essas questões.

Esclarecidas estas questões, resta evitar a sobrecarga e a sobrespecificidade do diagnóstico diferencial realizado (Ortner, 2012), obrigando o paleopatologista a ser, nas palavras de Appleby *et al.* (2015), prudente com o grau de confiança depositada na associação estabelecida entre a lesão – ou lesões – e a condição patológica – ou conjunto de condições – mais adequada(s). Estes autores adaptaram o Protocolo de Istambul, desenhado para a peritagem médico-legal em casos de violação dos direitos humanos à Paleopatologia (Klaus e Lynnerup, 2019), como meio para maximizar a segurança e a coerência terminológica da associação lesão-doença no diagnóstico diferencial (ver Appleby *et al.*, 2015: 20). Neste contexto, o diagnóstico diferencial realizado na presente tese terá em consideração todas e cada uma das vantagens e dos inconvenientes supramencionados, auxiliando-se, em todo momento, de atlas anatómicos (*p.ex.* Stone e Stone, 1999; Putz e Pabst, 2006) e paleopatológicos (*p.ex.* Lewis, 2018; Buikstra, 2019) com o objetivo de distinguir da maneira mais adequada a ténue linha que separa a saúde da doença.

Devido à exuberância das lesões e à singularidade das deformações ósseas encontradas nos indivíduos das *Trinitarias descalzas*, esta série osteológica foi alvo exclusivo de técnicas imagiológicas que auxiliassem na realização de um diagnóstico diferencial mais específico. Esta metodologia possibilitou, assim, a observação da relação existente entre as estruturas ósseas principais (periósteo, córtex e trabécula) e o profuso crescimento de osso novo subperiosteal, permitindo, ao mesmo tempo, confirmar a existência de bandas com diferentes densidades radiológicas, características de várias condições, nomeadamente do foro nutricionais (Fig. 2.15; Tabela 2.6), entre outras causas. A densidade mineral óssea dos indivíduos fetais e perinatais é menor do que nas crianças de idade mais avançada (Kovacs, 2020). Consequentemente, os indivíduos mais novos foram radiografados num mamógrafo *GE Senographe DS Mammography unit* (22-49kV; Fig. 2.16A), enquanto os restantes



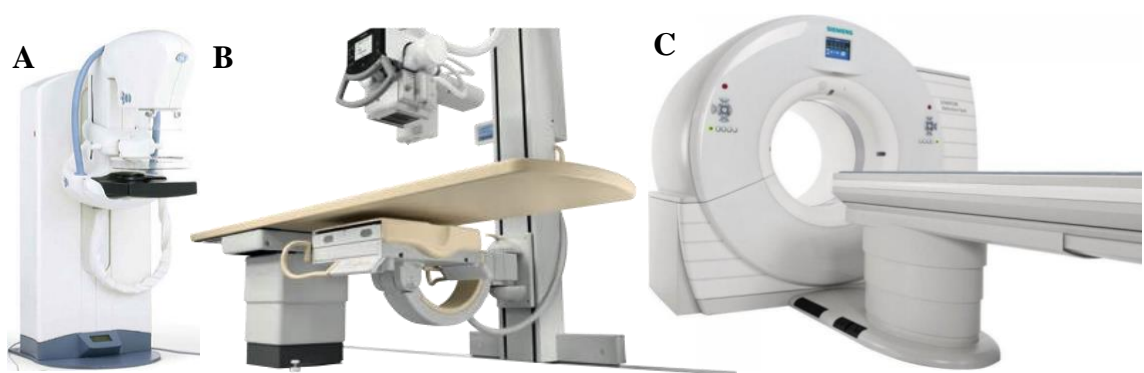
**Fig. 2.15. Mudanças passíveis de observação radiológica em vestígios osteológicos. Adaptado de Brickley e Ives (2008: 63).**

indivíduos foram sondados com um equipamento *Philips Digital Diagnost 9 Bucky Table TH* (150kV; Fig. 2.16B).

Ambas as técnicas, realizadas nas duas incidências predefinidas pelos compêndios de radiologia (ântero-posterior e lateral), foram supervisionadas pela técnica Teresa Rafael. Acresce ainda a aplicação de tomografia computadorizada, com o recurso ao aparelho *Siemens Somatom Definition Flash* (80kV; Fig. 2.16C) sob supervisão da técnica Rosa Ramos Gaspar.

**Tabela 2.6. Termos e definições radiográficas dalgumas alterações ósseas típicas em Paleopatologia visíveis também macroscopicamente.**

Termo	Definição
<i>Fraying</i>	Empobrecimento estrutural das margens metafisárias.
<i>Flaring</i>	Redução da constrição diafisária como consequência do alargamento da metáfise.
<i>Cupping</i>	Concavidade das metáfises.
<i>Aparência Slit-Strut</i>	Estriamentos verticais elevados e fendas finas adjacentes à margem da placa de crescimento.
<i>Splaying</i>	Alargamento dos extremos metafisários.



**Fig. 2.16. Instrumentação imagiológica utilizada na avaliação patofisiológica dos indivíduos feto-infanto-juvenis. A) Mamógrafo *GE Senographe DS Mammography unit*; B) Radiógrafo *Philips Digital Diagnost 9 Bucky Table TH*; e C) Tomógrafo computadorizado *Siemens Somatom Definition Flash*.**

### 2.2.5. Consulta documental

O alcance da Paleopatologia não se limita à avaliação de vestígios bioarqueológicos, embora seja a prática mais habitual (Mitchell, 2011). Esta disciplina alicerça-se no conhecimento dos eventos circunscritos à doença e à sua relação com o tecido ósseo (Grauer, 2012), servindo, portanto, denexo entre as ciências biomédicas, as ciências sociais e as humanidades (Buikstra *et al.*, 2017), e fornecendo uma visão das identidades sociais desde a pré-história até momento presente (Cook *et al.*, 2014). Para tal, deve nutrir-se de fontes variadas (Ortner, 2003) que enriqueçam, pontualizem e fortaleçam a percepção da doença de maneira retrospectiva (Mitchell, 2017), uma vez que sem uma das duas componentes, social e biológica, a patologia deixaria de ter sentido (Cunningham,



2002; Mitchell, 2011). Muita da informação historiográfica, socioeconómica e epidemiológica relativa às quatro séries osteológicas estudadas foi abordada no capítulo introdutório, mas convém ressaltar a forma como esta pesquisa foi realizada.

Por um lado, foram selecionados textos médicos, epidemiológicos e demográficos no acervo da Biblioteca das Ciências da Saúde (Figura 2.17), quer de revistas científicas espanholas (*p.ex. El Critério Médico, El Siglo Médico* ou a *Gaceta Médica*, entre outros) como portuguesas (*O Médico, Jornal do Médico, Coimbra Médica*, entre outros), publicadas ao longo do século XX. Por outro lado, foram utilizadas fontes documentais digitalizadas, da mesma temática e contexto geo-sócio-político, disponíveis nas Bibliotecas Nacionais de Espanha (ver <http://www.bne.es/es/Inicio/>) e Portugal (ver <http://hemerotecadigital.cm-lisboa.pt>).



Figura 2.17. Acervo documental da Biblioteca das Ciências da Saúde. A) Armário de fichas; B) fileira de fichas ordenadas alfabeticamente pelo nome do autor; e C) exemplo de ficha de registo.



### 3. Resultados

*“Uma simples criança que respira suavemente e sente a vida em todo o seu ser, não pode saber nada da morte” (William Wordsworth, Poeta inglês).*

Radiografia dos centros de ossificação primários num embrião de 54mm  
(Adaptado de Mall, 1906: 441).

Os resultados serão organizados em quatro subcapítulos: nos primeiros serão caracterizadas as séries osteológicas do ponto de vista da sua conservação e preservação diferencial (subcapítulo 3.1), e a estruturação etária dos indivíduos que as compõem (subcapítulo 3.2). No subcapítulo 3.3, efetuar-se-ão as descrições macro e microscópicas pormenorizadas do crescimento ontogénico dos indivíduos feto-infanto-juvenis menores de 6 anos de idade da série identificada de *San José* (Granada) que servem de conjunto osteológico controlo. Posteriormente, no subcapítulo 3.4, com base nas semelhanças e diferenças apreciadas no crescimento de osso novo subperiosteal e na porosidade extracortical das quatro séries osteológicas, serão apresentados os casos suspeitos de doença, sobre os quais se realizará, sempre que possível, um diagnóstico diferencial fundamentado nas alterações osteológicas observadas.

### 3.1. Conservação e preservação ósseas

Na série de *San José* (Granada), considerando conjuntamente indivíduos identificados (n=172) e não identificados (n=43), o Índice de Conservação Anatómica (I.C.A.) forneceu um valor de 94,46%, refletindo que 92,56% (199/215) dos indivíduos tinham uma conservação excelente, estando apenas três mal (<10%) ou mediocrementemente (<20%) preservados (Fig. 3.1A).

Nas séries arqueológicas, os valores diminuem drasticamente. Na série das *Trinitárias descalzas* da cidade de Madrid, o I.C.A. foi considerado como bom (49,92%), devido à mumificação de três dos 12 indivíduos disponibilizados pelos responsáveis da escavação e à boa ou muito boa preservação de outros três indivíduos completamente esqueletizados (Fig. 3.1B). No entanto, para os restantes seis (N7.I2, N10.I1, N10.I2, N14.I5, S4.I9.1, S4.I58) apenas foi possível contabilizar os ossos autorizados para estudo laboratorial, pelo que o I.C.A. deve ser considerado apenas como um indicador, pois não reflete o estado real dos indivíduos feto-infanto-juvenis exumados. Para os esqueletos de *Prádena del Rincón*, Madrid rural, a conservação completa da série foi menor a 20% (18,43%) como consequência de que mais de 70,00% da série possuía índices maus (n=52) ou medíocres (n=8) e apenas um indivíduo apresenta a categoria excelente (Fig. 3.1C). Situação semelhante ocorreu para a série de Tomar, onde 66,00% dos indivíduos obtiveram índices baixos – mau (n=37) e medíocre (n=29) –, ou seja, cerca de 20% de conservação (Fig. 3.1D).

O Índice de Representatividade Óssea (I.R.O.) de *San José* atingiu um valor médio de 94,46%, indicando uma representação quase perfeita e equitativa das diferentes porções

anatômicas (Fig. 3.1A). Para as coleções arqueológicas, o I.R.O médio foi de 50,17% (bom) para as *Trinitárias*, 18,43 (mediocre) para *Prádena del Rincón* e de 20,12% (razoável) para Tomar, devendo-se, em todos os casos, à precariedade dos elementos ósseos cranianos e axiais comparativamente aos apendiculares (Fig. 3.1B, C e D).

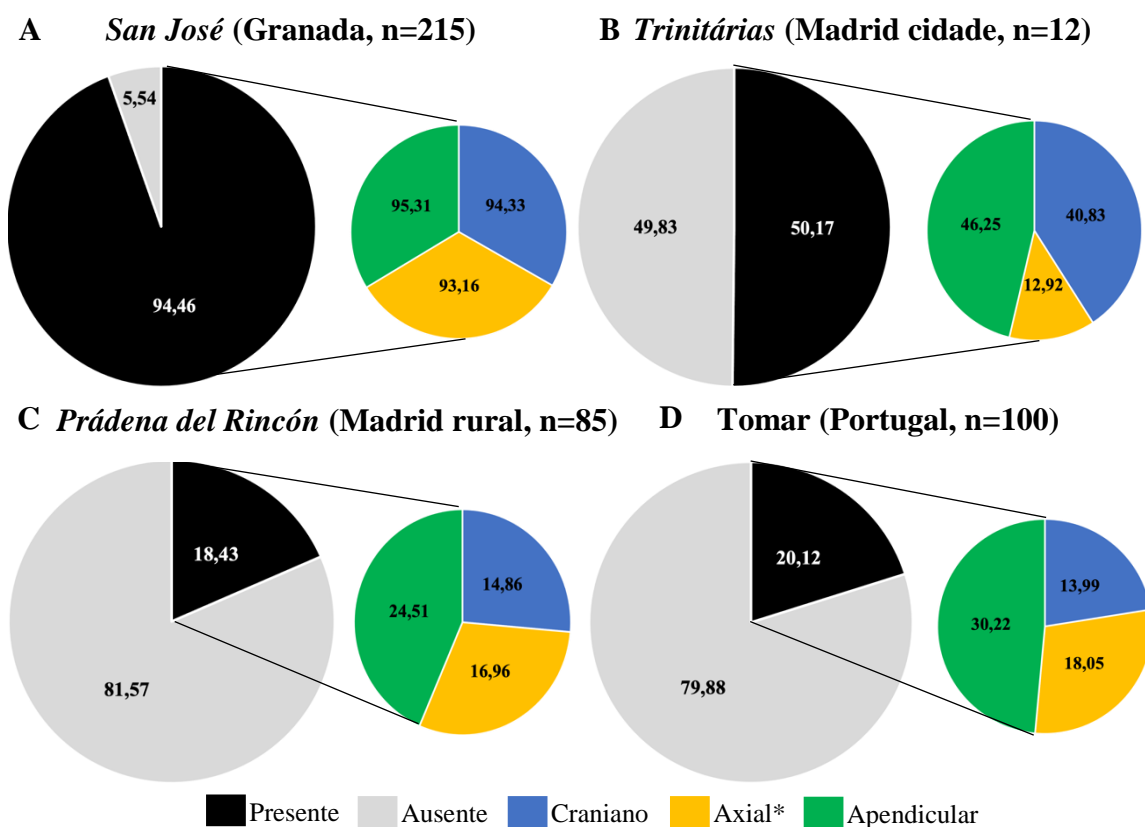


Fig. 3.1. Representatividade percentual nas quatro séries osteológicas estudadas, indicando a proporção de ossos em relação ao total da sua região anatômica. (\*) No esqueleto axial apenas se contabilizou a cintura escapular e o ílion da cintura pélvica.

O apêndice 1 mostra como as séries cronologicamente mais próximas – *San José* (sécs. XIX-XX) e *Trinitárias descalzas* (XVIII-XIX) vs. *Prádena* (XII-XVII) e Tomar (XIII-XVII) – apresentam classificações de representatividade média mais semelhantes entre si. Simultaneamente, verifica-se a conservação marcadamente diferente que existe entre os ossos do esqueleto apendicular, craniano e axial: nos contextos arqueológicos os ossos longos posicionam-se nos primeiros lugares, preservando-se melhor os fêmures, seguidos da mandíbula, da calote craniana exceto o osso frontal, e do ílion comparativamente a clavículas e escápulas.

### 3.2. Idade à morte

Os resultados dos testes de normalidade (Tabela 3.1) indicaram que a idade à morte real (cronológica) segue uma distribuição não paramétrica. No caso dos comprimentos máximos dos ossos longos, o tipo de distribuição depende do intervalo etário considerado. Na amostra completa, nos indivíduos pós-natais e no grupo de 0-2 anos de idade, todas as medidas seguem uma distribuição não paramétrica. Contrariamente, para os pré-natais, perinatais e neonatais, assim como para o grupo de 3-6 anos, os resultados favorecem uma distribuição normal ou paramétrica. Finalmente, nos indivíduos pós-neonatais, a distribuição não paramétrica é evidente para úmero e fémur, mas não para a tibia (SW: 0,971,  $p=0,150$ ).

Tabela 3.1. Relação do tipo de distribuição (paramétrica ou não paramétrica) e significância estatística das variáveis “idade real” e “comprimento máximo” dos ossos para cada intervalo etário considerado.

Intervalos etários	n/N	Idade Real		Úmero		Fémur		Tibia	
		SW	p-valor	SW	p-valor	SW	p-valor	SW	p-valor
<b>Amostra completa</b>	155/172	<b>0,659</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,868</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,852</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,852</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Pré-natais</b>	19/19	<b>0,869</b>	<b>0,014</b>	0,967	0,716	0,972	0,825	0,978	0,921
<b>Pós-natais</b>	136/153	<b>0,667</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,872</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,858</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,855</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>0-2 anos</b>	116/129	<b>0,756</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,917</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,907</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,917</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>3-6 anos</b>	20/24	<b>0,891</b>	<b>0,028</b>	0,972	0,805	0,978	0,907	0,976	0,881
<b>Perinatais<sup>+</sup></b>	28/29	<b>0,705</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,963	0,399	0,955	0,264	0,972	0,629
<b>Neonatais<sup>*</sup></b>	40/45	<b>0,929</b>	<b>0,015</b>	0,964	0,232	0,950	0,075	0,945	0,052
<b>Pós-neonatais<sup>×</sup></b>	63/69	<b>0,889</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,962</b>	<b>0,047</b>	<b>0,957</b>	<b>0,029</b>	0,971	0,150

Onde: SW, teste de Shapiro-Wilk. (+) refere o conjunto de indivíduos entre os 7 meses gestacionais e os 6 dias de vida; (\*) do nascimento aos 27 dias pós-natais; (x) dos 28 aos 364 dias de idade. Os valores a negrito salientam os resultados estatisticamente significativos: (\*) significância estatística 95%, (\*\*) significância estatística 99%.

A Tabela 3.2 resume os resultados das correlações bivariadas para cada grupo etário e tipo de osso considerado. Na amostra completa de *San José*, as variáveis “idade real” e “comprimento máximo dos ossos” têm uma correlação positiva, muito alta e significativa, sendo ligeiramente superior para o fémur ( $\rho=0,940$ ;  $p<0,01$ ), a tibia ( $\rho=0,928$ ;  $p<0,001$ ) e, por último, o úmero ( $\rho=0,918$ ;  $p<0,001$ ). Quando o conjunto completo dos dados é desagregado por intervalos de desenvolvimento, os indivíduos pós-natais continuam a manter uma correlação alta, ou muito alta, e significativa mesmo após a subdivisão ulterior do grupo em menores e maiores de 2 anos de idade. Consequentemente, existe um aumento simultâneo dos comprimentos máximos dos ossos com o avanço da idade, servindo as medidas diretas sobre osso seco de *proxys* válidos para estimar a idade à morte

de indivíduos pós-natais. Porém, o fémur ofereceu resultados ligeiramente mais precisos dos que os obtidos através do úmero e da tíbia.

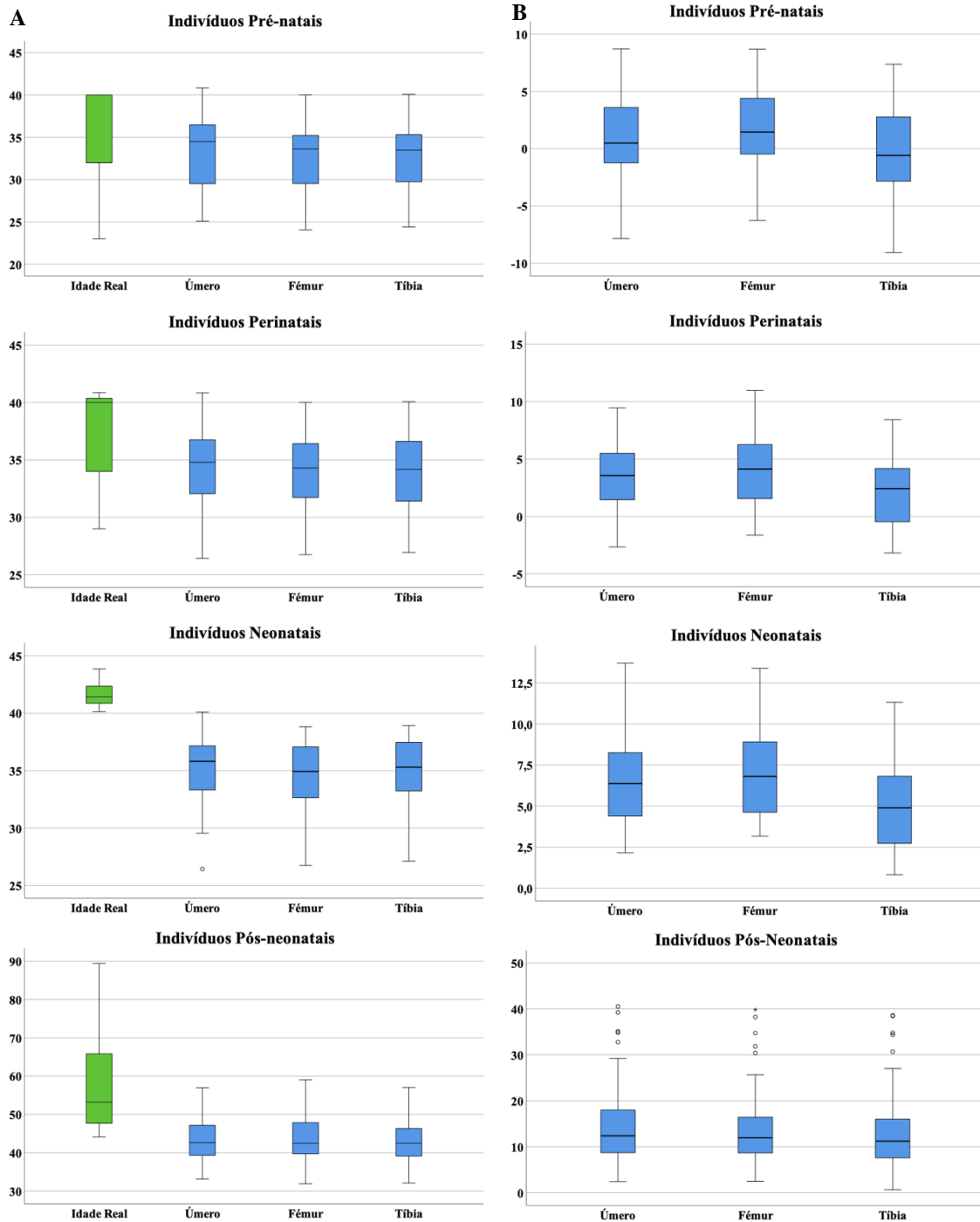
Tabela 3.2. Correlações bivariadas ( $r$  de Pearson e  $\rho$  de Spearman) entre a idade real à morte, em semanas, e o comprimento máximo do úmero, do fémur e da tíbia, considerando a amostra completa e estratificada pelos intervalos etários definidos.

Intervalos etários	n/N	$r$	Úmero p-valor	$\rho$	p-valor
<b>Amostra completa</b>	163/172	-	-	0,918**	<0,001
Pré-natais	19/19	0,697**	0,001	-	-
Pós-natais	144/153	-	-	0,934**	<0,001
0-2 anos	123/129	-	-	0,896**	<0,001
3-6 anos	21/24	0,848**	<0,001	-	-
Perinatais <sup>+</sup>	28/29	<b>0,336</b>	<b>0,081</b>	-	-
Neonatais <sup>*</sup>	43/45	0,363*	0,017	-	-
Pós-neonatais <sup>×</sup>	66/69	-	-	0,837**	<0,001
Intervalos etários	n/N	$r$	Fémur p-valor	$\rho$	p-valor
<b>Amostra completa</b>	163/172	-	-	0,940**	<0,001
Pré-natais	19/19	0,748**	<0,001	-	-
Pós-natais	144/153	-	-	0,952**	<0,001
0-2 anos	121/129	-	-	0,922**	<0,001
3-6 anos	23/24	0,920**	<0,001	-	-
Perinatais <sup>+</sup>	29/29	<b>0,365</b>	<b>0,052</b>	-	-
Neonatais <sup>*</sup>	42/45	0,372	0,015	-	-
Pós-neonatais <sup>×</sup>	65/69	-	-	0,866**	<0,001
Intervalos etários	n/N	$r$	Tíbia p-valor	$\rho$	p-valor
<b>Amostra completa</b>	164/172	-	-	0,928**	<0,001
Pré-natais	19/19	0,696**	0,001	-	-
Pós-natais	145/153	-	-	0,940**	<0,001
0-2 anos	122/129	-	-	0,901**	<0,001
3-6 anos	23/24	0,908**	<0,001	-	-
Perinatais <sup>+</sup>	29/29	<b>0,237</b>	<b>0,215</b>	-	-
Neonatais <sup>*</sup>	42/45	0,417**	0,006	-	-
Pós-neonatais <sup>×</sup>	67/67	0,828**	<0,001	-	-

Onde (+) refere o conjunto de indivíduos entre os 7 meses gestacionais e os 6 dias de vida; (\*) do nascimento aos 27 dias pós-natais; (x) dos 28 aos 364 dias de idade. Níveis de significância estatística: (\*\*) 99%; (\*) 95%. Valores sem significância estatística aparece ressaltados em negrito.

No grupo dos indivíduos pré-natais, pelo contrário, o grau de correlação dos três ossos diminui até valores mais moderados (úmero:  $r=0,697$ ;  $p=0,001$ ; fémur:  $r=0,748$ ;  $p<0,001$ ; tíbia:  $r=0,696$ ;  $p=0,001$ ), mas ainda estatisticamente significativos. Este declínio na correlação dos dados torna-se ainda mais relevante quando os subgrupos de mortalidade peri e neonatal são isolados. Nestes casos, verifica-se uma diminuição muito mais drástica da correlação, oscilando entre valores de  $r=0,237-0,336$  (baixa) e  $0,363-0,417$  (baixa-moderada), respetivamente. De facto, no período perinatal a relação entre a idade e o comprimento dos ossos deixa de mostrar significância estatística. Atingido o patamar

pós-neonatal, o processo reverte-se, voltando a valores estatisticamente significativos (úmero:  $\rho=0,837$ ;  $p<0,001$ ; fémur:  $\rho=0,866$ ;  $p<0,01$ ; tibia:  $r=0,828$ ;  $p<0,001$ ), mais semelhantes com os observados para os restantes indivíduos pós-natais. Tomando estes dados em conjunto, efetivamente, os comprimentos máximos dos três ossos considerados



**Fig. 3.2.** A) Distribuição das idades estimadas, em semanas gestacionais, segundo o método de Carneiro *et al.* (2016), por osso (a azul) em comparação com a idade real registrada (a verde). B) Distribuição das diferenças verificadas entre a idade real e a estimada para os três ossos considerados.



entram em conflito com as idades reais dos indivíduos alocados em idades à morte compreendidas entre os 7 meses gestacionais e os 27 dias pós-natais.

As Figuras 3.2 e 3.3 representam a distribuição das idades estimadas por Carneiro *et al.* (2016) e Cardoso *et al.* (2014), respetivamente, a partir dos comprimentos máximos dos três ossos considerados e da idade real registada. Pela aplicação do método de Carneiro *et al.* (2016), as diferenças existentes entre ambas as variáveis são maiores segundo avançamos nos estádios do desenvolvimento pré-natal, perinatal, neonatal e pós-neonatal (Fig. 3.2A). Isto revela, portanto, que o método exerce uma subestimação da idade à morte (idade biológica < cronológica), catalogando não só indivíduos a termo como pertencentes a estádios gestacionais mais precoces, mas também indivíduos pós-natais como pré-natais.

Ainda em relação a este procedimento, convém observar a distribuição das diferenças entre a idade real e a estimada com o objetivo de avaliar possíveis discrepâncias entre os três ossos considerados. Como se pode comprovar na Figura 3.2B, durante os períodos pré- e perinatal, o comprimento máximo da tíbia fica ligeiramente abaixo quer do valor ideal, onde a idade real seria igual à estimada, quer da idade estimada pelo úmero e pelo fémur, indicando que cresce mais lentamente do que os outros dois ossos. Por outro lado, o fémur apresenta uma menor amplitude de valores comparativamente ao úmero e à tíbia, sendo preferível estimar a idade através do comprimento do fémur ou, no caso deste não se preservar, do úmero, uma vez que a tíbia fornece valores menos precisos.

A aplicação do método de Cardoso *et al.* (2014) para indivíduos pós-natais também apresenta variações importantes relativamente às idades real e estimada dos indivíduos. Como observado na Figura 3.3A, de maneira transversal à amostra e, particularmente, aos indivíduos menores de 2 anos de idade, a sobreposição entre a idade cronológica e a idade biológica dos indivíduos é pequena, alertando para uma subestimação marcada da idade à morte. A subestimação etária ocorre na maioria dos indivíduos da amostra e nos três ossos estudados, oscilando até mais de dois anos, nos casos mais extremos (Fig. 3.3B). Desta forma, indivíduos que, segundo o método de Carneiro *et al.* (2016), ultrapassem o limiar das 40 semanas gestacionais, podem, simultaneamente, ser catalogados como pré-natais pelo método de Cardoso *et al.* (2014), tal e como se verifica para todos os indivíduos menores de 5 meses pós-natais da série de *San José*.

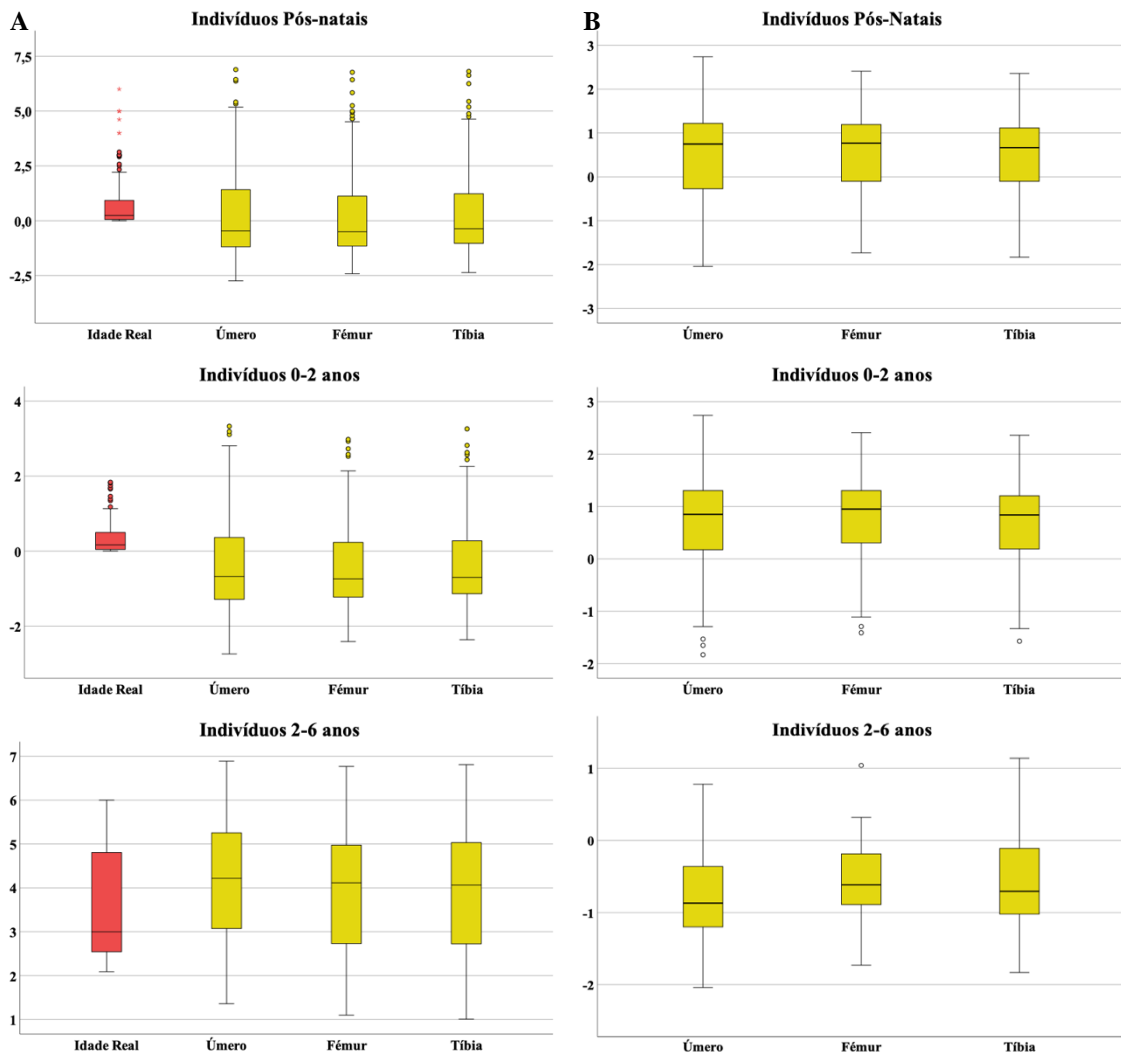


Fig. 3.3. A) Distribuição das idades estimadas, em anos, segundo o método de Cardoso *et al.* (2014), por osso (a amarelo), em comparação com a idade real registada (a vermelho). B) Distribuição das diferenças verificadas entre a idade real e a estimada para os três ossos considerados.

No entanto, quando o objeto de estudo se fixa nos indivíduos com mais de 2 anos de idade, as idades biológicas aparecem sempre vários valores acima (sobrestimação) das idades cronológicas. Independentemente disto, o fémur é o osso mais preciso para a estimativa da idade. Contudo, a tibia apresenta valores ligeiramente mais precisos do que o úmero para indivíduos entre o nascimento e os dois anos, enquanto o contrário se torna verídico para estádios de maturação superiores, até os 6 anos de idade.

Considerados os enviesamentos introduzidos pelos métodos de estimativa da idade à morte de Carneiro *et al.* (2016) e Cardoso *et al.* (2014) nos ossos longos, a sua aplicação nas amostras arqueológicas deve ser considerada meramente orientativa, numa simulação que auxilie a destriça grosseira dos indivíduos menores aos 6 anos de idade e possibilite futuras categorizações etárias entre indivíduos. Na Tabela 3.3 sumarizam-se os dados

brutos correspondentes ao total de indivíduos utilizados nesta dissertação (426 esqueletos ou 552 indivíduos se se considera a informação métrica óssea e a idade dentária estimada de 126 indivíduos proporcionada pelos responsáveis da série das *Trinitárias descalzas*), aos quais devem subtrair-se os indivíduos que excedam os 6 anos de idade, obtendo-se: 389 esqueletos estudados em laboratório (ou 515 considerando os dados supramencionados). Apenas em quatro indivíduos da série de *Prádena* e em um da série de Tomar, a idade à morte teve de ser estimada a partir da *Pars basilaris* ou do rádio.

Devido às discrepâncias etárias encontradas, todas as categorias de idade realizadas têm uma abrangência anual, exceto os indivíduos pré-natais e os pós-natais menores de 1 ano, que são apresentados juntos. Esta decisão foi tomada sob a plena consciência de que se sacrifica a precisão dos dados utilizados em benefício da validade ou conformidade da estimativa calculada, diminuindo o enviesamento induzido pelos métodos supramencionados.

**Tabela 3.3. Número de indivíduos estudados em cada série osteológica por categoria etária. Os valores entre parênteses referem dados métricos de esqueletos não estudados em laboratório, cuja informação foi fornecida pelos responsáveis da série das *Trinitárias descalzas*.**

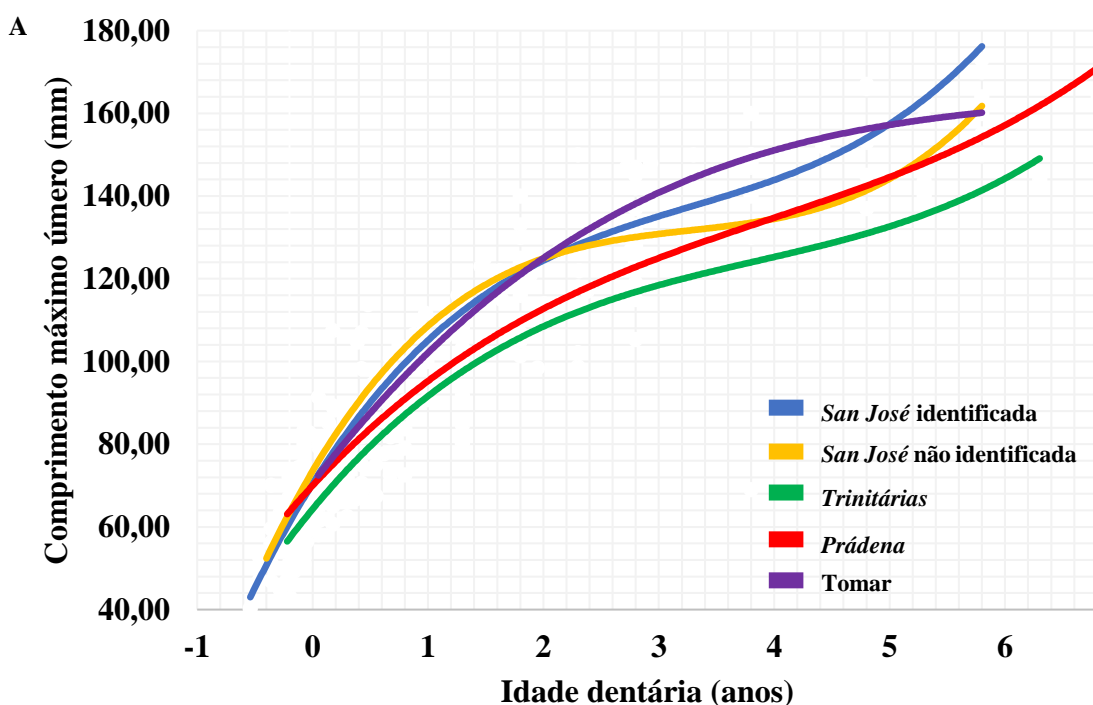
	<i>San José</i> identificada	<i>San José</i> não identificada	<i>Trinitárias</i>	<i>Prádena</i>	Tomar	TOTAL
Fetos-0,9 anos	133	37	12 (86)	24	11	217
1-1,9 anos	15	0	0 (25)	1	6	22
2-2,9 anos	8	3	0 (9)	1	13	25
3-3,9 anos	5	0	0 (4)	6	15	26
4-4,9 anos	3	0	0 (0)	6	14	23
5-5,9 anos	8	2	0 (2)	17	15	42
Indeterminados	0	1	0 (0)	17	16	34
Subtotal	172	43	12 (126)	109	90	426 (552)
>6 anos	0	0	0 (0)	37	0	37
<b>TOTAL</b>	<b>172</b>	<b>43</b>	<b>12 (126)</b>	<b>72</b>	<b>90</b>	<b>389 (515)</b>

### 3.2.1. *Perfis de crescimento*

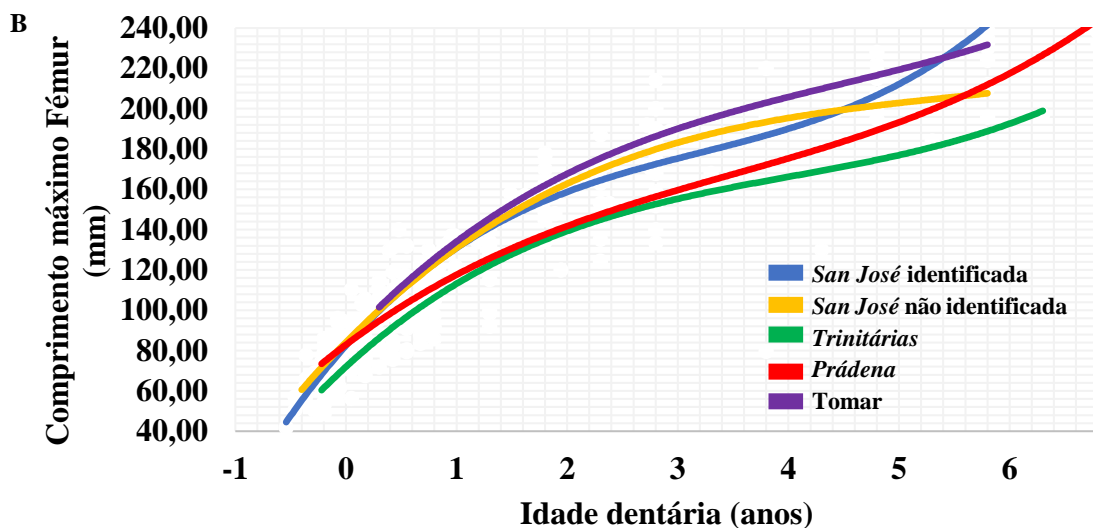
A distribuição das tendências polinomiais de crescimento consoante o local geográfico de procedência dos indivíduos estudados (Fig. 3.4) mostra diferenças que devem ser verificadas estatisticamente. A estatística descritiva e a significância obtida pelos testes de Kruskal-Wallis e Bonferroni podem consultar-se na Tabela 3.4, na Figura 3.5 e no Apêndice 2, respetivamente.

As diferenças entre os comprimentos dos úmeros, fémures e tíbias são evidentes e significativas no intervalo etário Fetos-2,9 anos e para a série arqueológica de Tomar, a qual apresenta a maior mediana quando comparada com indivíduos de outras

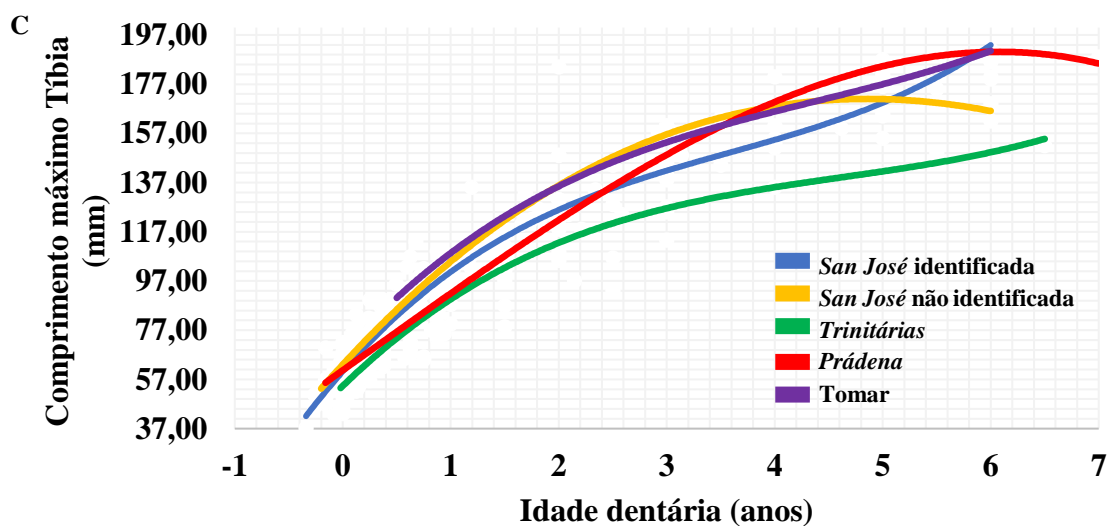
proveniências. O fémur exibe uma distribuição mais homogênea comparativamente aos outros dois ossos, nos quais aparecem discrepâncias entre os indivíduos não identificados de *San José* e *Trinitárias* de  $p=0,050$  (úmero) e  $p=0,034$  (tíbia). Neste sentido, os úmeros e as tíbias dos indivíduos da cidade de Madrid refletem que o crescimento nas *Trinitárias* esteve mais restringido do que o experimentado pelos indivíduos de *San José* não identificados. As diferenças nos comprimentos médios dos indivíduos no intervalo de 3-6 anos de idade só se tornaram relevantes para a tíbia, nas séries de *San José* identificada e *Trinitárias* ( $p=0,021$ ) e *Trinitárias* com *Prádena* ( $p=0,005$ ) e *Tomar* ( $p=0,008$ ). Consequentemente, o padrão de crescimento em *Tomar* foi superior ao experimentado pelos indivíduos das restantes séries, independentemente da idade, ao mesmo tempo que as *Trinitárias* mostram os atrasos mais exuberantes de todos os indivíduos analisados.



	<i>San José</i> Identificada	<i>San José</i> não identificada	<i>Trinitárias</i>	<i>Prádena</i>	<i>Tomar</i>	TOTAL
Fetos-0,9a	128	24	61	4	6	223
1-1,9a	14	0	15	0	2	31
2-2,9a	8	3	6	1	8	26
3-3,9a	4	0	3	4	6	17
4-4,9a	3	0	0	2	8	13
5-6a	6	2	2	5	4	19
<b>TOTAL</b>	<b>163</b>	<b>29</b>	<b>87</b>	<b>16</b>	<b>34</b>	<b>329</b>



	<i>San José</i> Identificada	<i>San José</i> não identificada	<i>Trinitárias</i>	<i>Prádena</i>	<i>Tomar</i>	TOTAL
Fetos-0,9a	126	24	65	4	4	223
1-1,9a	14	0	15	1	3	33
2-2,9a	8	3	6	1	10	28
3-3,9a	4	0	3	2	12	21
4-4,9a	3	0	0	1	9	13
5-6a	8	2	2	3	8	23
<b>TOTAL</b>	<b>163</b>	<b>29</b>	<b>91</b>	<b>12</b>	<b>46</b>	<b>341</b>



	<i>San José</i> Identificada	<i>San José</i> não identificada	<i>Trinitárias</i>	<i>Prádena</i>	<i>Tomar</i>	TOTAL
Fetos-0,9a	128	24	58	6	3	219
1-1,9a	13	0	11	1	2	27
2-2,9a	8	2	6	1	6	23
3-3,9a	5	0	3	1	8	17
4-4,9a	3	0	0	0	7	10
5-6a	7	2	2	4	7	22
<b>TOTAL</b>	<b>164</b>	<b>28</b>	<b>80</b>	<b>13</b>	<b>33</b>	<b>318</b>

Fig. 3.4. Padrões de crescimento gerados ao confrontar a idade dentária (eixo X), em anos, com o comprimento máximo (em mm) do úmero (A), do fémur (B) e da tíbia (C), evidenciados através de retas de regressão polinomial de terceiro grau. Nas tabelas apresenta-se o número de indivíduos por série osteológica e categoria etária com dentição e ossos longos mensuráveis. a = anos.

Tabela 3.4. Estatística descritiva e significância do teste H de Kruskal-Wallis por categoria etária e série osteológica. Onde: n, número de indivíduos;  $\bar{x}$ , média aritmética;  $\sigma$ , desvio padrão;  $M_e$ , mediana. Os valores a negrito indicam significância estatística a 95% (\*) e 99% (\*\*).

Séries	Feto-2,9 anos					p	3-6 anos					
	n	$\bar{x}$	$\sigma$	$M_e$			n	$\bar{x}$	$\sigma$	$M_e$	p	
<b>Úmero</b>												
San José identificada	150	75,6	20,9	69,2			13	148,2	15,01	148,0		
San José não identificada	27	73,0	19,9	66,5			2	157,0	2,83	157,0		
Trinitárias	82	81,5	21,0	79,4	<b>&lt;0,001**</b>	5	85,6	21,2	84,3	0,183		
Prádena	5	106,4	37,1	122,0		11	120,9	38,1	129,0			
Tomar	16	123,9	29,8	127,5		18	127,9	27,8	131,5			
<b>Fémur</b>												
San José identificada	148	89,7	29,3	79,9			15	199,93	23,8		199,0	
San José não identificada	26	85,7	28,8	75,8		2	208,5	2,8	237,0			
Trinitárias	86	96,8	31,1	90,4	<b>&lt;0,001**</b>	5	103,1	32,1	98,3	0,201		
Prádena	6	133,3	53,4	130,0		6	151,5	64,5	165,5			
Tomar	17	175,3	41,2	180,0		29	180,5	39,8	186,0			
<b>Tíbia</b>												
San José identificada	149	75,7	22,5	68,7			15	162,4	19,0		164,0	
San José não identificada	26	71,2	20,4	65,7		2	168,5	9,2	168,5			
Trinitárias	75	82,7	24,3	77,3	<b>&lt;0,001**</b>	5	87,1	24,8	88,9	<b>0,049*</b>		
Prádena	8	103,7	54,5	84,0		5	136,9	54,8	138,0			
Tomar	17	175,3	41,2	180,0		29	180,5	39,8	186,0			

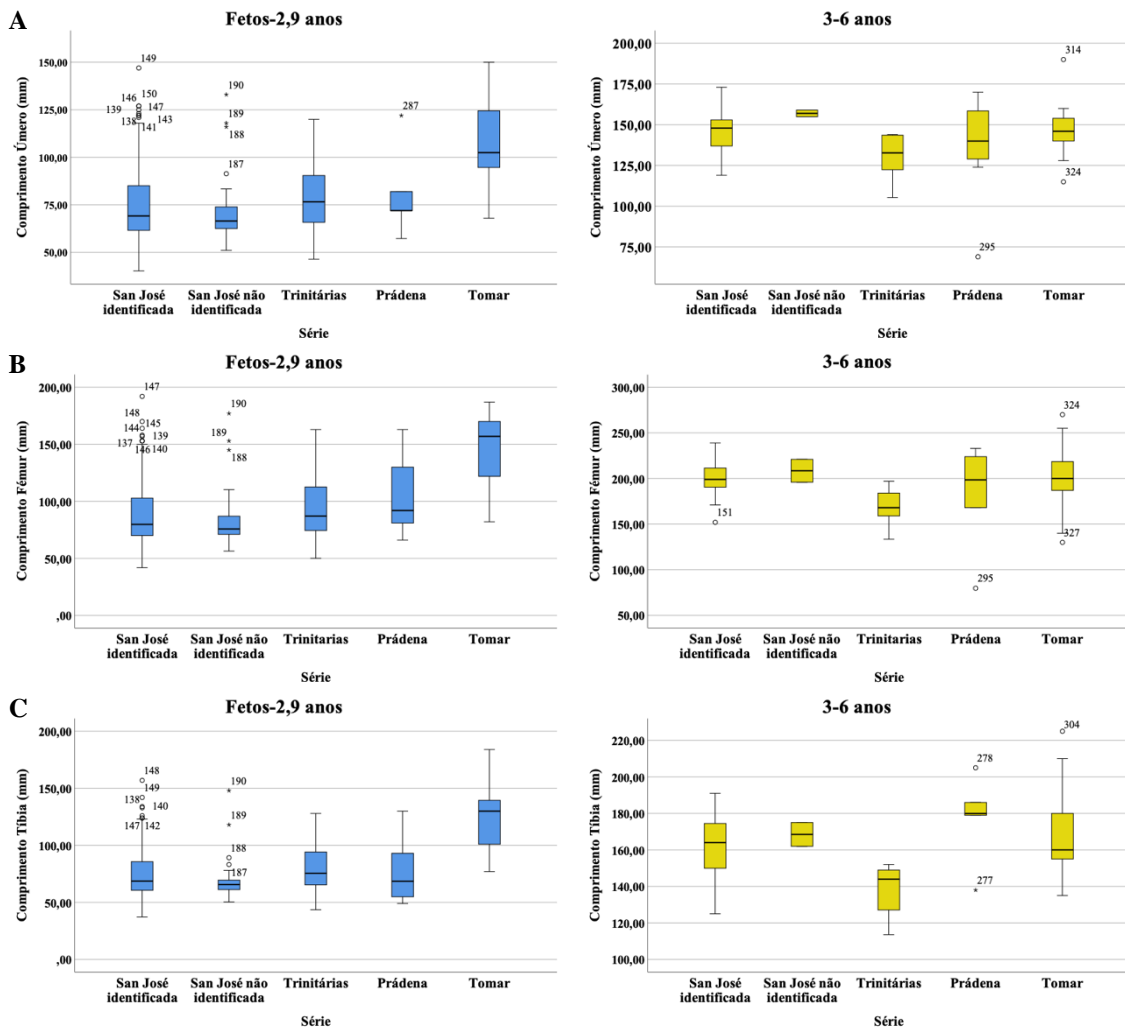


Fig. 3.5. Distribuição dos comprimentos máximos do úmero (A), do fémur (B) e da Tíbia (C) nas séries osteológicas consideradas, divididas em duas categorias etárias consoante a taxa de crescimento feto-infanto-juvenil.

### 3.3. Caracterização ontogénica do crescimento de osso novo subperiosteal e da porosidade extracortical

A descrição pormenorizada das superfícies ósseas extracorticais das quatro séries osteológicas objeto de estudo foi subdividida em três grandes grupos: esqueleto craniano (3.3.1) – diferenciando entre os ossos do neurocrânio e do esplanocrânio –, axial (3.3.2) – incluindo clavícula, escápula e ílion – e apendicular (3.3.3). Não obstante, para ter uma noção dos elementos avaliados microscopicamente, na Tabela 3.5 apresenta-se uma relação geral informativa.

Tabela 3.5. Elementos ósseos selecionados para avaliação microscópica nas amostras em estudo. MEV (Microscópio eletrónico de varrimento), ME (Microscópio estereoscópico). (\*) Note-se que nestas amostras foi efetuada uma mudança da instrumentação, sendo impossível de aplicar o estudo complementar MEV/ME.

Região Anatómica	Ossos	SanJosé*	Trinitarias*	Prádena		Tomar		TOTAL	
		ME	MEV	MEV	ME	ME	ME	MEV	ME
Crânio	Occipital	55	1	1	2	5	2	62	
	<i>P. basilares</i>	40	1	7	13	11	8	64	
	<i>P. lateralis</i>	41	1	4	7	8	5	56	
	Parietal	40	1	1	2	10	2	52	
	Temporal	23	1	4	9	2	5	34	
	Esfenoide	47	1	4	5	8	5	60	
	Frontal	47	1	2	9	7	3	63	
Face	Zigomático	37	0	4	5	7	4	49	
	Maxila	48	1	0	3	4	1	55	
	Mandíbula	59	1	2	8	14	3	81	
Cintura escapular	Clavícula	28	1	3	6	6	4	40	
	Escápula	42	3	5	8	8	8	58	
Costelas		0	4	3	8	2	3	14	
Extremidade superiores	Úmero	48	11	0	9	9	11	66	
	Ulna	34	6	2	5	5	8	44	
	Rádio	22	10	0	2	6	10	30	
Cintura pélvica	Ílion	12	3	3	7	13	6	32	
Extremidade inferiores	Fémur	46	11	0	11	16	11	73	
	Tíbia	58	11	0	15	19	11	92	
SUBTOTAL		727	69	45	134	160	114	1021	
TOTAL								1135	

A caracterização ontogénica dos traços em avaliação – crescimento de osso novo subperiosteal e porosidade extracortical – terá como base o subconjunto de indivíduos com dados *antemortem* registados da série identificada de *San José* (n=172). Esta possui informação sobre a idade cronológica dos indivíduos ao invés das restantes séries osteológicas, cujo perfil etário foi estimado. Além do mais, esta série esquelética conta com uma menor ação tafonómica comparativamente às restantes de origem arqueológica, permitindo uma melhor caracterização dos processos ontogénicos ósseos em análise.

### 3.3.1. Esqueleto craniano

Devido à imaturidade esquelética dos indivíduos feto-infantis e ao facto de muitos deles ainda não terem experimentado processos de fusão óssea, as *Pars basilaris* e *lateralis* e a escama occipital serão descritas em separado. Da mesma forma, ossos como o frontal, o maxilar e a mandíbula serão referenciados como hemifrontal, hemimaxilar e hemimandíbula até se verificarem eventos de fusão óssea nos indivíduos estudados.

#### 3.3.1.2. Neurocrânio

##### a) *Pars basilaris* e *Pars lateralis*

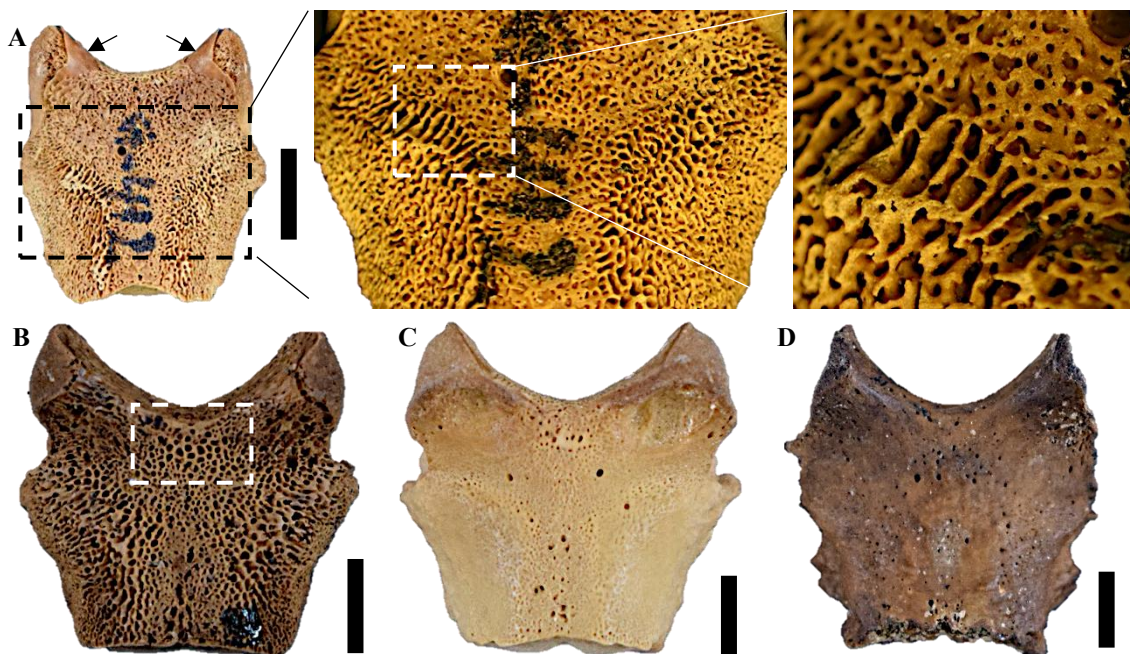
A observação da superfície ectocraniana de 160 *Pars basilaris* revelou que quatro (2,50%) estavam alteradas por ação tafonómica e outras quatro mostravam sinais claros de doença (ver subcapítulo 3.4). As restantes 152 (95,00%) foram avaliadas para a caracterização macro e microscópica da distribuição topográfica e da morfologia do crescimento de osso novo e da porosidade associada.

Nos indivíduos mais jovens, como no G-401, com idade à morte registada de 5 meses gestacionais, o crescimento de osso novo na *Pars basilaris* provém da face endocraniana passando através da margem anterior do forâmen magnum (Fig. 3.6A). Este crescimento contorna ambos os côndilos, sem os cobrir, estendendo-se posteriormente pela superfície óssea. A ausência de cobertura nos côndilos apenas foi constatada em mais outros dois indivíduos, um com 8 meses gestacionais (G-412) e outro com 8 dias pós-natais no momento da morte (G-185).

O mais frequente é que ao longo do desenvolvimento feto-infantil, a superfície ectocraniana esteja completamente coberta por osso de nova formação e apresente uma porosidade conspícua, tal como verificado em 90,28% (130/152) dos indivíduos. Cento e vinte e sete superfícies mostram escamas ósseas em crescimento de distribuição paralela (ou plana) à cortical subjacente, demarcando poros pequenos e arredondados, com exceção de dois focos bilaterais, entre os extremos laterais e basal do osso (Fig. 3.6A). Nestes focos as paredes do osso novo dispõem-se perpendiculares à cortical subjacente, delimitando poros de maior tamanho e morfologia ovoide-quadrangular que tornam a região imatura a olho nu. Além disso, em 18 destes indivíduos o traço supramencionado estende-se para a margem anterior do forâmen magnum (Fig. 3.6B). Contudo, convém salientar que a variação do grau de expressão dos traços descritos entre os indivíduos é notória, oscilando entre topografias mais ou menos reativas (Fig. 3.6B e C).



Com o avançar da idade, as paredes destes focos mostram um engrossamento maior do que o exibido pelo resto do crescimento ectocraniano da *Pars basilaris*. A partir do primeiro ano de idade as superfícies ectocranianas começam a tornar-se tanto mais lisas quanto mais perto dos 6 anos de idade (Fig. 3.6D). De facto, dos 34 indivíduos agrupados nesta faixa etária (quatro entre 1 e 1,9 anos, e dez entre 2 e 6 anos de idade à morte), 41,18% (14/34) apresentavam superfícies completamente lisas e/ou salpicadas por macroporos isolados de localização aleatória.



**Fig. 3.6.** Topografia da cortical ectocraniana da *Pars basilaris*. A) Crescimento de osso novo poupando ambos os côndilos num indivíduo de 5 meses gestacionais (G-410) e micrografias onde é visível a disposição diferencial do osso neoformado (7,5x) e a perpendicularidade das paredes e do contorno dos poros alocados nos focos bilaterais (20x). B) Aparição de um foco extra da porosidade nas proximidades da margem anterior do forâmen magnum (3 meses e 1 dia, G-393). C) Exemplo da redução de porosidade em tamanho e em área afetada que ocorre com o crescimento do indivíduo (8 meses e 23 dias, G-190). D) Topografia lisa com macroporos espalhados aleatoriamente (5 anos, G-165). Escalas 0,5cm.

A superfície ectocraniana da *Pars lateralis* foi analisada em 93,60% (161/172) dos indivíduos independentemente de se terem preservado um ou os dois ossos, salvo casos de alteração tafonómica extracortical (2, 1,24%) e de reações ósseas subperiosteais sugestivas de doença (4, 2,48%). Dos 149 (87,13%) indivíduos restantes, 21 (14,09%) apresentavam uma superfície completamente lisa: os 19 indivíduos com 2 a 6 anos de idade à morte conforme testemunham os dados biográficos, e dois indivíduos com um ano de idade. Assim, 128 indivíduos entre o segundo trimestre de gestação e o primeiro ano de idade serão objeto das descrições subsequentes acerca da distribuição e morfologia relativas à atividade osteogénica encontrada na topografia extracortical da *Pars lateralis*.

A grande maioria dos indivíduos (117/128, 91,41%) apresentava crescimento ósseo neoformado ao redor e entre os extremos jugular e condilar do osso, onde as escamas têm uma morfologia plana e paralela à cortical subjacente (Fig. 3.7). Estas continuam ao longo do extremo occipital, tornando-se tanto mais reativas quanto mais próximo da sutura entre a *Pars lateralis* e a *squama* occipital. Esta afirmação fundamenta-se na orientação das paredes de osso neoformado, as quais se distribuem mais perpendicularmente à cortical subjacente, deixando ver poros de tamanho superior aos observados noutras localizações invadidas pelo dito crescimento. Ao mesmo tempo, este depósito diferencial reflete uma falta de cobertura osteogénica quer no centro da peça quer no extremo do forâmen magnum (ver Fig. 3.7).

Somente em 8 (6,25%) indivíduos se observou um engrossamento da zona central da *Pars lateralis* e noutros 5 (3,91%) foi verificada a presença de escamas de osso novo no extremo do forâmen magnum. Finalmente, menciona-se que a presença de impressões vasculares foi registada num indivíduo de 1 ano e 2 meses de idade à morte (G-183).

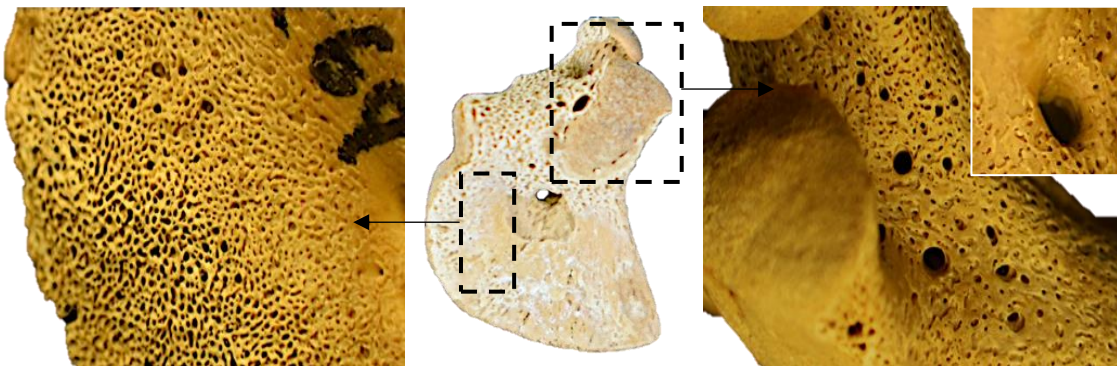
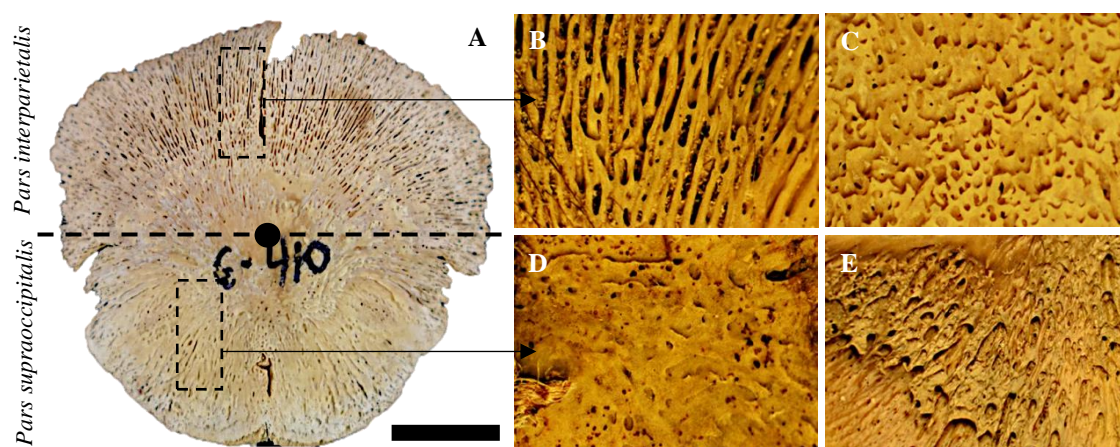


Fig. 3.7. Topografia extracortical ectocraniana da *Pars lateralis* num indivíduo de 2 meses pós-natais (G-269). O crescimento de osso novo inicia a sua deposição na zona condilar (ver micrografia à direita, 20x) em escamas planas que se espalham progressivamente para o extremo occipital, onde mudam a distribuição das suas paredes, para mais perpendiculares (ver micrografia à esquerda, 7,5x). Escala 0,5cm.

#### b) *Squama occipital*

A topografia ectocraniana da *squama* occipital foi avaliada em 93,02% (160/172) dos indivíduos, após se excluïrem 12 casos não observáveis, nove por ausência *postmortem* e três derivados de processos diagenéticos que afetaram a integridade da camada extracortical do osso. A nível ectocraniano, seis indivíduos apresentavam reações subperiosteais suficientemente exuberantes para serem analisadas separadamente (subcapítulo 3.4). Consequentemente, as descrições que se realizarão a seguir terão em consideração os traços ontogénicos observados na *squama* occipital dos 96,25% (154/160) indivíduos restantes: 19 indivíduos pré-natais e 135 pós-natais.

Nos 12/19 indivíduos pré-natais com menos de 9 meses gestacionais, o crescimento inicia-se num ponto central denso (protuberância occipital externa), onde se apreciam escamas de osso novo largas e planas. A partir desse ponto distribuir-se-ão progressivamente pela extensão da *squama* de maneira diferencial, quer em termos de orientação, quer da morfologia das escamas em crescimento (Fig. 3.8A). Do centro para a porção superior – ou *Pars interparietalis* – observa-se um aspeto radial, em leque, sob a forma de espículas tanto mais aguçadas quanto mais perto da sutura lambdoide (Fig. 3.8B). Estas preenchem-se com o avançar da idade, adquirindo uma morfologia mais irregular, de contornos dentadas. Ao mesmo tempo, os grandes espaços interespiculares começam a diminuir. Em 80,28% (114/142) dos indivíduos entre o nono mês de gestação e o primeiro ano de vida, a densidade de poros é progressivamente menor, restringindo-se à proximidade da sutura lambdoide, mas sem desaparecer por completo (Fig. 3.8C). De facto, as únicas porções *interparietais* compactas foram registadas nos 21,83% (31/142) indivíduos com faixas etárias superiores ao ano de vida.



**Fig. 3.8.** A) Distribuição macroscópica do osso novo na superfície ectocraniana da *squama* occipital desde o centro de ossificação (ponto preto) para as porções superior (*interparietalis*) e inferior (*supraoccipitalis*). Note-se como o crescimento ocorre do centro para as suturas mendosas (\*), verificando-se uma depressão topográfica da *Pars supraoccipitalis*. B) Evolução morfológica das espículas *interparietalis* (G-176A: 5 meses fetais; 20x) para C) escamas dentadas de porosidade mais reduzida (G-279A: 11 meses pós-natais; 20x). D) Evolução morfológica das escamas diagonais encontradas no bordo basal da *Pars supraoccipitalis* de planas (G-176B: 5 meses fetais; 20x) para E) inclinadas e irregulares (G-276: 9 meses fetais; 7,5x). Escala 1cm.

Simultaneamente, no centro de ossificação surgem escamas ósseas largas e curvas que, como mostrado na figura 3.8A, se estendem até ambas as suturas mendosas nos indivíduos pré-natais com menos de 9 meses gestacionais. Isto origina a ausência quase completa de depósitos ósseos na porção inferior da *squama* occipital – ou *Pars supraoccipitalis* – evidenciando um desnível perante a atividade osteogénica mais rápida

e extensa da porção superior. No entanto, dois pequenos focos bilaterais osteogênicos surgem na zona basal da porção *supraoccipital*, coincidindo com os locais de fusão posterior com as *Pars lateralis*. Estes locais caracterizam-se por possuir escamas diagonais inicialmente planas (Fig. 3.8D), as quais irão preenchendo a superfície na sua completude e tornando-se progressivamente mais inclinadas, irregulares e com uma porosidade mais moderada (Fig. 3.8E), como visível nos 78,75% (126/160) indivíduos avaliados com menos de um ano de idade à morte.

A visualização da face endocraniana da *squama* occipital foi efetuada em 80,23% (138/172) após a exclusão de: 12 indivíduos sem presença do elemento ósseo (n=9) e envolvimento tafonômico (n=3); três indivíduos pós-natais (G-244 de 22 dias, G-238 de 1 mês e 8 dias e G-420 de 2 meses e 1 dia de idade à morte) com mumificação das fontanelas cranianas; e 19 (11,05%) indivíduos que morreram em faixas etárias entre os 8 meses e os 6 anos, cujos crânios tinham começado o encerramento das suturas, conservando-se completos. Feitos os cálculos, os 138 indivíduos observáveis podem desagregar-se em 13,77% (19/138) pré-natais e 86,23% (119/138) pós-natais. No entanto, 9,42% (13/138) dos indivíduos pós-natais não apresentavam crescimentos em nenhum ponto da superfície avaliada (Fig. 3.9A).

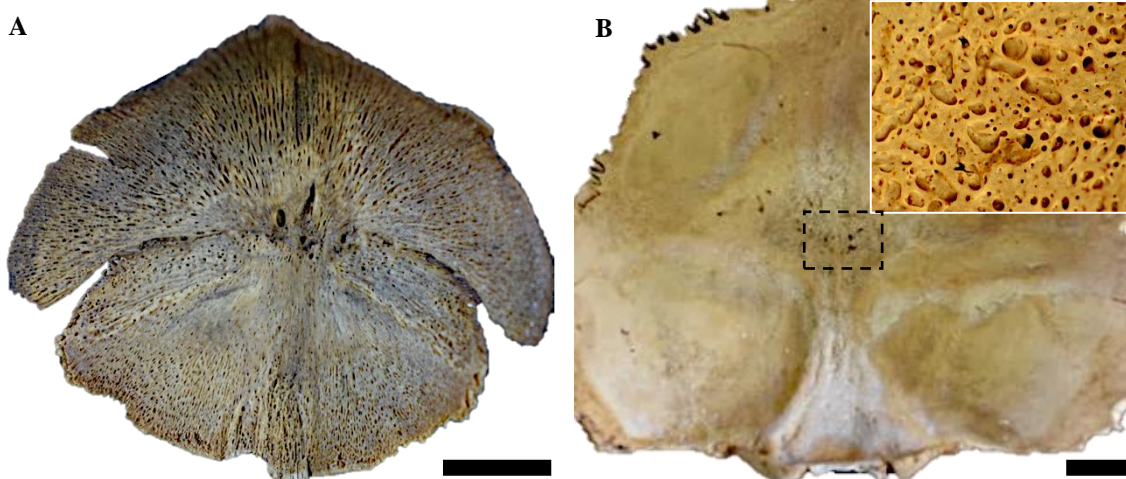


Fig. 3.9. Superfície endocraniana do osso occipital. A) Presença de padrão radial imaturo e ausência de crescimentos (G-185: 8 dias pós-natais). B) Crescimento de osso neoformado sobre a eminência cruciforme, (G-183: 6 meses e 3 dias pós-natais, 20x). Escala 1cm.

Assim, dos 90,58% (125/138) dos indivíduos passíveis de diferenciação patofisiológica macro e microscópica, em 48 (38,40%) – 12/19 pré-natais e 36/119 pós-natais – os depósitos neoformados ficaram restritos exclusivamente ao centro de ossificação, localizado na eminência cruciforme (Fig. 3.9B). Comparativamente, a

periferia do osso permanece notoriamente imatura, exibindo o padrão radial típico definido aquando da análise da face ectocraniana. Durante o desenvolvimento intrauterino e nos primeiros dias pós-natais, a superfície cruciforme apresenta canais vasculares de grande tamanho e em número variável, acompanhados por escamas de osso imaturo paralelas à cortical subjacente. Da superfície cruciforme irão crescendo e cobrindo progressivamente o endocrânio da *squama* occipital. Contudo, o crescimento endocraniano mostra uma grande variabilidade interindividual na sua distribuição topográfica: Setenta e sete indivíduos (61,60%) – 7/19 pré-natais e 70/119 pós-natais – apresentavam uma progressão do osso novo que abrangia a superfície cruciforme e outra(s) zona(s) da topografia endocraniana occipital. A morfologia, expansão e combinação destes depósitos difere entre indivíduos e ossos, facto que motivou a sua inclusão no subcapítulo 3.4.

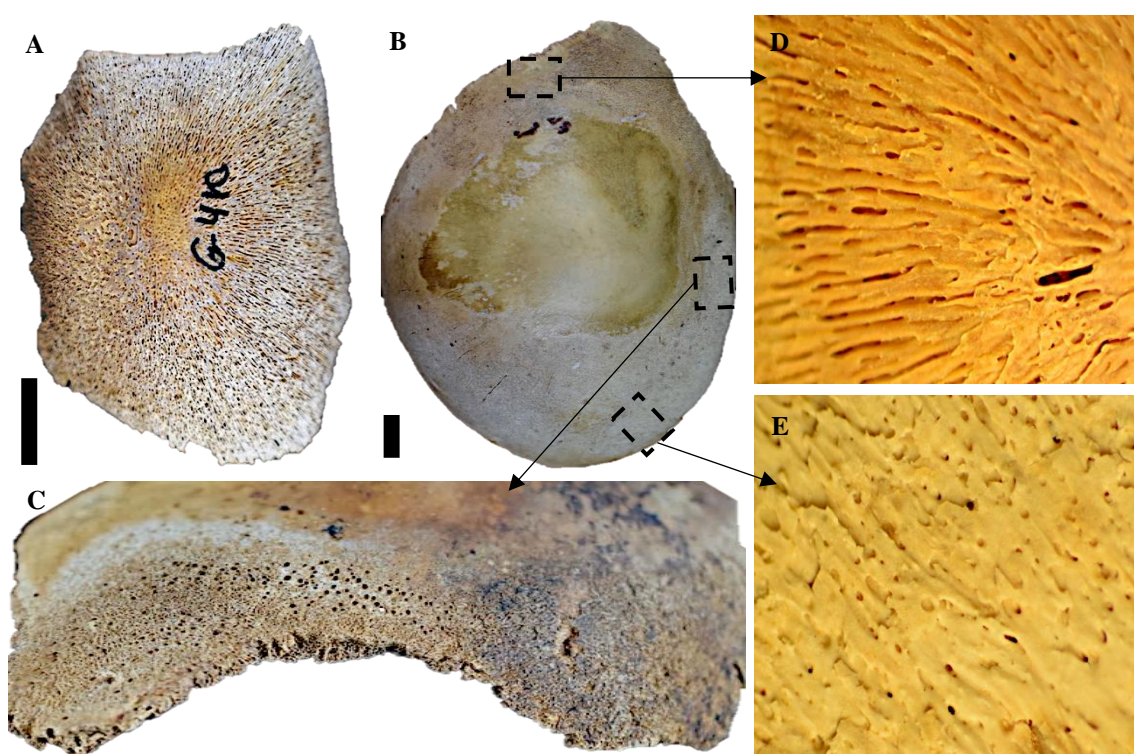
c) Parietais

Após se retirar os indivíduos sem ossos parietais (3,49%, 6/172), ou danificados por tafonomia (3,01%, 5/166) e com alterações de origem patológica (3,73%, 6/161), a avaliação da topografia extracortical ectocraniana foi realizada em 96,27% (155/161) dos indivíduos: 12,26% (19/155) pré-natais e 87,74% (136/155) pós-natais.

O recobrimento de nova formação realiza-se simultânea e radialmente em toda a sua extensão, desde o centro de ossificação localizado na eminência (ou bossa) parietal. Nos 12 indivíduos entre os 5 aos 8 meses gestacionais e em dois indivíduos pós-natais, de 3 e 8 dias de vida (G-154 e G-185, respetivamente), este padrão radial é muito notório, sobretudo pela presença de fibrilhas ou pequenos fios ósseos radiais que cobrem a superfície entre o centro e as suturas coronal, sagital e lambdoide. Do centro para a sutura parieto-temporal, os depósitos de osso novo adquirem uma morfologia em escama, mas, em ambas as distribuições, existem amplos espaços que conferem à superfície uma elevada imaturidade (Fig. 3.10A).

Em 65,36% (100/153) dos indivíduos balizados entre o nono mês de gestação e o primeiro ano de vida, este padrão de aposição irá preencher-se progressivamente, embora a distribuição radial ainda se mantenha visível. Em todos os casos avaliados, este processo decorre desde o centro de ossificação, mais compacto, para a periferia ou região perisutural (Fig. 3.10B), relegando o aspeto reativo e imaturo do parietal durante este intervalo etário ao desenvolvimento e crescimento das suturas (Fig. 3.10C). Contudo, a diferença na morfologia espicular continua a ser específica para cada sutura durante este

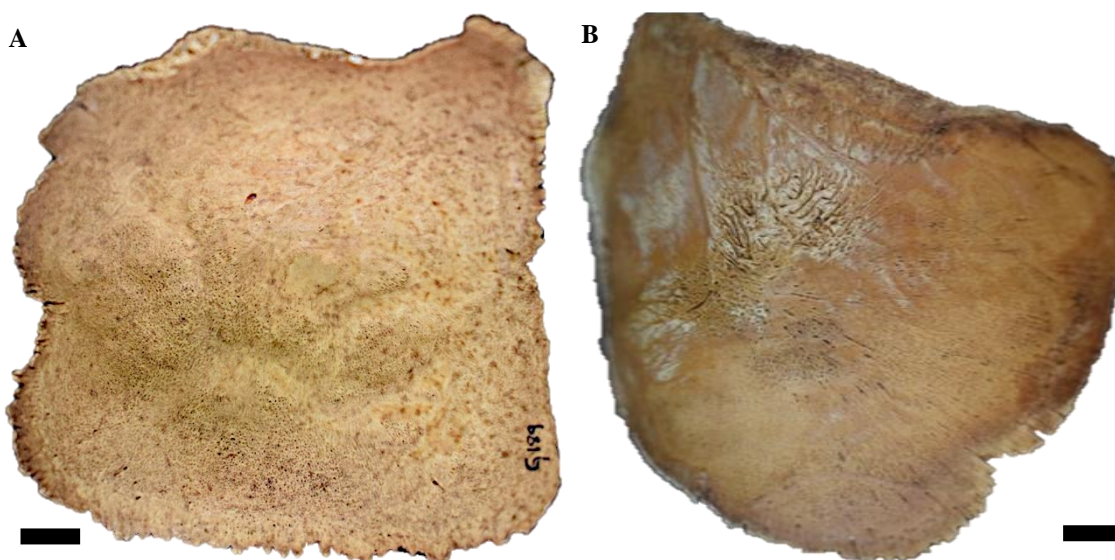
período do desenvolvimento feto-infantil. Por um lado, na sutura parieto-temporal, macroscopicamente mais reativa, os depósitos são de tipo escamoso, sobrepostos, de rápido preenchimento tendo em consideração o pequeno tamanho das escamas, e densamente vascularizados, comparativamente às restantes regiões suturais (Fig. 3.10C). Por outro lado, na sutura coronal e no ângulo ântero-superior tendem a ser aguçadas (Fig. 3.10D), enquanto nas suturas sagital e lambdoide são mais largas e aplanadas (Fig. 3.10E).



**Fig. 3.10.** Topografia extracortical do osso parietal. A) Padrão radial e escamoso num indivíduo de 5 meses gestacionais (G-410). B) Preenchimento e compactação do centro de ossificação (eminência ou bossa) parietal e manutenção do crescimento de osso novo e do traço poroso na periferia do osso num indivíduo com 4 meses e 19 dias (G-225A), tanto mais evidente quanto mais perto das regiões perisuturais. C) Densificação, aspeto escamado e porosidade associadas à sutura parieto-temporal num indivíduo de 4 meses pós-natais (G-219). D) Micrografia do espículado aguçado próximo da sutura coronal num indivíduo de 8 meses gestacionais (G-412, 7,5x); E) Micrografia do espículado mais largo e aplanado localizado na sutura sagital e lambdoide visível no primeiro mês de vida (G-212, 20x). Escala 1cm.

Do primeiro até o sexto ano de idade (32/153, 20,92% indivíduos), coincidindo com o desaparecimento progressivo das fontanelas cranianas e o início do encerramento craniano, a área sutural porosa torna-se praticamente impercetível a olho nu, sem perder a densificação dos extremos ósseos. Este fenómeno é mais perceptível na sutura parieto-temporal e no ângulo medial, precisamente na região de confluência das suturas coronal e sagital.

Para a face endocraniana parietal, o número de indivíduos disponíveis reduziu-se para 89,68% (139/155) porque os que apresentam com fontanelas mumificadas 1,86% (3/161) e suturas encerradas 11,80% (19/161) não permitiram a visualização desta superfície. Assim, dispõe-se para avaliação de 13,67% (19/139) dos indivíduos pré-natais e 86,33% (120/139) dos pós-natais; mas, 20 destes indivíduos pós-natais não apresentavam crescimentos ostensíveis macro ou microscopicamente (Fig. 3.11A).



**Fig. 3.11. Superfície endocraniana do osso parietal: A) Reminiscências do padrão imaturo visíveis através do padrão granular, sem crescimentos aparentes num indivíduo com 1 mês e 1 dia de vida (G-187). B) Distribuição das escamas ósseas e da porosidade associada, dirigidas ambas à eminência parietal num indivíduo com 9 meses gestacionais (G-192).**

Nos 85,61% (119/139) dos casos restantes a aposição de osso neoformado também parte do centro de ossificação, como relatado para a superfície endocraniana. Destes, 69/140 (49,29%) mostram algum tipo de reatividade restrita às proximidades do centro de ossificação. Isto não significa que a superfície endocraniana tenha uma cobertura deficiente; pelo contrário, com o avançar da idade torna-se perceptível que as camadas corticais subjacentes atingem os extremos suturais, tendo uma aparência progressivamente mais compacta. Contudo, é por cima destes crescimentos que se sobrepõe um novo conjunto de escamas reativas e ligeiramente erguidas, cujos poros têm uma morfologia ovoide (Fig. 3.11A). No entanto, é apenas em 87 (73,11%) indivíduos – 16/19 pré-natais e 71/100 pós-natais – que o osso neoformado se projeta em escamas porosas que progridem diagonalmente até se dirigirem às proximidades entre a sutura coronal e o ântero-inferior (Fig. 3.11B). Esta dispersão de osso neoformado é realizada por escamas de osso novo planas e de maior tamanho. Comparativamente, os 32 (26,89%)

indivíduos restantes – 3/19 pré-natais e 29/100 pós-natais – apresentam impressões vasculares severas ao longo da área de dispersão óssea mencionada ou exibem um conjunto de focos isolados distribuídos aleatoriamente pela superfície endocraniana do osso parietal. Consequentemente, decidiu-se alocar estes indivíduos ao subcapítulo 3.4 por se suspeitar de algum mecanismo morboso envolvido.

#### d) Temporais

A face endocraniana dos ossos temporais foi avaliada num total de 93,02% (160/172) indivíduos após excluir 10 (5,81%) por perda *postmortem* e dois (1,16%) casos com crescimentos ósseos exuberantes associados à doença. O osso neoformado inicia-se ao nível da raiz da apófise mastoide, em escamas pequenas e planas. Estas progridem em direção ao extremo posterior, onde a escama temporal funde com a porção mastoide, com crescimento ósseo de morfologia mais fibrilar (Fig. 3.12). Assim, a cobertura extracortical apenas envolve uma região limitada da escama temporal, encontrando-se a restante superfície desprovida de osso imaturo. Este processo foi verificado em 23 (13,37%) dos indivíduos mais novos da série osteológica, incluindo 14 dos 19 indivíduos em estágio intrauterino e em oito pós-natais com menos de 16 dias de vida.

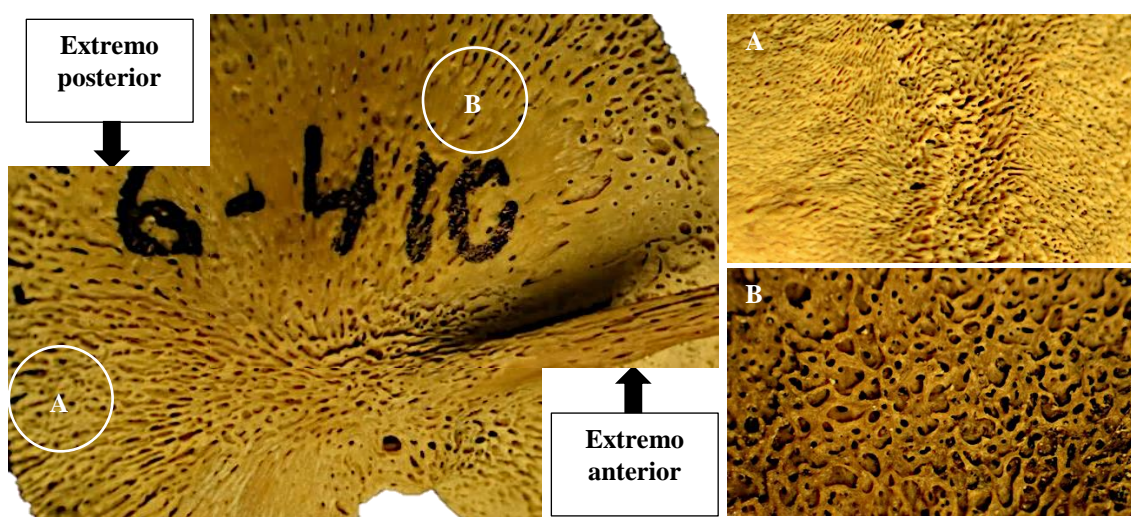


Fig. 3.12. Eventos de proliferação de osso novo na face ectocraniana do osso temporal de um indivíduo com 5 meses gestacionais (G-410), começando do centro de ossificação localizado na raiz da apófise mastoide até ao extremo posterior do osso (7,5x). Em idades posteriores, a fusão da porção mastoide torna o extremo posterior mais reativo (A), com escamas ósseas de paredes perpendiculares à cortical subjacente (indivíduo de 2 meses e 2 dois: G-422, 7,5x). Da mesma forma, o osso expande-se pelo extremo anterior (B) sendo um dos traços mais duradouros ao longo da ontogenia feto-infantil (6 meses gestacionais G-279B, 20x).

Nos restantes cinco indivíduos pré-natais, todos eles com idades registadas de 9 meses gestacionais, e em 34 indivíduos com menos de um mês de vida, a topografia ectocraniana



encontra-se com um desenvolvimento mais avançado. O que se constata nestes casos é que desde o centro de ossificação e do extremo posterior da escama temporal, o osso neoformado vai continuar preenchendo a superfície óssea, com uma densificação acrescida, quer da zona de fusão entre a escama e a mastoide, quer da sutura temporo-parietal. Desta forma, a escama temporal colmata primeiro o extremo anterior e, por último, o centro do elemento ósseo. Nestas zonas de recobrimento mais tardio as escamas de osso neoformado voltam a exibir uma morfologia plana ou paralela à cortical subjacente, de tamanho maior e porosidade escassa, que se opõe nitidamente à maior porosidade resultante da perpendicularidade das escamas localizadas na zona de fusão escama-mastoide (Fig. 3.12A).

Fundidas as porções do temporal, fenómeno comum a todos os indivíduos com mais de 1 mês de vida (52,42,63% dos indivíduos), o mais frequente é estarem completamente cobertos por osso neoformado e, concomitantemente, de aspeto imaturo até ao primeiro ano de idade (Fig. 3.12B). É no grupo de indivíduos com evidências de algum grau de fusão escama-mastoide onde se registou a presença de lesões osteolíticas, variáveis em tamanho e morfologia, de contorno irregular e que serão abordadas mais à frente, no subcapítulo 3.4.

Entre o primeiro e o segundo ano de vida (12,79%) ambos os traços, crescimento e porosidade, começam a reduzir a sua expressão. Contudo, o temporal é um dos ossos do neurocrânio onde o crescimento de osso neoformado demora mais tempo a desaparecer, tendo apenas sido registadas superfícies ectocranianas completamente compactas em 16 (9,30%) indivíduos entre os 3 aos 6 anos de idade à morte.

#### e) Grandes asas do esfenoide

Analisadas 157 (91,28%) das 172 superfícies ectocranianas das grandes asas do esfenoide, ratifica-se uma elevada reatividade osteogénica desta porção óssea durante boa parte do intervalo etário estudado. A observação topográfica extracortical foi realizada sempre que se preservasse pelos menos uma das asas, o que não foi possível em 13 (8,72%) indivíduos, que foram retirados da contagem geral. Isto também aconteceu com outros dois indivíduos que exibiam sinais de proliferação óssea sistémica, como tem vindo a ser reportado noutros ossos cranianos.

Transversalmente à distribuição etária dos indivíduos da série osteológica de *San José* com menos de 1 ano de vida, 70,06% (110/157) deles apresentam uma cobertura completa e macroscopicamente evidente da superfície temporal da grande asa do esfenoide. O osso

woven, em todos os casos, estende-se desde o forâmen oval para o extremo diametralmente oposto (ptérior), expandindo-se em escamas ósseas pequenas e planas. Estas experimentaram uma maior reatividade na zona central da superfície, onde começa a apreciar-se uma ligeira inclinação das suas paredes, uma maior irregularidade do contorno das escamas (dentadas) e um aumento de tamanho das mesmas quanto mais próximo do extremo superior do osso. Contudo, alerta-se que em 17 destes indivíduos vislumbra-se uma pequena região adjacente à superfície orbitária, que pode estar completa ou parcialmente recoberta de osso neoformado, lisa e carente de depósitos de

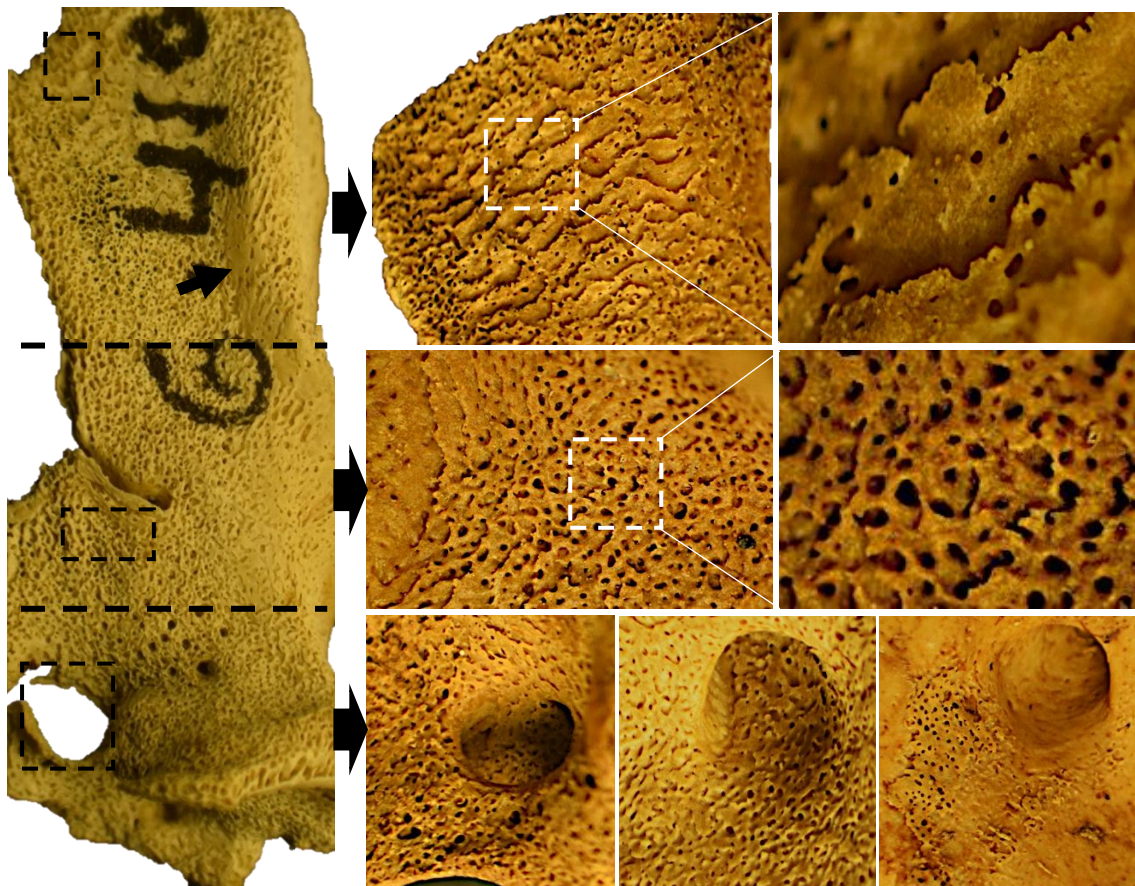


Fig. 3.13. Topografia extracortical da grande asa do esfenóide, dividida em base, centro e superfície superior (5 meses gestacionais: G-410, 7,5x). Observe-se como a totalidade da superfície temporal está coberta por osso poroso de nova formação, desde os *foramina* da base até ao extremo da superfície superior. Contudo, enquanto as escamas ósseas são planas e adaptadas ao relevo da base (8 meses fetais: G-412; 2 meses: G-269; 1 ano e 1 mês: G-183), as do corpo experimentam reatividade, sendo mais irregulares e inclinadas, aumentando de tamanho assim que se aproximam da zona ptérica (8 meses fetais: G-412, 20 e 50x).

osso novo, tendencialmente visíveis em indivíduos pré-natais e pós-natais de idade precoce (<1 mês de idade). Em 24 indivíduos com mais de 1 mês de vida, verifica-se uma maior compactação da porção basal da asa, com esta pequena região lisa localizada na zona de transição entre a base e o corpo da grande asa do esfenóide (Fig. 3.13). Em casos

pontuais, a aposição óssea sincroniza-se com o aparecimento de poros macroscópicos de contorno circular dispersos aleatoriamente pela superfície temporal do esfenóide.

Esta maior compactação do osso neoformado e a dissipação da porosidade associada segue sempre o sentido vertical, da base para a superfície superior, sendo esta última o local onde permanecem as reminiscências de atividade osteogénica em 21/172 (12,21%) dos indivíduos estudados entre os 11 meses e os 2 anos de idade. A partir do terceiro ano de vida, e até os 6 anos (15, 8,72%), toda a superfície ectocraniana está completamente lisa.

Analogamente aos outros ossos do neurocrânio, a reação osteogénica da face endocraniana é mais subtil e assincrónica em relação à da face ectocraniana. A análise topográfica, macro e microscópica, foi realizada em 69,19% (119/172) dos indivíduos com as grandes asas do esfenóide com reatividade óssea evidente, menores de dois anos e sem lesões visíveis, e os dois indivíduos com fontanelas preservadas. Em todos é possível observar crescimentos ósseos que atravessam os *foramina* da base na face ectocraniana e reaparecem na circunscrição destes canais na face endocraniana.



Fig. 3.14. Face endocraniana da grande asa do esfenóide de um indivíduo com 1 mês e 1 dia de idade à morte (G-512), onde se observa como o crescimento procede do forâmen *rotundum*, espalhando-se anexo à superfície orbitária (\*) em escamas planas e de contorno irregular que emitem espículas para as zonas não cobertas da cortical subjacente (7,5x). Escala 1cm.

Estes crescimentos restritos foram observados em 72,27% (86/199) das grandes asas, envolvendo todos os indivíduos pré-natais, pontualmente alguns pós-natais com dias ou meses de vida, ressurgindo novamente entre o quarto mês e o primeiro ano de vida. Em 26,05% (31/119) de indivíduos entre 9 dias e 4 meses pós-natais, cujas grandes asas exibem uma projeção deste crescimento para localizações mais superiores do osso, a aposição discorre sempre anexa ao lado orbitário da superfície endocraniana (Fig. 3.14). As escamas aqui localizadas apresentam margens espiculadas e direcionadas em leque sobre a cortical subjacente que permanece sem cobrir. Apenas 3 indivíduos com 25 (G-360) e 27 dias (G-384), e outro com 2 meses e 4 dias (G-357), apresentam uma cobertura completa de toda a superfície avaliada.

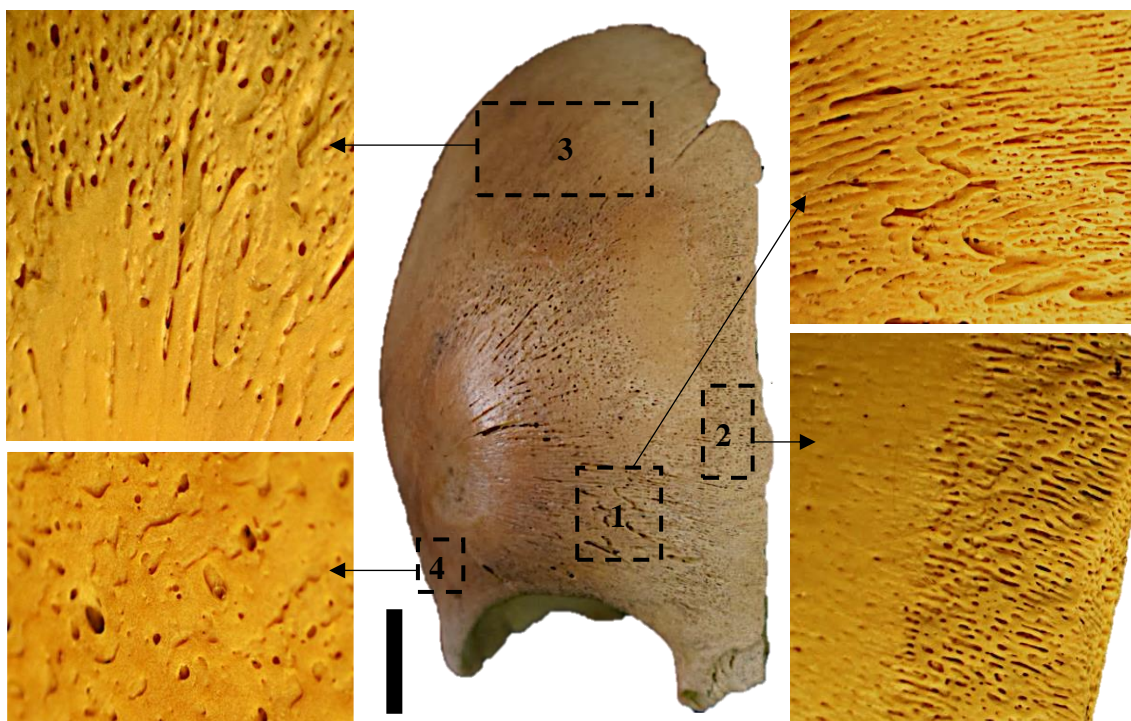
f) Hemifrontais (osso frontal)

O depósito de osso novo e a porosidade associada foi avaliado num total de 93,60% (161/172) (hemi)frontais, após descartarem-se quatro (2,32%) indivíduos com ausência completa do(s) osso(s) e sete (4,07%) alterados por ação tafonômica. No entanto, outros quatro (2,32%) indivíduos apresentavam sinais ósseos proliferativos cujas descrições serão pormenorizadas no subcapítulo 3.4. Assim, o número de indivíduos diminui até 91,28% (157/172), divididos em 12,10% (19/157) pré-natais e 87,90% (138/157) pós-natais.

Desde o segundo trimestre de gestação, constata-se que o crescimento ósseo frontal experimenta uma distribuição radial com origem na eminência (ou bossa) frontal em camadas sobrepostas que se expandem até as proximidades das suturas, convertendo estes extremos nos locais com maior e mais duradoura reatividade osteogénica. Este padrão é comum aos 73,84% (127/172) indivíduos até o primeiro mês e meio de vida, tendo em consideração o preenchimento progressivo entre as escamas de osso novo com a o avançar da idade e a variabilidade interindividual associada à reatividade diferencial das regiões perisuturais. Contudo, de maneira transversal aos indivíduos avaliados, verificou-se que as escamas de osso novo têm uma morfologia particular para se adaptarem às diferentes regiões anatómicas do osso (Fig. 3.15):

Do centro para a região supraorbitária (margens supraciliares e glabella) é frequente observarem-se estriamentos espiculares aguçados e porosidades isoladas que podem permanecer imutáveis ao longo do desenvolvimento ósseo dos indivíduos. No entanto, quando o crescimento de osso neoformado aborda as proximidades da sutura metópica, a aposição de osso novo sofre uma densificação significativa em comparação com a

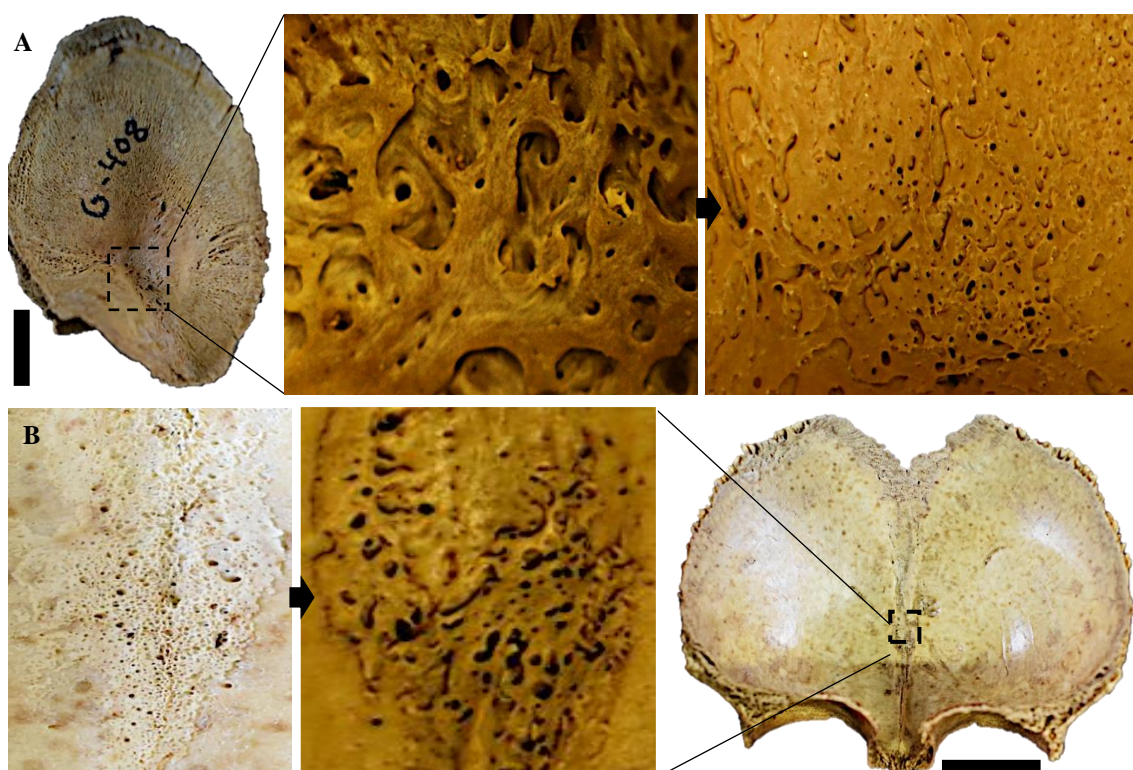
restante superfície externa do hemifrontal, embora a morfologia fibrilar das espículas se mantenha constante. Aproximadamente a partir do segundo ano de vida estes depósitos ósseos começam a declinar até se tornarem praticamente imperceptíveis à visualização direta. De facto, em todos os indivíduos entre 1 ano e 8 meses e os 6 anos, a topografia extracortical ectocraniana é completamente lisa.



**Fig. 3.15.** Topografia extracortical do hemifrontal direito de um indivíduo com 3 meses pós-natais (G-411). As escamas de osso novo têm uma morfologia particular para se adaptarem às diferentes regiões anatómicas do osso. Em 1, porção supraorbitária com espículas aguçadas e horizontais (7,5x). Em 2, sutura metópica densificada, mas preservando fibras ósseas e elevada porosidade (15x). Em 3, transição entre a eminência frontal e a sutura coronal onde se exibem camadas ósseas radiais, justapostas e com reminiscências de estádios de desenvolvimento precoces (7,5x). Em 4, modificação da morfologia das espículas ósseas no ângulo lateral do hemifrontal (20x). Escala 1cm.

Retomando as características das escamas neoformadas a partir da eminência frontal, a projeção vertical que se experimenta para cobrir a sutura coronal é em todos os casos mais imatura do que os restantes extremos do osso, fenómeno que se verifica pela morfologia mais fina das escamas e os maiores espaços entre elas. É frequente, portanto, encontrar zonas escavadas que deixam sobressair camadas ósseas porosas inferiores remanescentes do padrão radial em leque de estádios de desenvolvimento precoces. Finalmente, o ângulo lateral do(s) osso(s) (hemi)frontal(is) pode descrever-se de reativo e engrossado mesmo em indivíduos em estádios pré-natais, onde o espiculado vindo do centro de ossificação se transforma até escamas largas e espalmadas, salpicadas por perfurações corticais rapidamente preenchidas com o decorrer da idade.

Mudando o foco para a superfície endocraniana, o número de superfícies disponíveis diminuiu de 93,60% (161/172) para 86,34% (139/161) depois de serem retirado da contagem 22 indivíduos com encerramento sutural: três com fontanelas mumificadas e 19 com encerramento das suturas cranianas. Os ditos 139 indivíduos desagregam-se em 19 pré-natais e 120 pós-natais, mas destes últimos, 15 não exibem crescimentos ósseos avaliáveis. Isto reduz, portanto, a busca de eventos de proliferação óssea ontogénica a 124 indivíduos, 19 pré-natais e 105 pós-natais.



**Fig. 3.16.** Topografia da superfície endocraniana do osso (hemi)frontal. A) Localização do centro de ossificação na eminência frontal e aspeto das escamas ósseas neoformadas num indivíduo de 5 meses gestacionais (G-410, 20x) e 16 dias pós-natais (G-387, 7,5x). B) Depósitos de osso novo selando a sutura metópica na sua extensão, primeiro poroso (2 meses e 28 dias: G-372) e depois mais compacto (1 ano, 1 mês e 1 dia: G-228, 20x). Escala 1cm.

Como se observa na Figura 3.16A, o osso neoformado origina-se na eminência frontal, em depósitos de escamas finas e entrelaçadas que contornam a face endocraniana do prato orbitário, como verificado em 37,10% (46/124) dos indivíduos menores de 3 anos de idade. Durante o desenvolvimento intrauterino, estes depósitos transformam a sua morfologia rapidamente, preenchendo os espaços entre as escamas e tornando-se mais largas, planas e de maior tamanho. Assim, começam a dispersar-se pela superfície endocraniana dos hemifrontais, sendo este um processo realizado preferencialmente para os extremos metópico e lateral, mais engrossados e com um maior número de sulcos

vasculares conspícuos relativamente às proximidades da sutura coronal. Ao confrontar a aparência do extremo metópico com o lateral, o primeiro revela-se mais sulcado do que o segundo. No entanto, o extremo lateral tem um aspeto mais porótico e notoriamente mais espesso relativamente ao extremo metópico.

Até aproximadamente ao primeiro mês de vida, o aporte vascular de ambos os extremos supramencionados procede apenas do terço basal dos mesmos, embora com o avançar da idade se verifique uma proliferação do número de vasos sanguíneos que se introduzirão na superfície por zonas superiores dos extremos. Desta forma, em indivíduos com mais de um mês de idade à morte, as impressões vasculares já atingem toda a metade inferior do hemifrontal, enquanto a partir do nono mês de vida praticamente a totalidade da superfície apresenta irrigação vascular vinda dos extremos, incluindo o coronal. Uma vez colonizada a superfície, os vasos sanguíneos irão ao encontro das escamas em formação, perfurando-as. Isto torna frequente a visualização de toda uma variedade de poros, sulcos e ramificações que afetam a aparência do osso neoformado. Desta forma, em 62,90% (78/124) dos indivíduos restantes a presença de sulcos vasculares é bastante destacada, confluindo não só desde os extremos metópico e lateral, mas também das regiões menos reativas como a sutura coronal (Fig. 3.16B). Este fenómeno produz um aumento das densidades porosas, ao nível do centro de ossificação, e vascular, ao nível sutural, que induzem desconfiança na hora de se ponderar uma natureza patofisiológica dos mesmos. Consequentemente, estes indivíduos serão apresentados no subcapítulo seguinte.

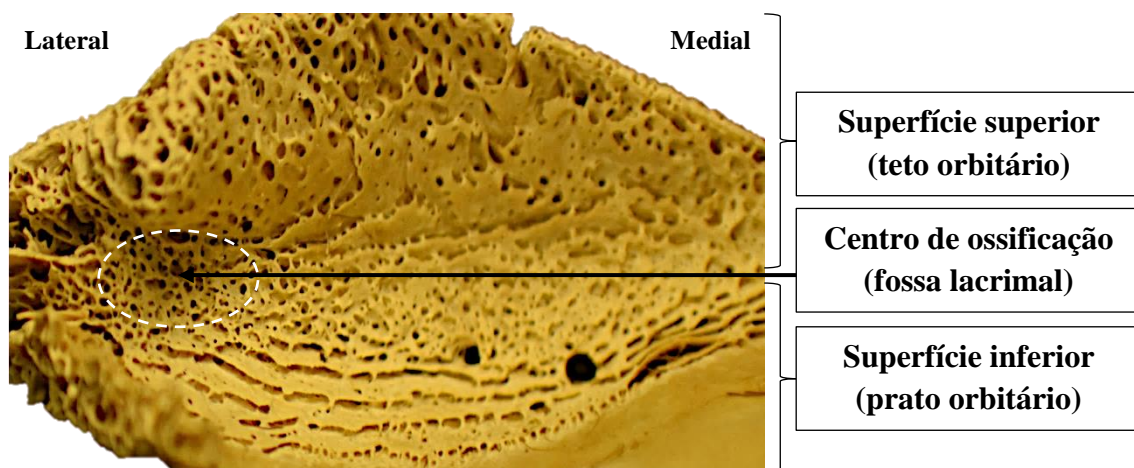
### 3.3.1.2. *Esplanocrânio*

#### a) Órbita (prato orbitário frontal)

A avaliação do crescimento ontogénico do osso novo que recobre a *pars orbitalis* dos hemifrontais (ou do osso frontal) foi efetuada em 97,09% (167/172) dos indivíduos. Destes, seis (3,59%) foram descartados por apresentarem sinais tafonómicos que comprometiam a observação do relevo extracortical, enquanto em oito (4,79%) a proliferação óssea era demasiado exuberante para ser considerada normal, sendo catalogados como patológicos e descritos posteriormente no subcapítulo 3.4. Portanto, 91,62% (153/167) das superfícies orbitárias frontais foram passíveis de descrição, independentemente de a preservação óssea envolver uma ou ambas as cavidades orbitárias.

Ao longo do intervalo etário em estudo (5 meses gestacionais a 6 anos de idade), a superfície orbitária não é lisa, ou pelo menos não se pode considerar como tal até, aproximadamente, ao segundo ano de idade. Esta afirmação fundamenta-se na observação de 7,84% (12/153) dos indivíduos com idades entre 1 ano e 10 meses e 6 anos de idade, nos quais a superfície orbitária não mostrava crescimentos de osso neoformado, embora permaneçam macroporos e/ou sulcos vasculares visíveis sobre a região anatômica considerada. As restantes 98,58% (139/141) das superfícies orbitárias tornam-se o alvo do estudo do desenvolvimento topográfico em termos de distribuição, aspeto e inclinação do osso neoformado. Contudo, 15,11% (21/139) dos indivíduos, incluindo um com 10 dias pós-natais, dois com 6 e 10 meses e os 18 balizados etariamente entre o primeiro e o segundo ano de vida, apresentam uma reatividade de pouca envergadura, adscrita a escamas de íntimo contato com a cortical subjacente que pode passar despercebida, inclusive, à análise macroscópica.

O crescimento de osso novo vai ser descrito nos restantes 84,89% (118/139) dos indivíduos em função do tipo de aposição localizado no centro de ossificação, posicionado na porção lateral mais côncava (fossa lacrimal) da superfície orbitária, a partir da qual se distribui para as porções superior (teto ou margem supraciliar) e inferior (prato) da órbita (hemi)frontal. Na Figura 3.17 ilustra-se a superfície orbitária frontal encontrada nos primeiros estádios do desenvolvimento fetal, comuns aos quatro (2,88%) indivíduos entre os 5 e 6 meses gestacionais disponíveis na série identificada de *San José*. Constata-se a existência de um crescimento ósseo multicamada que cresce de maneira bimodal desde o centro côncavo de ossificação (fossa lacrimal) quer para o teto, quer para



**Fig. 3.17.** Micrografia da superfície orbitária completa de um indivíduo de 5 meses gestacionais (G-410, 7,5x) onde se mostra a reatividade, morfologia e aparência diferencial das escamas que cobrem o centro de ossificação (fossa lacrimal, círculo branco) e as superfícies superior e inferior da órbita.



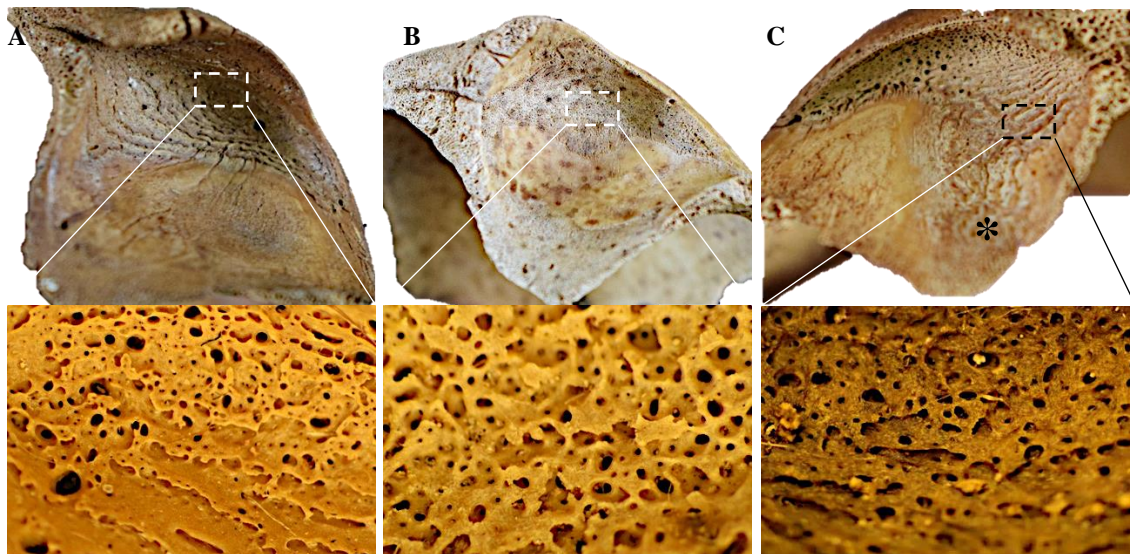
o prato orbitário, simultaneamente. O centro de ossificação apresenta uma maior reatividade do que as outras regiões, com escamas imaturas e orientações diferentes, de forma que o osso neoformado se adapte aos contornos extracorticais que devem ser cobertos durante a sua progressão topográfica súpero-inferior. Por um lado, o osso que cresce do centro até à margem supraciliar posiciona-se em camadas verticais grandes, largas, paralelas à cortical subjacente e aos poros de morfologia circular. Por outro lado, da fossa lacrimal para o extremo inferior da órbita, as escamas cobrem a superfície de maneira concêntrica, em camadas ósseas onduladas, menos porosas, mas com tabiques ósseos de ligação entre as escamas sobrepostas.

A reatividade diferencial do centro de ossificação vai manter-se com o avançar da idade, embora seja preciso pormenorizar algumas diferenças entre os indivíduos. Em 45 superfícies orbitárias pré-natais e pós-natais de indivíduos até aos 17 dias de vida, e em oito indivíduos entre os 2 e os 11 meses pós-natais – 44,92% (53/118) – o centro de ossificação mantém uma grande densidade de escamas largas, cujos espaços se vão tornando progressivamente mais íntimos, numa projeção circunferencial que lembra as pétalas de uma flor a desabrochar (Fig. 3.18A). Este padrão contrapõe-se à aposição extracortical observada em 55,08% (65/118) dos indivíduos, englobando um indivíduo pré-natal (G-290: 9 meses gestacionais), 15 neonatais e 49 pós-neonatais até ao oitavo mês de vida pós-natal. Nestes casos, as escamas do centro de ossificação tendem a ser de pequena dimensão e extensamente porosas, tornando a superfície reativa e porótica, quando observadas macroscopicamente. Ao visualizar esta região anatómica com microscopia, certifica-se que a proliferação de escamas alocadas no centro de ossificação não segue o padrão dos casos anteriormente mencionados, existindo uma perda completa da direccionalidade das escamas neoformadas (Fig. 3.18B).

Independentemente da reatividade diferencial encontrada no centro de ossificação dos 118 indivíduos supramencionados, o preenchimento do teto e do prato continua o seu percurso, com algumas diferenças importantes entre indivíduos. Assim, do centro para o extremo superior, perde-se a verticalidade das escamas que caracterizavam os estádios intrauterino entre o quinto e sexto mês de gestação. A partir do sétimo mês de gestação, e em todos os casos avaliados desta série osteológica, verifica-se uma inclinação das escamas no sentido de preencher a superfície mais próxima ao extremo lacrimal.

No que toca ao prato orbitário, as diferenças interindividuais não incidem tanto na morfologia das escamas depositadas como na extensão das mesmas. As escamas de osso novo seguem em todos os casos avaliados uma aposição ondeada, numa sobreposição de

escamas nítida, inclusive, a olho nu. Contudo, este tipo de crescimentos pode ficar restrito às proximidades do centro de ossificação com um recobrimento homogêneo da superfície, como registado em 72,03% (85/118) dos indivíduos, ou prolongar-se inferiormente em 27,97% (33/118) das superfícies avaliadas, num crescimento contínuo desde o centro de ossificação ou através de depósitos isolados até ao redor da sutura com os ossos etmoide e esferoide, sempre sobre o extremo lateral da órbita (Fig. 3.18C). Este padrão de aposição mais extenso do prato orbitário não é constante ao longo das idades dos indivíduos, tendo sido registado em 15,79% (3/19) dos indivíduos pré-natais, 25,58% (11/43) dos neonatais, isto é, menores de um mês e em 33,92% (19/56) dos indivíduos pós-neonatais (com menos de 1 ano de idade).



**Fig. 3.18.** Diferença na reatividade óssea do osso depositado sobre o centro de ossificação orbitário e a sua extensão sobre o prato orbitário. A) Indivíduo de 2 dias pós-natais (G-274) com projeção de osso orientada de forma circunferencial (20x). B) Indivíduo de 18 dias pós-natais (G-242) com aparência porótica e ausência de orientação das escamas neoformadas. C) Indivíduo de 7 meses gestacionais (G-373) onde o crescimento de osso novo atinge as proximidades da sutura com os ossos etmoide e esferoide (\*, 20x).

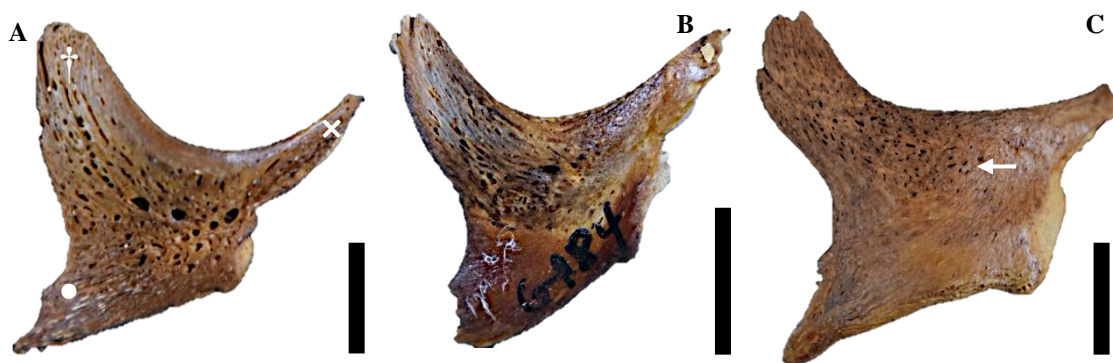
É sobre o prato orbitário que a invasão vascular se torna mais clara, sobretudo nas linhas da frente dos crescimentos mencionados, internalizando-se por baixo dos mesmos. Também é possível encontrar impressões vasculares que escavam a superfície óssea não coberta pelo osso novo, embora este seja um traço muito variável entre os indivíduos, em termos de número, localização e orientação.

#### b) Osso zigomático

A face anterior do osso zigomático foi avaliada topograficamente em 89,53% (154/172) dos indivíduos, depois de retirar quatro indivíduos em que estão ausentes e os

casos quer tafonômicos (11 indivíduos), quer patológicos (3 indivíduos). Em 48,05% (74/154) dos indivíduos pré- e pós-natais com menos de 1 mês de vida, a aparência desta superfície pode definir-se como um conjunto de escamas ósseas expandidas, de morfologia espicular, que irradiam desde o forâmen neurovascular (zigomático-facial) até aos processos frontal e temporal (Fig. 3.19A). A imaturidade desta superfície torna-se perceptível considerando o elevado número de poros, localizados entre os processos frontal e maxilar, mas também de sulcos vasculares, os quais tendem a penetrar o crescimento neoformado através do processo temporal, ínfero-superiormente. A partir do forâmen zigomático-facial também surgem umas pequenas escamas onduladas em direção ao rebordo infraorbitário, mas não o cobrem por completo. O preenchimento dos espaços entre as espículas supramencionadas é notado entre os indivíduos com o avançar da idade, começando sempre pelo processo medial e temporal. A última região anatómica do osso zigomático que experimenta compactação será o processo frontal onde, de facto, costuma manter-se um número variável de macroporos e estriamentos macroscopicamente visíveis na sua cortical externa (Fig. 3.19B).

A partir do primeiro mês de vida pós-natal e até os 6 anos de idade não se apreciam escamas de osso neoformado na face anterior do osso zigomático como testemunham os 51,95% (80/154) dos indivíduos balizados nesse intervalo etário da série identificada de *San José*. Apenas num indivíduo (G-227) se apreciou a ausência completa do forâmen zigomático-facial na face anterior do osso (Fig. 3.19C).



**Fig. 3.19.** Progressão da cobertura extracortical na face anterior do osso zigomático. A) Indivíduo de 8 dias pós-natais (G-185) com padrão escamoso grosseiro e espiculado distribuído desde o forâmen zigomático-facial até aos processos frontal (†), temporal (•) e maxilar (×), sem cobertura do rebordo infraorbitário. B) Indivíduo de 7 meses e 2 dias (G-184) onde persistem macroporos e estriamentos no processo frontal, apesar da compactação progressiva da camada extracortical. C) Indivíduo de 1 ano 2 meses (G-227) com compactação completa da face anterior zigomática e ausência do forâmen zigomático-facial (←). Escala 1cm.

Na face orbitária, o crescimento neoformado ontogénico foi estudado em 90,12% (155/172) dos indivíduos, uma vez que a destruição diagenética observada na face anterior do zigomático de G-439 não influenciou a topografia da porção orbitária do osso. De maneira transversal à idade à morte dos indivíduos avaliados, a aposição de osso confere a presença de um depósito neoformado, tanto mais imaturo quanto menor seja a idade do indivíduo, que surge dos *foramina* zigomático-orbitários, cujas escamas experimentam eventos topográficos diferentes em função do extremo que se deseja cobrir: orbitário, infraorbitário, lateral ou medial. Em 66,45% (103/155) dos indivíduos com menos 6 meses de idade à morte, confirma-se que o padrão de crescimento é ligeiramente assimétrico em extensão, sendo maior a cobertura experimentada pelo extremo lateral comparativamente aos restantes. De facto, e como ilustrado na Figura 3.20A, na maioria destes indivíduos o extremo medial (maxilar) fica completamente poupado de osso de nova formação. Isto pode dever-se à maior proporção de sulcos vasculares observados, quer neste extremo, quer no extremo orbitário, que se contrapõem topograficamente ao relevo mais plano e regular, tanto do extremo lateral como do infraorbitário.

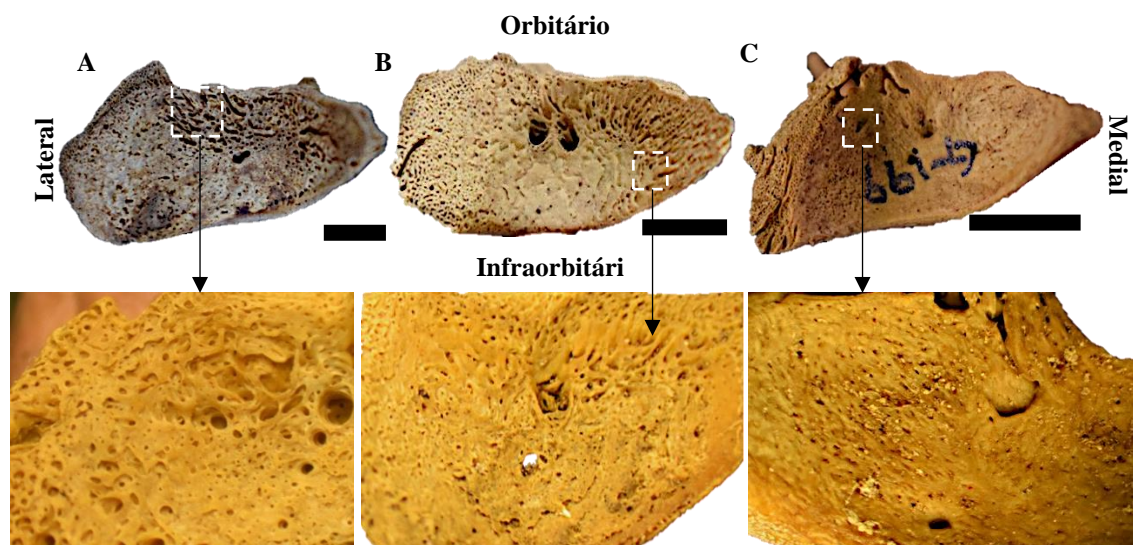


Fig. 3.20. Topografia extracortical da superfície orbitária do osso zigomático, assimetria lâtero-inferior do osso neoformado e vascularização predominante dos extremos orbitário e medial. A) Reatividade óssea aos 9 meses gestacionais (G-192); B) Padrão escamoso largo e organizado num indivíduo de 8 meses e 19 dias (G-288); C) Compactação da superfície com reminiscências dos traços observados em idades anteriores (6 meses e 3 dias, G-199). Escala 0,5cm.

Com o avançar da idade, o depósito transita progressivamente desde um aspeto imaturo e irregular, conferido por um número maior de poros de grande tamanho, até ao desenvolvimento de escamas largas e macroscopicamente visíveis, onde a porosidade está

mais restringida. Não obstante, esta nova organização óssea continua a potenciar o aumento da espessura dos extremos lateral e infraorbitário (Fig. 3.20B), cujo contacto será cada vez mais íntimo. A partir dos 6 meses e até aos 6 anos de idade, 33,55% (52/155) dos indivíduos apresentam uma superfície compacta e regular, mas não lisa (Fig. 3.20C), uma vez que em todos os casos existe um certo grau de retenção dos traços observados em idades anteriores, seja em forma de poros, pequenos sulcos vasculares ou estriamentos.

c) Hemimaxilar (osso maxilar)

A avaliação macro e microscópica da superfície anterior da (hemi)maxila foi realizada em 90,70% (156/172) dos indivíduos, independentemente de se terem preservado apenas um ou os dois elementos ósseos. Isto implica a exclusão de 9,30% (16/172) dos indivíduos por carecerem do osso em estudo (cinco) ou estarem sujeitos a tafonomia (oito) ou por apresentarem características extracorticais diferentes das descritas durante o crescimento fisiológico dos indivíduos (três casos).

A superfície extracortical anterior do osso maxilar não será completamente lisa em todo o intervalo etário considerado (5 meses gestacionais-6 anos de vida), encontrando-se um padrão de deposição óssea comum a todos os indivíduos. Os depósitos de osso novo começam a sua deposição nas proximidades do forâmen infraorbitário, projetando-se por toda a superfície, até cobrir progressivamente o processo frontal, primeiro, e a margem alveolar, em último lugar. Nos indivíduos mais novos (33,97%, 53/156) da série de *San José* – 19 pré-natais e 34 dos 43 pós-natais até o primeiro mês de vida –, a aparência topográfica do osso (hemi)maxilar é muito imatura, devido ao grande número de poros vasculares de grande tamanho que perfuram o córtex ósseo. Como se ilustra na Figura 3.21A, a densidade porosa é maior na porção central do osso, contida entre o forâmen infraorbitário e o contorno nasal e ainda no processo frontal. Note-se que existe uma diferença apreciável nos contornos dos poros vasculares supramencionados. Os vasos sanguíneos da porção central seguem uma direção perpendicular ao osso, enquanto os que perfuram o processo frontal provêm de zonas superiores, introduzindo-se no córtex tangencialmente. Comparativamente, a região perialveolar carece de porosidade macroscópica associada, sendo a última porção a ser coberta pelo osso neoformado. Perante este elevado número de perfurações extracorticais, o osso em crescimento apenas pode depositar-se ao redor dos contornos dos poros, em estruturas finas e fibrilares que potenciam a aparência imatura do osso (hemi)maxilar em idades precoces. A morfologia

deste osso de nova formação muda em direção da região perialveolar. Contudo, nos 53 indivíduos com menos de 1 mês de vida, verifica-se uma ausência completa de cobertura subperiosteal da região perialveolar, sendo apenas preenchida em estádios subsequentes (Fig. 3.21B).

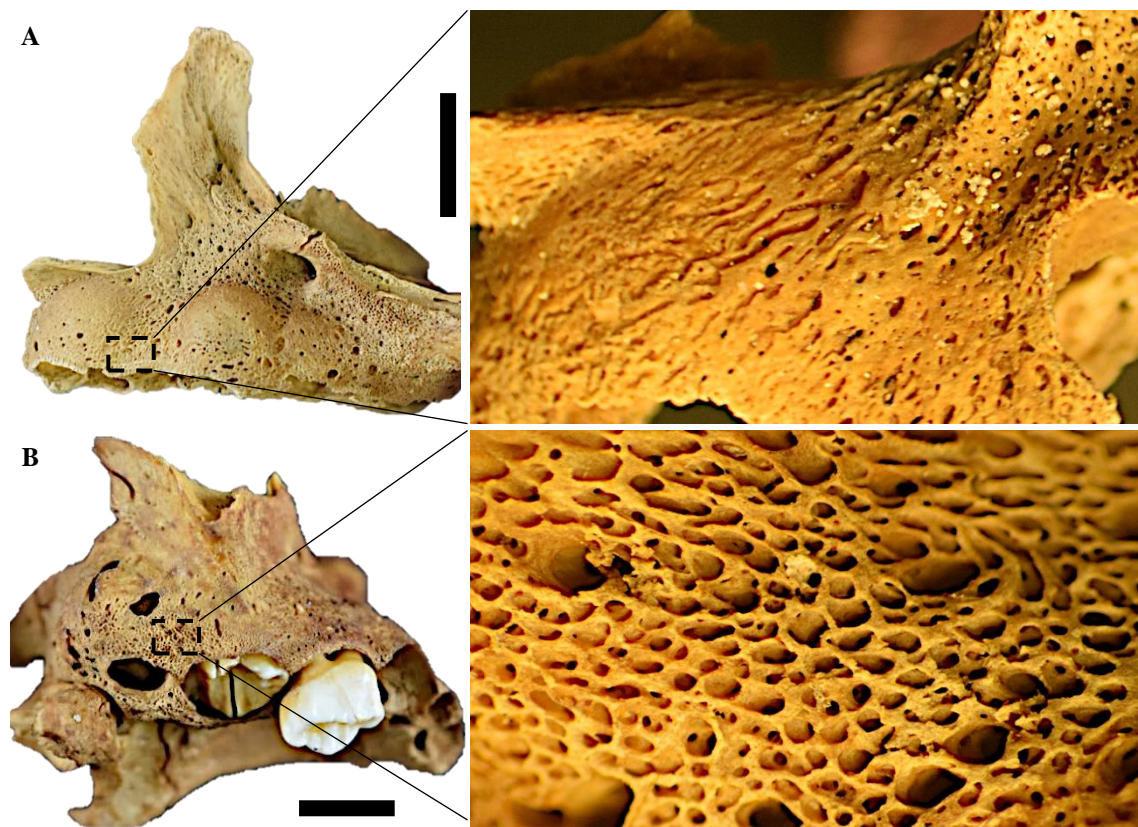


**Fig. 3.21.** Aparência comparativa macro e microscópica da superfície anterior do osso (hemi)maxilar. A) Hemimaxila esquerda de um indivíduo com 12 dias de idade à morte (G-354), onde se observa uma elevada densidade porosa no centro do osso (à direita, 10 dias pós-natais, G-404; 20x) e no processo frontal (à esquerda, 10 dias pós-natais, G-347; 7,5x), e uma carência de recobrimento de osso neoformado na região perialveolar. B) Hemimaxila direita de um indivíduo com 4 meses e 15 dias (G-189) com preenchimento poroso no centro (à direita, 10 meses e 4 dias, G-374, 20x) e no processo frontal (1 mês e 19 dias, G-540, 7,5x) e aposição perialveolar. Escala 1cm.

A partir do primeiro mês de vida pós-natal e até os 6 anos de idade, o preenchimento da superfície anterior da (hemi)maxila é progressivo, como reportado em 60,26% (94/156) dos indivíduos. A esta aparência mais madura devem adicionar-se também os nove indivíduos compreendidos entre os 16 e os 29 dias de idade à morte, com topografias extracorticais mais evoluídas para o estado do desenvolvimento considerado. Ao todo, 66,03% (103/156) dos indivíduos serão alvo das descrições relativas quer à colmatação da porosidade vascular, quer ao curso do osso novo que recobre a porção perialveolar.

Na Figura 3.22 podem observar-se as diferenças macro e microscópicas relativas ao preenchimento da porosidade e ao aumento de grossura da porção perialveolar consoante a aposição de osso novo. Frequentemente, um número variável dos macroporos

observados na porção central da peça podem permanecer inalteráveis. Não entanto, as escamas fibrilares que cobrem esta região experimentam uma mudança da sua morfologia consoante se aproximam da região perialveolar, tornando-se mais largas e com contornos dentados espiculares que prosseguem para a margem alveolar molar e incisal. A margem alveolar dos caninos tende a ficar inicialmente desprovida de osso novo consoante o desenvolvimento do dente e a expansão da cripta do canino. A morfologia das escamas e o grau de reatividade dos depósitos encontrados ao nível incisal e molar também diferem. Na margem incisal, os sulcos vasculares são mais evidentes devido quer à morfologia espicular do osso neoformado, quer à inclinação mais tangencial dos poros que a perfuram (Fig. 3.22A). Contrariamente, na região molar a aposição de osso realiza-se de uma maneira muito mais paralela à cortical subjacente, de maneira que os macro e microporos encontrados tendem a apresentar uma trajetória mais perpendicular (Fig. 3.22B) que macroscopicamente reflete focos de maior reatividade óssea. A manutenção destes traços é maior e mais duradoura ao nível da margem alveolar molar do que da incisal, sendo que em todos os casos avaliados se encontram irregularidades topográficas perialveolares,



**Fig. 3.22.** Morfologia diferencial do osso novo depositado e da inclinação da porosidade localizados na margem alveolar (hemi)maxilar. A) Margem alveolar incisal de um indivíduo com 18 dias pós-natais (G-242) mostrando depósitos espiculares com sulcos e perfurações vasculares de inclinação tangencial. B) Margem alveolar molar num indivíduo com 1 ano e 5 meses (G-236) com poros de inclinação perpendicular à cortical subjacente e maior reatividade macroscópica (16 dias, G-387, 20x). Escala 1cm.

mesmo quando o centro e o processo frontal do osso se apresentam com aspeto compacto.

Mudando para a superfície inferior da (hemi)maxila, denominado palato, o número de indivíduos passíveis de análise diminui até 88,95% (153/172) como consequência das destruições *postmortem* (oito indivíduos) e da influência tafonómica (dez indivíduos). Contrariamente à superfície maxilar anterior, os traços extracorticais compatíveis com as alterações de índole morbosa, somente ocorreram num indivíduo da série, descrito no subcapítulo 3.4.

As características associadas aos depósitos de osso novo e, concomitantemente à porosidade associada, serão descritos em função de três regiões do palato, ilustradas na Figura 3.23: o extremo alveolar, o centro do palato e o extremo sutural ou sutura palatina. Assim sendo, em 51,63% (79/153) dos indivíduos mais novos da série, pré-natais e pós-natais até ao segundo mês de vida, o extremo alveolar apresenta grandes tabiques ósseos perpendiculares à cortical subjacente. Esta projeção óssea permite vislumbrar poros de grande tamanho que, a olho nu, se traduzem numa elevada reatividade e irregularidade superficial comparativamente aos 48,37% (74/153) com idades à morte balizadas entre os 2 meses e os 6 anos de idade. Nestes, os depósitos tornam-se progressivamente mais planos, isto é, paralelos à cortical subjacente, mimetizando-se com os encontrados no centro da superfície do palato. Em função do grau de reatividade e mimetismo com os depósitos da parte central da superfície, é possível distinguir dois tipos de padrões diferentes: um de pouca reatividade óssea adscrito apenas à presença de macro e micro porosidade, visualizado em 41,89% (31/74) dos indivíduos, sobretudo entre os 4-5 meses pós-natais e o primeiro ano de idade; e outro reativo, mas de escamas e porosidade homogéneas entre o extremo alveolar e o centro da superfície palatal, que envolve 58,11% (43/74) dos indivíduos, com predominância nas faixas etárias dos 7 meses ao ano de idade e em todos os indivíduos entre os 3 e os 6 anos de idade à morte.

À medida que o crescimento discorre para o centro da superfície palatal, a perpendicularidade que caracterizava as paredes dos poros alocados no extremo alveolar começa a esbater-se, tornando a inclinação das escamas de osso novo mais oblíqua ou até plana em relação à cortical sobre a qual se aparam. Nos indivíduos mais novos da série identificada de *San José* – 60,78% (93/153) com menos de 1 mês de vida – esta zona apresenta uma elevada proporção de macroporos de contorno regular compatíveis com a introdução de vasos sanguíneos, os quais podem reduzir-se em número, como acontece em idades subsequentes, ou manter-se aleatoriamente em número variável.



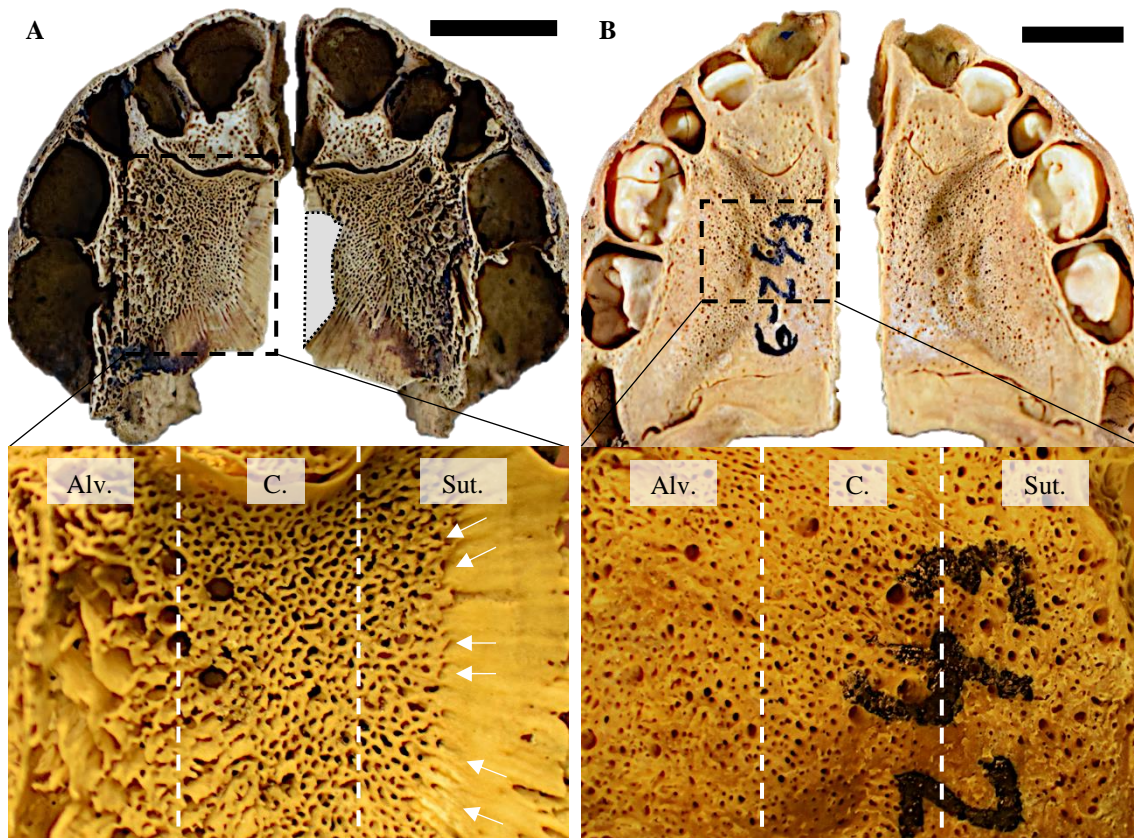


Fig. 3.23. Topografia extracortical diferencial macro e microscópica da superfície inferior (palato) do osso (hemi)maxilar. A) Indivíduo com 25 dias pós-natais (G-353) exibindo reatividade óssea distinta devido à inclinação do osso neoformado e à ausência de recobrimento na região perisutural. As setas brancas indicam a introdução em leque dos vasos sanguíneos nos depósitos neoformados a partir da sutura palatina. B) Indivíduo com 1 ano e 9 dias (G-243), onde se visualiza, quer a homogeneização do relevo extracortical macroscopicamente (acima), quer o preenchimento dos canais vasculares e da cortical subjacente à região perisutural (embaixo, 20x). Alv. (extremo alveolar), C. (centro), Sut. (extremo sutural). Escala 1cm.

Relativamente à proximidade da sutura palatina, a superfície fica desprovida de recobrimento ósseo neoformado até o terceiro mês de vida pós-natal, motivo pelo qual é comum observar-se uma elevada transparência da sua cortical em idades precoces. Este fenómeno confere fragilidade e imaturidade à zona, mesmo tratando-se de uma superfície topograficamente lisa e regular. Em termos numéricos, 60,78% (93/153) dos indivíduos com menos de três meses de idade apresentam superfícies perisuturais desprovidas de qualquer formação de osso neoformado, em oposição aos 39,22% (60/153) dos indivíduos com idades superiores. Sobre estes últimos cabe destacar que o preenchimento não se realiza de maneira simultânea, seguindo uma progressão ântero-posterior, colmatando primeiro a região incisal, depois o centro e, finalmente, a sutura palatina transversa. Independentemente da extensão do osso neoformado sobre a proximidade perisutural, em todos os indivíduos avaliados, as espículas ósseas em crescimento são perfuradas por

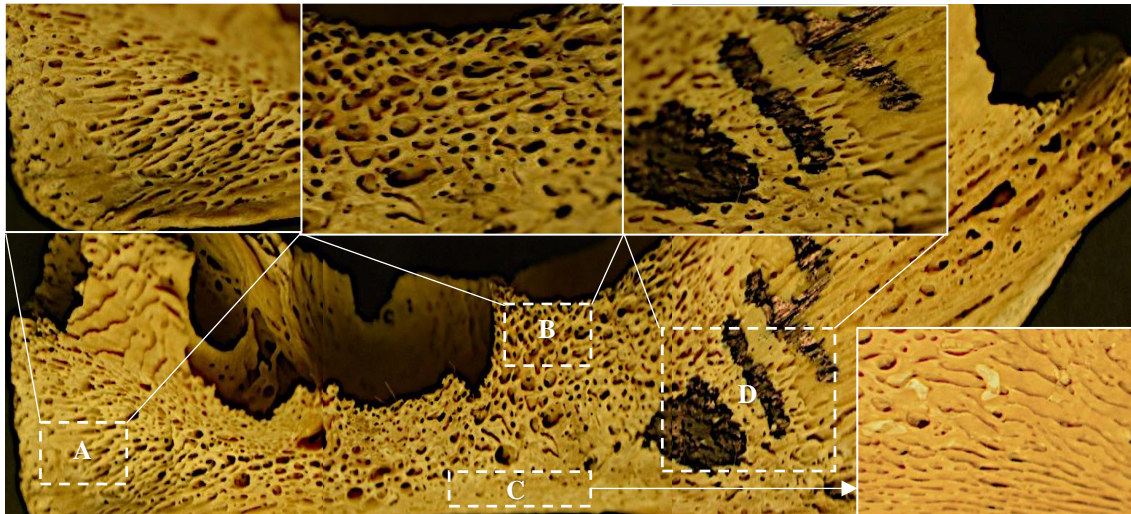
canais vasculares (poros) paralelos à cortical subjacente e distribuídos em leque com origem na zona central ou sutura palatina.

d) Hemimandíbula (osso mandibular)

Dos 172 indivíduos da série de *San José*, 91,86% (158/172) foram tidos em consideração para o estudo macro e microscópico do relevo extracortical na face lateral e medial da (hemi)mandíbula. Os restantes indivíduos foram excluídos por não conservarem o(s) osso(s) em estudo (quatro indivíduos) ou terem uma preservação deficiente da sua cortical (três). Noutros sete indivíduos o aumento da grossura e a alteração da morfologia habitual da mandíbula foi determinante para incluí-los no subcapítulo 3.4.

Começando as descrições pela superfície lateral, na figura 3.24 ilustra-se a topografia verificada em 42,41% (67/158) dos indivíduos mais novos da série identificada, balizados etariamente entre o desenvolvimento intrauterino e o primeiro mês de vida pós-natal. Assim, observa-se como o crescimento de osso novo irradia a partir do forâmen mentoniano, no corpo da mandíbula, em escamas ósseas intensamente perfuradas por grandes poros de contornos regulares, sugestivos de um elevado contato vascular. O osso neoformado projeta-se simultaneamente para a sínfise mandibular e para a zona de transição corpo-ramo, associado a uma porosidade de paredes progressivamente mais inclinadas. Este padrão sugere que a penetração vascular perpendicular nas proximidades do forâmen mentoniano se torna paulatinamente mais paralela à cortical subjacente nos extremos em crescimento, suscitando-se que este fenómeno seja responsável pela diferente morfologia das escamas neoformadas, as quais apresentam discrepâncias em função do local anatómico objeto de estudo e da orientação das escamas em formação.

Do forâmen mentoniano para a sínfise mandibular, o osso de nova formação vai apresentar uma morfologia bimodal. Por um lado, as escamas que cobrem a base e o centro desta região anatómica adquirem uma morfologia espiculada nos seus extremos, densificando a região e progredindo paulatinamente em extensão para auxiliar no processo de fusão sinfisiária (Fig. 3.24A). Por outro lado, o osso que recobre a porção superior, perto dos alvéolos incisais, apresenta um aspeto mais largo e ondulado, que preenche mais rapidamente a cortical subjacente para dotar as paredes alveolares de maior espessura à medida que avança a idade e a erupção dentária.



**Fig. 3.24.** Eventos de crescimento de osso neoformado e porosidade na face lateral da (hemi)mandíbula de um indivíduo com 5 meses gestacionais (G-410, 7,5x). A) Sínfise mandibular e crescimento espiculado; B) Corpo mandibular com crescimento fibrilar e porosidade de contornos regulares; C) Margem inferior do corpo com escamas ósseas ondeadas; D) Zona de transição corpo-ramo onde diminui o traço poroso e aumenta a largura das escamas em formação. Aumento 20x.

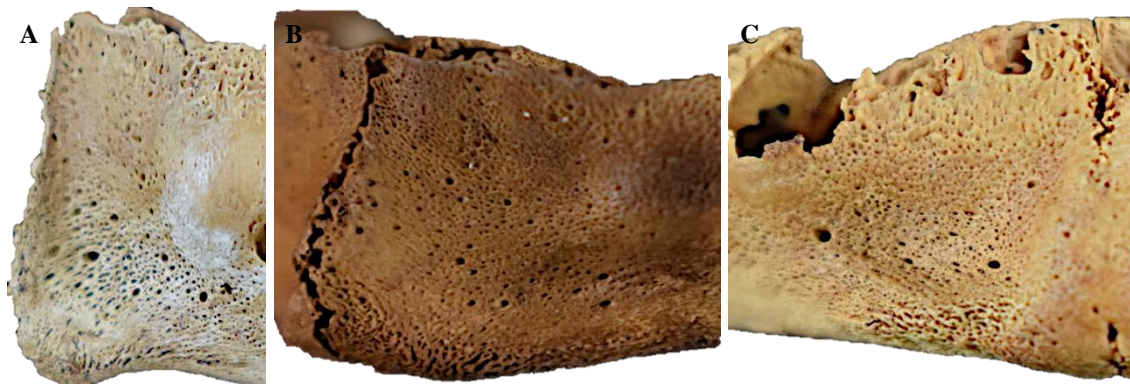
No centro e na margem alveolar do corpo (Fig. 3.24B), o depósito de osso novo apresenta uma disposição fibrilar consequência da elevada densidade de poros de contornos regulares, arredondados ou ovais, que se estende pelas margens alveolares do(s) canino(s) e do(s) molar(es). Esta conformação contrasta com a disposição óssea que surge da margem inferior do corpo, onde se aprecia um aspeto escamado e ondeado que recobre a superfície no sentido ínfero-superior (Fig. 3.24C). Toda a porosidade associada ao crescimento de osso novo supramencionado vai diminuir a sua expressão nas proximidades da zona de transição entre o corpo e o ramo. Aqui, as escamas ósseas apresentam uma morfologia muito mais larga e preenchida, cujos poros se vão localizar, preferencialmente, na linha da frente do osso neoformado, indicando uma proveniência vascular desde zonas superiores do ramo mandibular, penetrando no crescimento de forma paralela à cortical subjacente (Fig. 3.24D). Isto provoca, em todos os indivíduos com menos de um mês de idade à morte, que o corpo esteja mais coberto do que o ramo mandibular, sendo que o extremo das escamas neoformadas fica restrito entre a margem alveolar do segundo molar decíduo e o ângulo mandibular.

Nos restantes 57,59% (91/158) dos indivíduos entre o primeiro mês e os 6 anos de idade à morte, revela-se um preenchimento progressivo dos eventos osteogénicos especificados em estádios de desenvolvimento mais precoces. Contudo, este fenómeno não se produz de maneira sincrónica nos três locais anatómicos objeto de estudo. A colmatação dos espaços entre as escamas de osso novo vai ser mais rápida na zona central

do corpo e ao redor da margem alveolar. Nesta localização, a aposição sucessiva de camadas sobrepostas provoca uma alteração topográfica desta região, não só ao conferir maior robustez quando observada a olho nu, mas também ao aumentar a perpendicularidade das paredes dos poros e, com isto, induzir uma mudança na morfologia dos seus contornos, mais fusiformes. Ao mesmo tempo, as camadas ósseas neoformadas ondeadas que surgiam da margem inferior do corpo também se preenchem, preservando estriamentos horizontais à medida que o contato entre as escamas se torna progressivamente mais íntimo. Este fenómeno foi visualizado em 17,58% (16/91) dos indivíduos entre o primeiro e o segundo mês de vida pós-natal, pois a superfície extracortical a partir desta fase do desenvolvimento compacta-se rapidamente, alocando os traços imaturos à sínfise e ao ramo mandibular.

Relativamente à sínfise mandibular, salienta-se a elevada reatividade do crescimento ósseo comparativamente a outras localizações da face lateral da mandíbula, sobretudo nos casos em que o processo de fusão estava ativo no momento da morte do(s) indivíduo(s). A partir do primeiro mês de vida, antes da fusão mandibular, o número de canais vasculares aumenta no canto inferior do processo mentoniano (Fig. 3.25A), o qual exhibe uma aparência mais robusta do que em indivíduos de idades mais precoces. Uma vez que se inicia a fusão sínfisiária, o contacto entre as espículas de osso novo torna-se mais íntimo, mas ainda não atinge o extremo medial da mandíbula. Este aumento do volume ontogénico, no processo mentoniano, acontece paralelamente ao incremento da sua reatividade, a qual se relaciona com a reestruturação do osso mandibular no que diz respeito ao desenvolvimento das fossas mentonianas (Fig. 3.25B). Em fases posteriores, quando a linha de fusão da sínfise se encontra mais esbatida, o crescimento ósseo volta a vigorizar, mas já não o faz a partir de um padrão de aposição espiculado horizontal (forâmen mentoniano-sínfise). Nesta fase, os depósitos de osso novo vão orientar-se superior e inferiormente às fossas mentonianas, tal como confere a direção que tomam os canais vasculares neste novo local de crescimento ósseo mandibular (Fig. 3.25C).

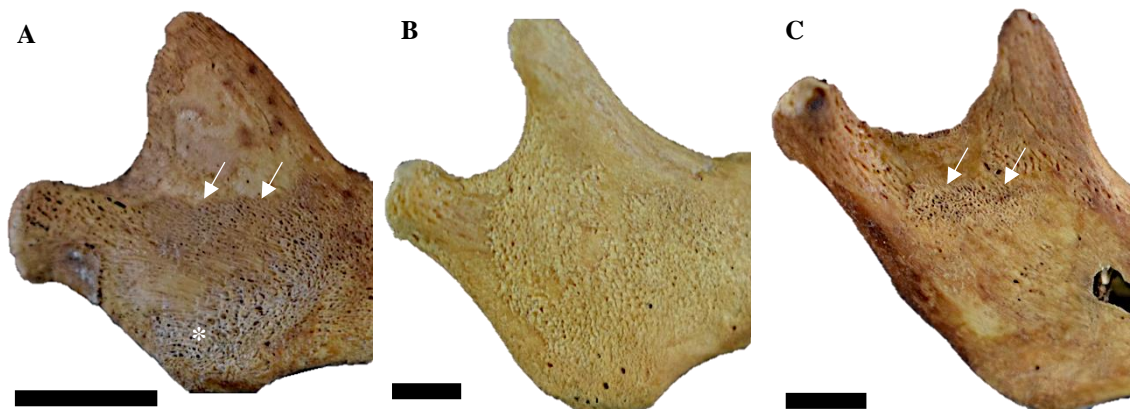
Culminados o processo de fusão e a reestruturação topográfica desta zona anatómica, o processo mentoniano diminui progressivamente o grau de reatividade até se tornar uma zona completamente compacta, apenas perfurada por alguns canais vasculares variáveis em localização e número. De facto, em 51,65% (47/91) dos indivíduos pós-natais entre os 4 meses e os 6 anos de idade, a única localização registada com sinais de reatividade osteogénica foi o ramo mandibular.



**Fig. 3.25.** Topografia extracortical da sínfise (hemi)mandibular em três estádios: A) Pré-fusão, com aumento do número de canais vasculares alocados ao canto inferior (processo mentoniano), num indivíduo de 3 meses e 7 dias (G-231); B) Fusão sinfisiária inicial num indivíduo com 6 meses e 3 dias (G-199) onde se alterna a reatividade óssea do centro da sínfise para o processo mentoniano, reestruturando as fossas mentonianas; C) Fusão sinfisiária avançada num indivíduo de 3 meses e 19 dias (G-240) cujas fossas mentonianas mostram um aumento de reatividade, reorientando o crescimento de osso novo para cima e para baixo desta nova localização.

O ramo mandibular é, de facto, a última região da face lateral do osso mandibular a experimentar uma compactação da sua cortical externa. Para tal, as escamas de osso novo e a reduzida densidade porosa que se restringiam à zona de transição entre o corpo e ramo vão experimentar um aguçamento dos seus extremos, iniciando uma cobertura progressiva a partir do primeiro mês de vida pós-natal. Este processo vai iniciar-se através do preenchimento quer da linha oblíqua, quer do ângulo mandibular, através de uma aposição em leque, segundo a qual a extensão de toda a superfície situada entre os pontos anatómicos supramencionados se mantém constante. Posteriormente, as escamas localizadas na porção central do osso de nova formação crescem mais vigorosamente do que o resto, sobrepondo-se numa banda vertical que, com a idade, vai atingindo as proximidades da incisura mandibular (Fig. 3.26A). Isto provoca que os processos coronoide e condilar fiquem desprovidos de osso imaturo, apresentando, no seu lugar, um maior número de poros perpendiculares à cortical subjacente, de contornos variados e sugestivos de ancoragem muscular. Convém salientar, no entanto, que em 5,49% (5/91) dos indivíduos, o grau de reatividade osteogénica reportado era superior ao dos outros casos em estudo, em extensão e tamanho das escamas neoformadas (Fig. 3.26B).

À medida que a superfície lateral do ramo mandibular continua aumentando a sua compactação, é possível observar um foco ainda reativo localizado na depressão topográfica alocada por baixo da incisura mandibular, comum a muitos dos indivíduos por volta do primeiro ano de idade (Fig. 3.26C). Desde esta idade e até os 6 anos, as superfícies laterais dos ramos mandibulares encontram-se lisas e carentes de qualquer crescimento ósseo neoformado.



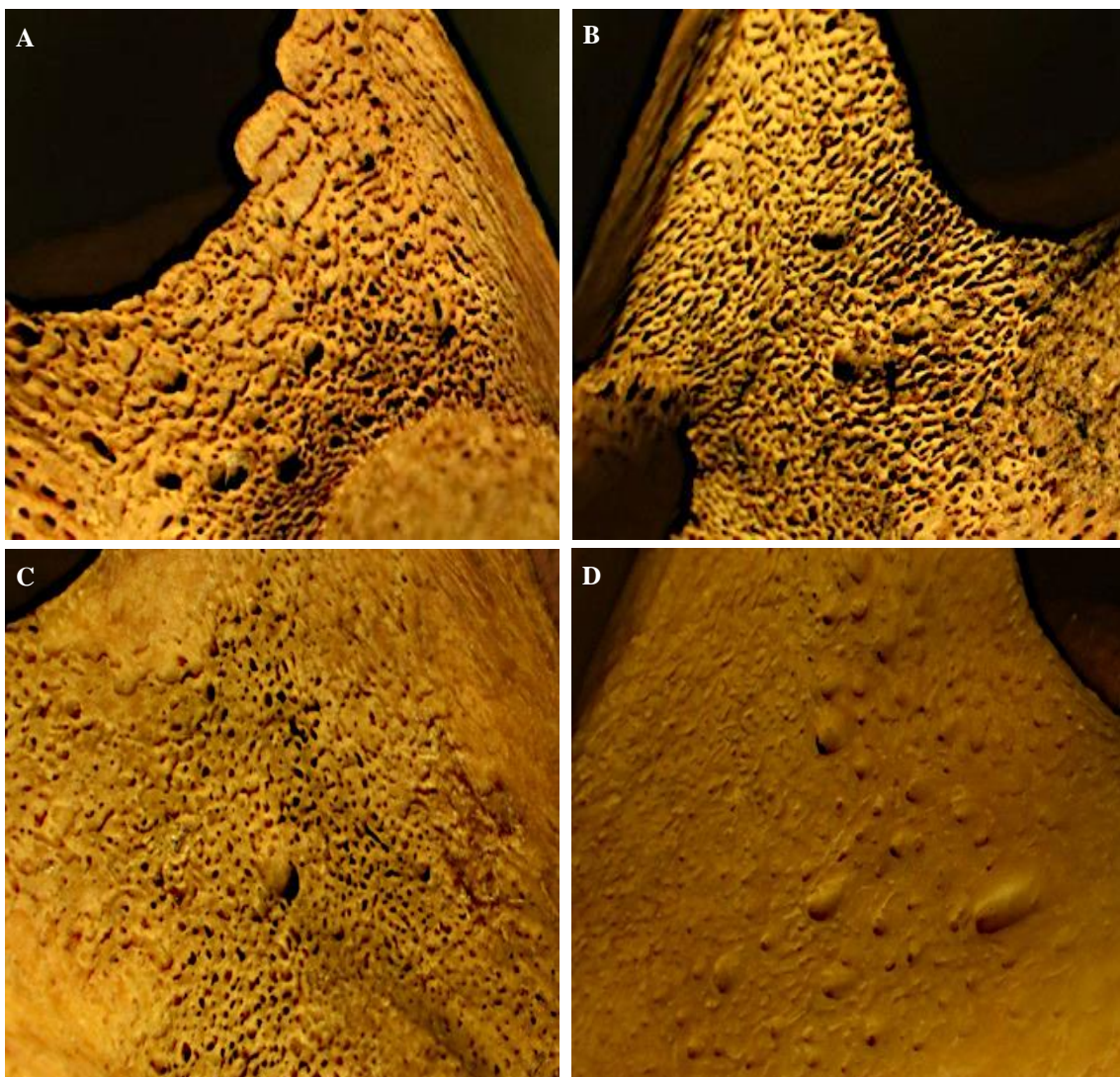
**Fig. 3.26.** Crescimento de osso novo na face lateral do ramo mandibular. A) Indivíduo com 1 mês e 14 dias de idade à morte (G-225B) com crescimento de osso novo sobre o ângulo lateral (\*) e uma banda central vertical a progredir para a incisura mandibular (seta branca). B) Reatividade exacerbada com aumento da extensão superficial coberta e do tamanho das escamas neoformadas num indivíduo com 9 meses e 27 dias (G-203). C) Compactação da superfície e reminiscências do crescimento na depressão justaposta à incisura mandibular num indivíduo com 1 ano e 1 mês de via (G-228). Escalas 1cm.

Transitando para a face medial da (hemi)mandíbula, as diferenças relativamente à superfície lateral são notórias. De forma transversal à idade dos indivíduos, a topografia extracortical da face medial é muito mais homogênea e lisa em toda a sua extensão, com pequenas exceções. Ao nível das margens inferior e alveolar podem encontrar-se depósitos de osso imaturo vindos da superfície lateral ou associados ao desenvolvimento e erupção dentários, sobretudo ao redor dos alvéolos molares.

No entanto, as maiores diferenças entre as faces mandibulares, lateral e medial encontram-se ao nível do ramo mandibular. Na face lateral, esta região anatômica é a última a ser preenchida por osso novo, mas, na face medial, torna-se a zona mais reativa ao longo de todo o desenvolvimento feto-infanto-juvenil estudado em indivíduos dos 5 meses gestacionais aos 6 anos de idade. Mais especificamente, os traços de crescimento ontogénico vão localizar-se numa área restrita entre a linha mielohioide, o forâmen mandibular e a línula inferiormente, e a incisura e os processos coronoide e condilar, superiormente. Em 32,28% (51/158) dos indivíduos em estudo, todos eles com menos de um mês de idade pós-natal, verificaram-se discrepâncias entre as escamas alocadas perto do forâmen mandibular e as localizadas nas proximidades da incisura mandibular. Consoante o osso novo progride de um ponto anatômico ao outro, o tamanho das escamas torna-se progressivamente maior (Fig. 3.27A), com escamas ósseas macro e microporosas cujas paredes sugerem uma penetração vascular inclinada (súpero-inferior) e paralela à cortical subjacente, vinda de níveis anatômicos superiores.

Este padrão estará sujeito a uma homogeneização dos traços reportados, mas mantendo uma reatividade osteogénica macroscópica elevada no local anatômico em estudo, tal e

como registrado em 35,44% (56/158) dos indivíduos da série de *San José* (Fig. 3.27B). Contudo, a variabilidade ontogénica entre indivíduos é grande, sendo que dos 56 indivíduos supramencionados 42,86% (24/56) estão adscritos a faixas etárias entre os 7-9 meses gestacionais e o primeiro mês pós-natal, enquanto 55,36% (31/56) tinham idades entre os 2-9 meses pós-natais. A partir desta idade 30,38% (48/158) dos indivíduos da série identificada mostram uma diminuição do crescimento ósseo e da porosidade associada (Fig. 3.27C), porém até os 6 anos de idade vão permanecer porosidades macroscópicas e microscópicas, assim como pequenas reminiscências das escamas de osso novo depositadas sobre esta região anatómica (Fig. 3.27D).



**Fig. 3.27.** Micrografias da evolução do crescimento ósseo neoformado e da porosidade alocada na face medial do ramo mandibular (7,5x). A) Padrão de aposição do osso neoformado mostrando diferenças no tamanho das escamas à medida que progredem desde o forâmen até à incisura mandibular num indivíduo de 8 meses gestacionais (G-412). B) Homogeneização dos traços supramencionados num indivíduo com 9 meses gestacionais (G-290). C) Diminuição da extensão do crescimento ontogénico e da porosidade num indivíduo com 1 ano e 1 mês de idade à morte (G-228). D) Remanescências da porosidade e das últimas escamas depositadas sobre a face medial do ramo mandibular de um indivíduo com 6 anos (G-306).

### **3.3.2. Esqueleto axial**

#### **a) Clavícula**

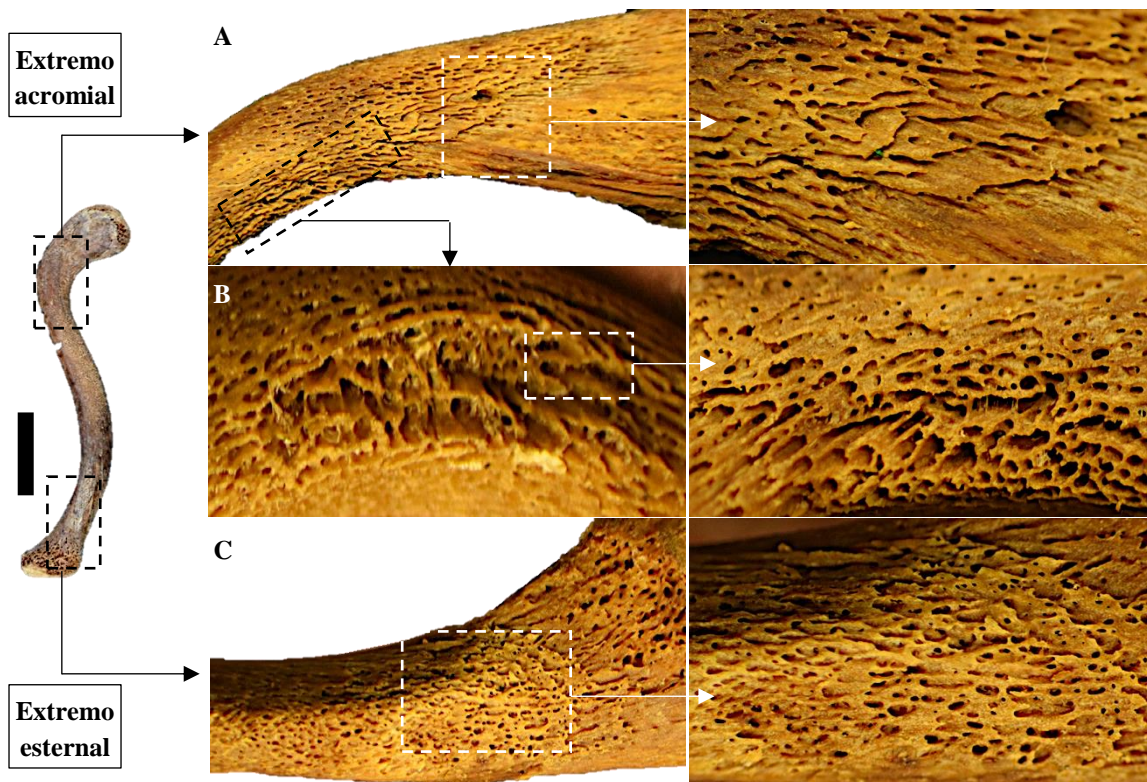
Dos 172 indivíduos com dados biográficos *antemortem* da série identificada de *San José*, 97,09% (167/172) conservavam uma ou ambas as clavículas. No entanto, em oito a influência tafonômica impediu uma avaliação extracortical adequada, enquanto em quatro se observaram sinais compatíveis com a existência de fratura diafisária (G-399) e aumento da deposição do osso neoforado de origem patológica (G-235, G-279A e G-401; ver subcapítulo 3.4.1.1). Feitos os cálculos, a análise macro e microscópica ontogénica subsequente relativa à topografia extracortical clavicular foi realizada em 90,12% (155/172) dos indivíduos.

Na face superior da clavícula, o osso neoforado vai crescer a partir de um centro de ossificação localizado, aproximadamente, ao meio da diáfise, estendendo-se simultaneamente para ambos os extremos, acromial e esternal. Esta afirmação fundamenta-se na orientação das escamas de osso novo e da porosidade associada, que será mais perpendicular à cortical externa na zona central, inclinando-se progressivamente à medida que se deposita sobre regiões mais próximas aos extremos do osso. Em 38,06% (59/155) dos indivíduos mais novos, dos 5 meses gestacionais ao primeiro mês de vida pós-natal, verifica-se uma diferença notável entre o osso diafisário de nova formação e a ausência do mesmo ao nível metafisário. No centro da diáfise, as escamas de osso novo vão depositar-se de maneira imbricada, estendendo-se em escamas largas e porosas de extremos espiculados que tendem a deter a sua aposição ao nível da curvatura acromial clavicular, onde a inclinação da porosidade é completamente paralela à cortical subjacente (Fig. 3.28A). Esta disposição contrasta com a apresentada pelas escamas alocadas na concavidade acromial da face anterior da clavícula (Fig. 3.28B), onde são mais perpendiculares e a porosidade adquire um maior tamanho, desenvolvendo um contorno mais quadrangular e irregular, coincidindo com a inserção do músculo deltoide.

Do centro diafisário para o extremo esternal as escamas de osso novo também aumentam o seu tamanho, mas ao contrário do mencionado para o extremo acromial, não apresentam extremos espiculados. O estudo microscópico revelou uma disposição mais fibrilar das escamas e, concomitantemente, um aumento dos fenómenos porosos, com contornos mais irregulares (Fig. 3.28C). De maneira transversal aos indivíduos estudados, verifica-se também uma falta de uniformidade na deposição das escamas que recobrem o extremo esternal. Enquanto nalguns casos as escamas cobrem de maneira contínua toda



a face superior da clavícula, noutros, antes de atingir a concavidade esternal, o crescimento inverte o seu sentido, continuando pela superfície anterior até ao extremo esternal. Este traço permanecerá imutável até aos dois primeiros meses de idade. Independentemente da morfologia particular do osso depositado, ambos os extremos metafisários serão poupados ao recobrimento ósseo, embora a sua topografia não seja completamente lisa. A camada extracortical exibirá um aspeto mais granulado do que a diáfise, de relevo irregular e com uma densidade porosa tanto mais abundante quanto mais perto do extremo metafiso-epifisário.



**Fig. 3.28.** Padrões de aposição do osso novo e porosidade na camada extracortical da face superior da clavícula de um indivíduo com 8 meses gestacionais (G-412, 7,5x à esquerda e 20x à direita). A) Morfologia espiculada no extremo acromial. B) Inserção do músculo deltoide na concavidade acromial da clavícula (face anterior). C) Morfologia fibrilar e de contorno irregular no extremo esternal clavicular. Escala 1cm.

A partir do primeiro mês de vida e até os 6 anos de idade, a compactação da face superior da clavícula é progressiva, apreciando-se uma imbricação, inclusive, das escamas alocadas aos extremos da diáfise. Contudo, mesmo nos indivíduos de maior idade, é possível observar pequenas escamas sobre a superfície, acreditando-se, portanto, que ao longo do intervalo etário em estudo a clavícula apresenta sempre algum grau de reatividade osteogénica. O mesmo se aplica à superfície inferior da clavícula, embora neste caso o contacto entre as escamas de osso novo e a cortical subjacente seja mais

íntimo logo durante o desenvolvimento intrauterino e careça de qualquer porosidade associada.

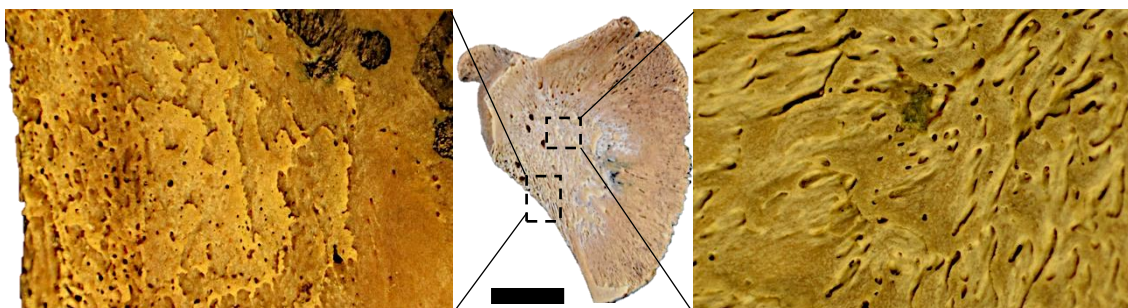
#### b) Escápula

A valorização macro e microscópica da cortical escapular externa foi realizada na face anterior e posterior, sendo que nesta última as fossas supra e infraespinhosa serão descritas em separado. Começando pela face anterior, dos 172 indivíduos disponíveis, 166 (96,51%) conservaram uma ou as duas escápulas, embora fosse preciso excluir posteriormente sete por apresentarem destruição tafonómica (cinco indivíduos) e características extracorticais exuberantes e potencialmente compatíveis com patologia (dois indivíduos; subcapítulo 3.4.1.1). Consequente, 159 indivíduos (95,78%, 159/166) configuram as alterações de base ontogénica a partir do desenvolvimento de osso novo e da porosidade que serão descritas em seguida.

Na face anterior, o centro de ossificação a partir do qual o osso neoformado irradia para preencher a superfície do osso localiza-se na depressão topográfica justaposta ao colo cirúrgico. Esta afirmação assenta na observação de 59,12% (94/159) dos indivíduos, maioritariamente das faixas etárias precoces pré e neonatal, que se mantém intermitentemente noutros indivíduos até o primeiro ano de idade. Nesta localização anatómica é frequente encontrar-se um número variável de orifícios vasculares macroscópicos, associados a uma expansão osteogénica realizada em escamas largas e pouco porosas, paralelas à cortical subjacente. Como observado na Figura 3.29, estas atingem simultaneamente o centro da superfície anterior e o bordo lateral da escápula, o qual apresenta traços extracorticais compatíveis com a ancoragem de tecidos moles. Com o progredir da idade, os depósitos de osso novo experimentam dois processos diferentes: por um lado, exibem uma maior densidade porosa no centro de ossificação, tornando-se morfológicamente mais fibrilares; e, por outro lado, começam a avançar anatomicamente cobrindo as restantes porções superficiais segundo um direcionamento látero-medial, embora os ângulos lateral e inferior nunca sejam cobertos pelo osso de nova formação.

Por oposição ao relatado anteriormente, 40,88% (65/159) dos indivíduos apresentam uma aparência completamente compacta e lisa, 32 com menos de um ano de idade (entre o primeiro e o décimo primeiro mês de vida pós-natal), e em todos (n=33) os registados entre 1 e 6 anos de idade à morte. Portanto, o segundo mês de vida pós-natal torna-se um ponto de cisão dos processos supramencionados, quando o traço precoce de aposição de osso subperiosteal neoformado começa a declinar, num aumento concomitante da

compactação da superfície. No entanto, desconhece-se se os indivíduos de idades superiores que apresentam traços precoces possam ser resultado da elevada variabilidade interindividual ou, pelo contrário, estejam adscritos à presença de condições patológicas.

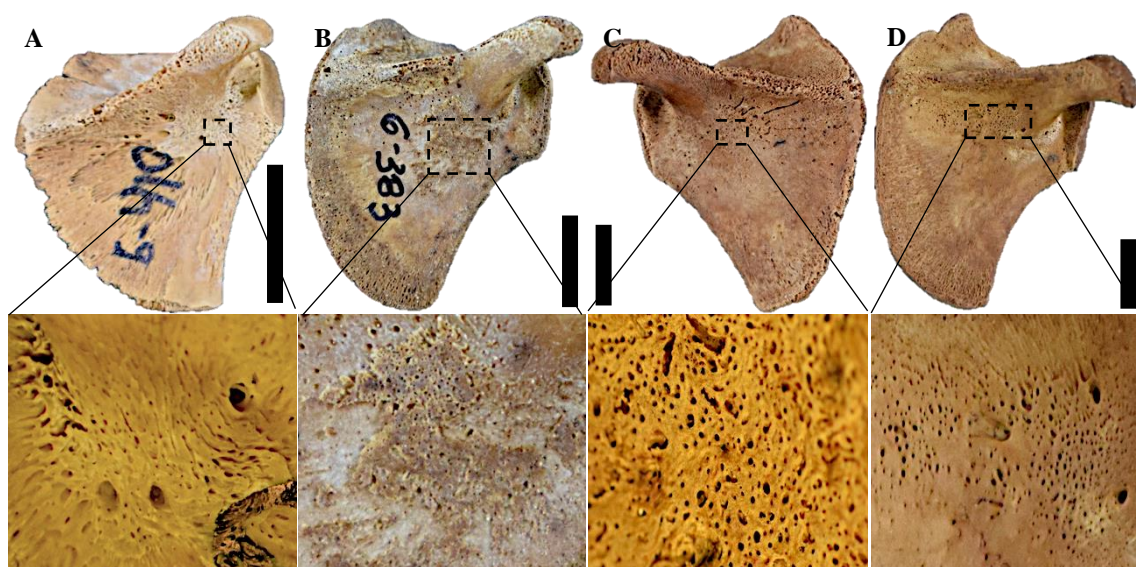


**Fig. 3.29.** Crescimento de osso neoformado na face anterior da escápula num indivíduo com 8 meses gestacionais (G-412), salientando a morfologia das escamas alocadas no ângulo lateral (à esquerda) e no centro da superfície (à direita). Escala 1cm; 7,5x.

O número de indivíduos passíveis de análise topográfica diminuiu para 152 (91,57%, 152/166) quando o foco de estudo transitou para a superfície infraespinhosa da face posterior da escápula, uma vez que foram encontrados sete indivíduos com reatividade osteogénica incrementada comparativamente aos restantes indivíduos da série em estudo. O crescimento de osso neoformado surge entre a raiz da espinha escapular e a chanfradura espinhoglenoidea, ao redor de vários poros vasculares de grande calibre a partir dos quais se distribui segundo uma conformação espicular em direção superior, látero-medial e inferiormente. Quando o preenchimento atinge o corpo da superfície infraespinhosa, as escamas tornam-se progressivamente mais planas. Este padrão foi observado em 74,66% (113/152) dos indivíduos até ao primeiro ano de idade, sendo comum em pré- e pós-natais até o terceiro mês de vida, momento em que começa a diminuir progressivamente a sua frequência. Pela sua vez, os restantes 39 indivíduos (25,66%, 39/152) apresentam uma cortical externa compacta e lisa, geralmente a partir do quarto mês pós-natal, sendo comum a todos os indivíduos registados entre um ano e meio e os 6 anos de idade. Não obstante, é preciso salientar que, independentemente da idade à morte, os ângulos escapulares exibem um conjunto de irregularidades extracorticais, sobretudo ao nível dos ângulos medial e inferior do osso.

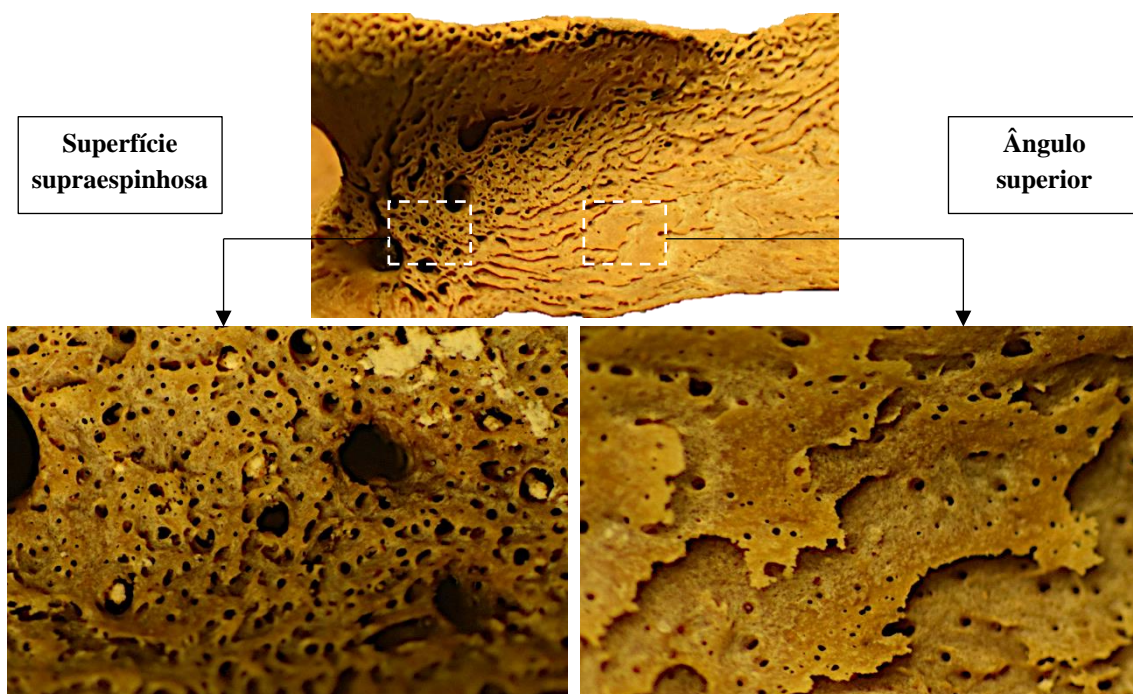
Relativamente à morfologia dos crescimentos reportados ao nível da raiz da espinha escapular, na figura 3.30 pode observar-se a grande variabilidade associada ao processo de recobrimento pelo osso novo. Durante o desenvolvimento intrauterino, o osso neoformado restringe-se ao centro de ossificação, o qual possui um conjunto de escamas

planas com escassa porosidade, orientadas de maneira multidirecional (Fig. 3.30A). A partir do nono mês de gestação, este crescimento começa a expandir-se ao longo do eixo horizontal, recobrando as proximidades da base da espinha, mas também a chanfradura espinhoglenoidea, ligando-se ao crescimento alocado na fossa supraespinhosa e que será descrito posteriormente. Nos indivíduos neonatais, esta expansão acompanha-se de um aumento de impressões vasculares no próprio centro de ossificação, as quais induzem um certo relevo dos depósitos ósseos neoformados (Fig. 3.30B). Com o desenvolvimento vascular, a extensão dos depósitos começa a incrementar-se, nomeadamente para a zona glenóidea e para a margem lateral da escápula, salientando aspetos microscópicos de maior densidade porosa, como se exemplifica na Figura 3.30C. Na margem lateral, alguns indivíduos exibem uma série de camadas ondeadas que recobrem o resto da superfície, mas este padrão não costuma ser o mais frequente. Contrariamente, o crescimento de osso novo e o traço poroso tendem a manter-se apenas ao nível do centro de ossificação, observando-se uma superfície escapular posterior compacta. Um exemplo desta descrição encontra-se na Figura 3.30D, onde a ausência de irregularidades extracorticais se contrapõe aos eventos de crescimento e porosidade mantidos ainda na base da espinha escapular.



**Fig. 3.30.** Morfologia diferencial do osso neoformado localizado no centro de ossificação (raiz da escápula) da face posterior da escápula (fossa subescapular). A) Crescimento de osso novo restringido ao centro de ossificação, escamoso, multidireccional e de escassa densidade porosa num indivíduo com 5 meses gestacionais (G-410, 7,5x). B) Depósitos sobrepostos à cortical, cujo relevo parece estar marcado pela presença de canais vasculares num indivíduo de 1 mês e 6 dias (G-383, 7,5x). C) Impressões vasculares e aumento progressivo da porosidade extracortical num indivíduo com 1 mês e 5 dias (G-212, 7,5x). D) Ausência de irregularidades extracorticais com exceção do crescimento neoformado e de porosidade alocados no centro de ossificação da escápula num indivíduo de 3 meses e 7 dias (G-231, 7,5x). Escala 1cm.

A fossa supraespinhosa não apresenta uma variabilidade semelhante à da subespinhosa em termos de crescimento de osso novo e porosidade; muito pelo contrário, é bastante homogênea ao longo do desenvolvimento feto-infanto-juvenil em 90,70% (156/172) dos indivíduos. Esta porção anatômica vai apresentar uma elevada reatividade osteogênica desde cedo no desenvolvimento intrauterino, assim como um recobrimento poroso bimodal (Fig. 3.31), segundo o qual o osso de nova formação inicia o seu aparecimento ao redor dos *foramina* vasculares nutricionais localizados na zona de transição entre a chanfradura espinhoglenoidea e a fossa supraespinhosa propriamente dita. Desde este ponto, que pode estar mais ou menos permeado por impressões vasculares, as escamas de osso apresentam pequeno tamanho, de contornos dentados e uma elevada densidade porosa. À medida que as escamas vão atingido o ângulo superior, modificam a sua morfologia até se disporem planas à cortical subjacente, de contornos irregulares e escasso número de poros perfurativos, macro ou microscópicos.



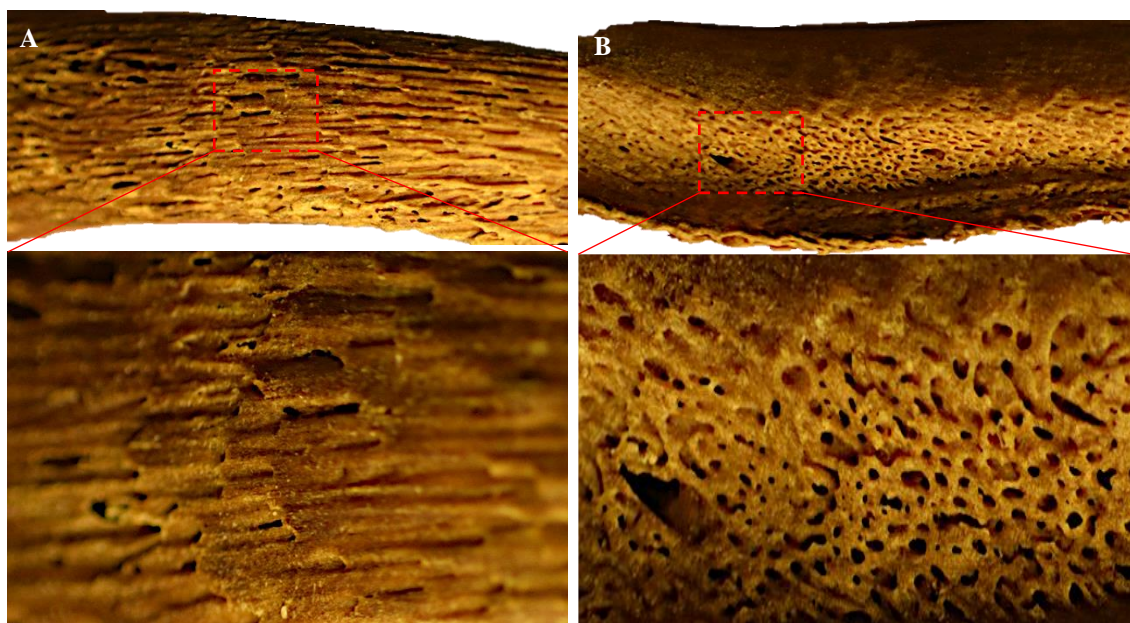
**Fig. 3.31.** Aposição de osso novo e porosidade na fossa supraespinhosa da escápula. Na parte superior, imagem geral da morfologia e distribuição bimodal das escamas neoformadas num indivíduo de 6 meses gestacionais (G-419, 7,5x). Na parte inferior, é visível um aumento das escamas irregulares e porosas alocadas sobre a superfície supraespinhosa (à esquerda, 20x) comparativamente às encontradas sobre o ângulo superior (à direita, 40x), largas, planas e de densidade porosa diminuída, num indivíduo com 8 meses gestacionais de idade à morte (G-412).

Este padrão é observado quase de forma contínua em todos os indivíduos estudados até o sétimo mês de vida pós-natal (72,44%, 113/156 indivíduos), começando a partir desse momento a diminuir progressivamente quer o espaço entre escamas, quer a

extensão superficial de osso depositado. A partir do oitavo mês de idade à morte, o crescimento e a porosidade começam a restringir-se à zona dos *foramina* vasculares até que, progressivamente, apenas se verifiquem poros macroscópicos aos 6 anos de idade (27,56%, 43/156).

c) Costelas

Considerando o conjunto costal como um todo e independentemente da preservação diferencial existente, os indivíduos da série osteológica de *San José* (n=172) apresentaram alguma costela passível de observação topográfica. A aposição de osso novo e a porosidade extracortical nestes ossos é incrivelmente homogênea ao longo do desenvolvimento feto-infanto-juvenil. Assim, de maneira transversal aos indivíduos estudados, verifica-se que na face anterior o crescimento de osso novo deposita-se de maneira imbricada, abrangendo toda a superfície costal, salvo os extremos articulares, cujas escamas seguem uma orientação látero-medial, orientadas do extremo vertebral para o esternal (Fig. 3.32A).



**Fig. 3.32.** Topografia extracortical costal num indivíduo com 2 meses pós-natais de idade à morte (G-269): A) Face anterior (7,5x) com escamas neoformadas imbricadas e porosidade vascular paralela à cortical subjacente (20x). B) Face posterior (7,5x) onde o crescimento de osso novo apenas se deposita sobre o sulco costal, em escamas fibrilares de elevada porosidade perpendicular à cortical subjacente (20x).

Contrariamente, na face posterior ou visceral, os crescimentos restringem-se, apenas, ao sulco costal, onde a aposição de osso neoformado se realiza através de escamas fibrilares de elevada densidade macro e microporosa, cujos contornos são mais irregulares

comparativamente à morfologia supramencionada para a face costal anterior (Fig. 3.32B). Concomitantemente, a suplementação vascular apresenta uma inclinação e internalização diferencial entre ambas as faces costais, anterior e posterior, tornando-se mais paralela à cortical subjacente no primeiro caso e mais perpendicular no segundo.

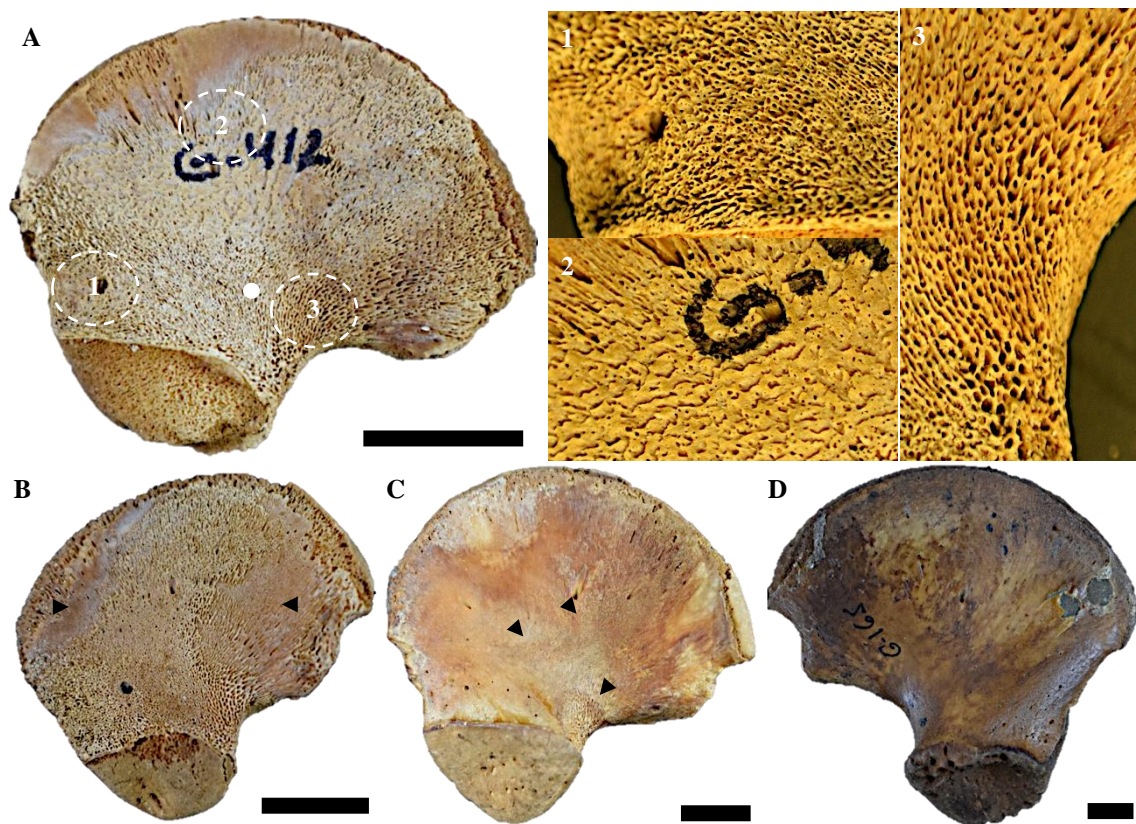
d) Cintura pélvica (ílion)

Ambos os *ilia* foram observados em 168 (97,67%, 168/172) dos indivíduos da série identificada de *San José*. Destes, sete foram excluídos por apresentarem sinais de tafonomia em ambas as faces do osso, enquanto três possuíam um crescimento de osso novo desmesurado. Feitos os cálculos, 94,05% (158/168) dos indivíduos tornaram-se alvo de avaliação macro e microscópica relativa à porosidade e ao crescimento ósseo neoformado ontogénicos em ambas as faces, lateral (glútea) e medial (pélvica).

A avaliação topográfica da face lateral do ílion obrigou a descartar mais três indivíduos por apresentarem evidências tafonómicas exclusivas desta porção do osso, resultando na observação de 98,10% (155/158) dos indivíduos. Em função do grau de compactação desta superfície, em 59,35% (92/155) dos casos a camada extracortical do osso era muito imatura e irregular, isto é, escamosa e porosa, em contraposição aos restantes 40,65% (63/155) indivíduos da série. O primeiro grupo compreende indivíduos de idade precoce, incluindo todos os pré-natais, a grande maioria dos neonatais, os indivíduos com 1 mês de idade à morte e casos pontuais observados desde essa idade até o primeiro ano de vida. Esta elevada reatividade osteogénica permitiu localizar o centro de ossificação primário na porção ínfero-posterior do ílion, numa zona densa perto da grande chanfradura ciática.

Como se exemplifica na Figura 3.33A, o osso neoformado que irradia desde este centro de ossificação orienta-se diferencialmente em função da zona anatómica do ílion que pretende cobrir. Em 59,35% (92/155) dos casos analisados, existe uma cobertura inicial do extremo acetabular e do ângulo posterior, relegando o ângulo anterior a um preenchimento menor e mais demorado no tempo. As espículas que se estendem do centro de ossificação para a futura superfície acetabular orientam-se diagonalmente, experimentando uma mudança na angulação das suas paredes, transversais à cortical subjacente, e dos poros que delimitam conforme se segue para o ângulo anterior (Fig. 3.33A1). Nesta progressão, os poros deixam de se orientar no sentido diagonal ínfero-superior para se direcionarem no sentido contrário. O ângulo anterior apresenta camadas de osso novo mais lisas, largas e paralelas à cortical subjacente, que não conseguem preencher a totalidade da extensão desta zona anatómica (Fig. 3.33A2). Da mesma forma,

o perímetro circundante à crista ilíaca também costuma ficar desprovido de cobertura óssea, tornando a aposição óssea ainda mais evidente. Além disto, na transição ou desnível formado entre o osso em formação e a superfície não coberta é possível observar grades poros vasculares que, com a idade, podem reduzir-se ou inclusive desaparecer. Nas zonas limítrofes à grande chanfradura ciática, as paredes espiculares tornam-se perpendiculares à superfície óssea, estendendo-se simultaneamente para a metade superior do corpo e do ângulo posterior do osso ilíaco (Fig. 3.33A).



**Fig. 3.33.** Topografia da superfície lateral do osso ilíaco. **A)** Análise macro e microscópica num indivíduo com 8 meses gestacionais (G-412) com distribuição e orientação diferencial do osso novo e da porosidade associada: a partir do centro de ossificação (•), as escamas de osso novo que recobrem o bordo acetabular (1) distribuem-se diagonalmente, com poros de paredes transversais à cortical subjacente (7,5x); à medida que este crescimento progride para o ângulo anterior (2), as escamas tornam-se mais largas e menos porosas, sem preencher a totalidade da superfície (7,5x); na grande chanfradura ciática (3) a reatividade óssea está aumentada, orientando as escamas numa posição perpendicular de grandes poros macro e microscópicos (7,5x). **B)** Ausência completa de recobrimento osteogénico nos ângulos anterior e posterior (setas brancas), num indivíduo falecido com 16 dias (G-394). **C)** Redução das irregularidades extracorticais para o centro de ossificação (setas brancas) num indivíduo com 10 meses e 25 dias (G-278). **D)** Compactação completa da superfície lateral do ílion num indivíduo com 5 anos (G-165). Escalas 1cm.

Em 40,65% (63/155) dos indivíduos, as evidências macro e microscópicas previamente salientadas contrapõem-se às descrições: em 7,34% (5/63) destes indivíduos, balizados entre 1 e 2 meses de idade à morte, existe uma ausência completa de



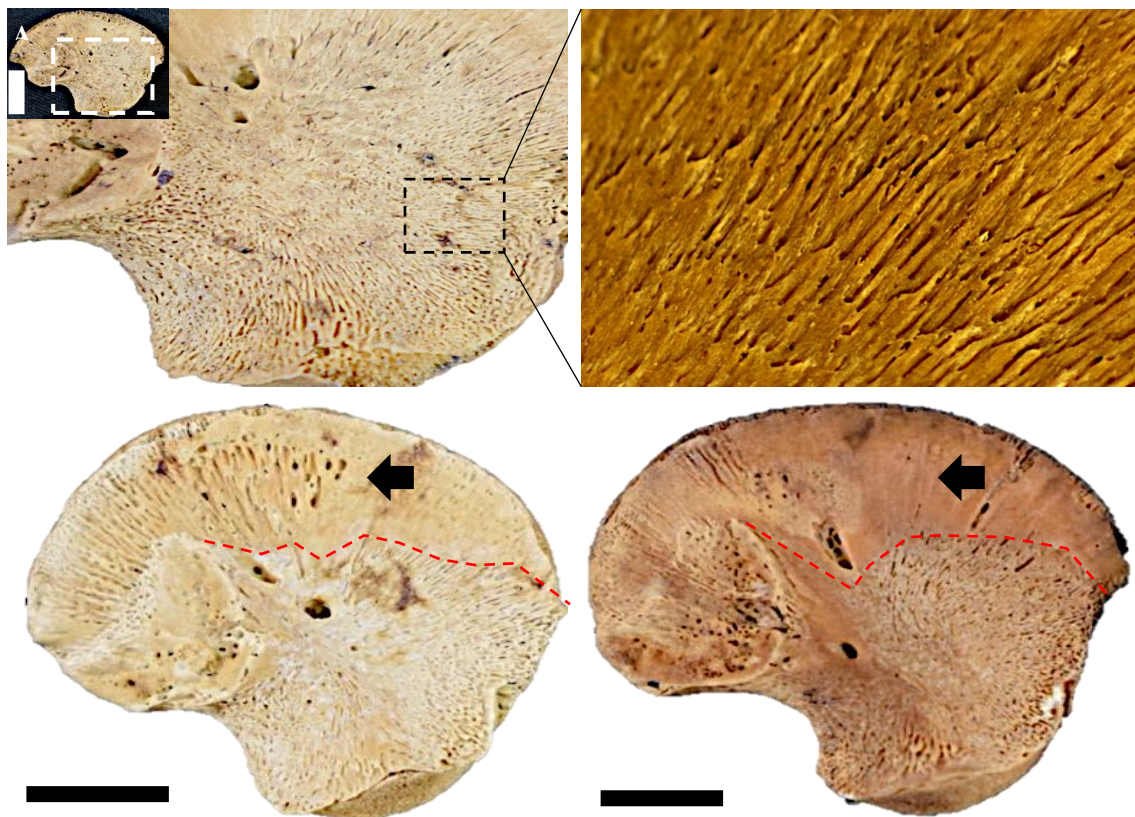
recobrimento osteogénico ao nível dos ângulos anterior e posterior (Fig. 3.33B); em 34,92% (22/63) dos casos as irregularidades extracorticais nas proximidades da grande chanfradura ciática (centro de ossificação) são mais reduzidas, sendo três indivíduos neonatais com 16-22 dias de vida e 19 indivíduos entre os 2 meses e o primeiro ano de idade; e em 57,14% (36/63) dos indivíduos ocorreu compactação completa da superfície óssea, visualizada, sobretudo, a partir do 4º mês de idade, abrangendo todos os que foram registados com idades entre os 2 e os 6 anos à morte (Fig. 3.33C). Uma vez que a redução dos traços tende a ser mais frequente quanto mais próximo do ano de idade, entende-se que este fenómeno possa ser um estágio prévio à compactação completa da superfície referida nos indivíduos mais velhos da série.

Na face medial do ílion, apenas dois indivíduos mostraram sinais de tafonomia exclusiva nesta superfície, sendo possível, portanto, avaliar macro e microscópica a cortical externa em 98,73% (156/158) dos indivíduos identificados. Tal como descrito para a superfície lateral, também na superfície medial os indivíduos podem ser divididos em dois grandes grupos em função do aspeto ósseo superficial: 51,92% (81/156) apresentavam crescimento de osso novo e porosidade expandida para o interior da superfície, enquanto em 48,08% (75/156) dos indivíduos ambos os traços estavam ausentes ou tinham uma relação muito mais íntima com a cortical subjacente, havendo um espessamento ósseo somente a nível periférico.

O primeiro grupo – 51,92% (81/156) dos indivíduos – compõe-se pelos pré-natais e pela maioria dos neonatais, assim como pelos indivíduos balizados entre o primeiro e o terceiro mês pós-natal. A partir de então, os casos catalogados são meramente pontuais até ao primeiro ano de idade. A característica comum a todos eles é que a reatividade óssea vai ser elevada, irradiando desde um centro de ossificação localizado, novamente, perto da grande chanfradura ciática. Contudo, a superfície medial do ílion apresenta três diferenças comparativamente à superfície lateral: o processo de ossificação é mais rápido, as escamas de osso novo apenas vão limitar-se à região basal do osso, por baixo do bordo superior da superfície auricular, e a variabilidade morfológica das escamas observadas vai ser superior à relatada durante a osteogénese da face lateral do osso íliaco.

De maneira transversal aos 81 indivíduos observados, o local de maior reatividade vai estar localizado nas proximidades do centro de ossificação, sobretudo, na circunscrição da grande chanfradura ciática. Nesta localização anatómica, as escamas de osso novo e a porosidade lembram a distribuição e orientação descritas para a superfície medial: escamas de paredes espiculares dispostas perpendicularmente à cortical subjacente e com

poros de grandes diâmetros. À medida que estas escamas avançam em leque para zonas mais interiores da superfície, tornam-se mais paralelas à superfície, mas mantendo a espicularização dos seus extremos, quer para o bordo acetabular, quer para o bordo anterior do osso (Fig. 3.34A). As escamas que progridem para a zona superior do íliaco não são muito diferentes, mas a orientação dos poros permite inferir a presença de vasos sanguíneos que penetram neste crescimento de forma súpero-inferior. Finalmente, a superfície localizada sobre a superfície auricular, isto é, a cortical próxima à crista íliaca nunca será recoberta por osso de nova formação, encontrando-se com irregularidades derivadas da inserção do músculo *iliacus*. Consequentemente, estes 81 indivíduos podem subdividir-se em dois grupos (Fig. 3.34B): aqueles que apresentam uma superfície completamente lisa (22,22%, 18/81) com idades pré-natais e neonatais precoces (1ª semana pós-parto); e os restantes (77,78%, 63/81) com uma densidade variável de poros atribuídos à ancoragem do músculo nesta região anatómica.



**Fig. 3.34.** Na face medial (pélvica) do ílion, o crescimento de osso novo apenas cobre a metade basal da superfície. A) Expansão em leque das escamas neoformadas, num indivíduo com 25 dias pós-natais (G-353), procedentes do centro de ossificação localizado perto da grande chanfradura ciática, com escamas de morfologia diferente consoante a porção anatómica coberta, mas sempre com extremos espiculados (7,5x). B) Na região supra-auricular (linha vermelha), não existe recobrimento de osso novo, mas podem ser evidentes marcas das inserções do músculo *iliacus* de grau variável: à esquerda, um indivíduo com 5 meses gestacionais (G-410) comparativamente com um de 7 meses gestacionais (G-373), à direita, onde a camada extracortical é completamente lisa. Escalas 1cm.

Relativamente aos restantes indivíduos da série identificada – 48,08% (75/156) –, o crescimento de osso novo e a porosidade são praticamente impercetíveis ou totalmente relegadas aos bordos acetabular e anterior do osso. Este padrão de ossificação foi contabilizado em 14 indivíduos menores de 3 meses de idade e nos 61 indivíduos com mais de 4 meses e até os 6 anos de idade à morte. Contudo, convém pormenorizar que em seis destes indivíduos, dois com 1 mês de vida e cinco falecidos entre os 5 e os 6 anos, a porção central da superfície medial apresentava impressões vasculares marcadas, cuja progressão volta a indicar uma origem superior vinda da crista ilíaca. Da mesma forma do que para os estádios de desenvolvimento mais precoces, a superfície contida entre a superfície auricular e a crista ilíaca não mostra sinal de aposição de osso novo. No seu lugar, verifica-se em 32,00% (24/75) dos indivíduos com menos de 6 meses de idade uma densidade variável de poros relacionados com a inserção muscular; ou uma topografia completamente rugosa e irregular, como verificado nos 68,00% (51/75) dos indivíduos restantes, todos com idades entre os 6 meses e os 6 anos de idade.

### **3.3.3. *Esqueleto apendicular***

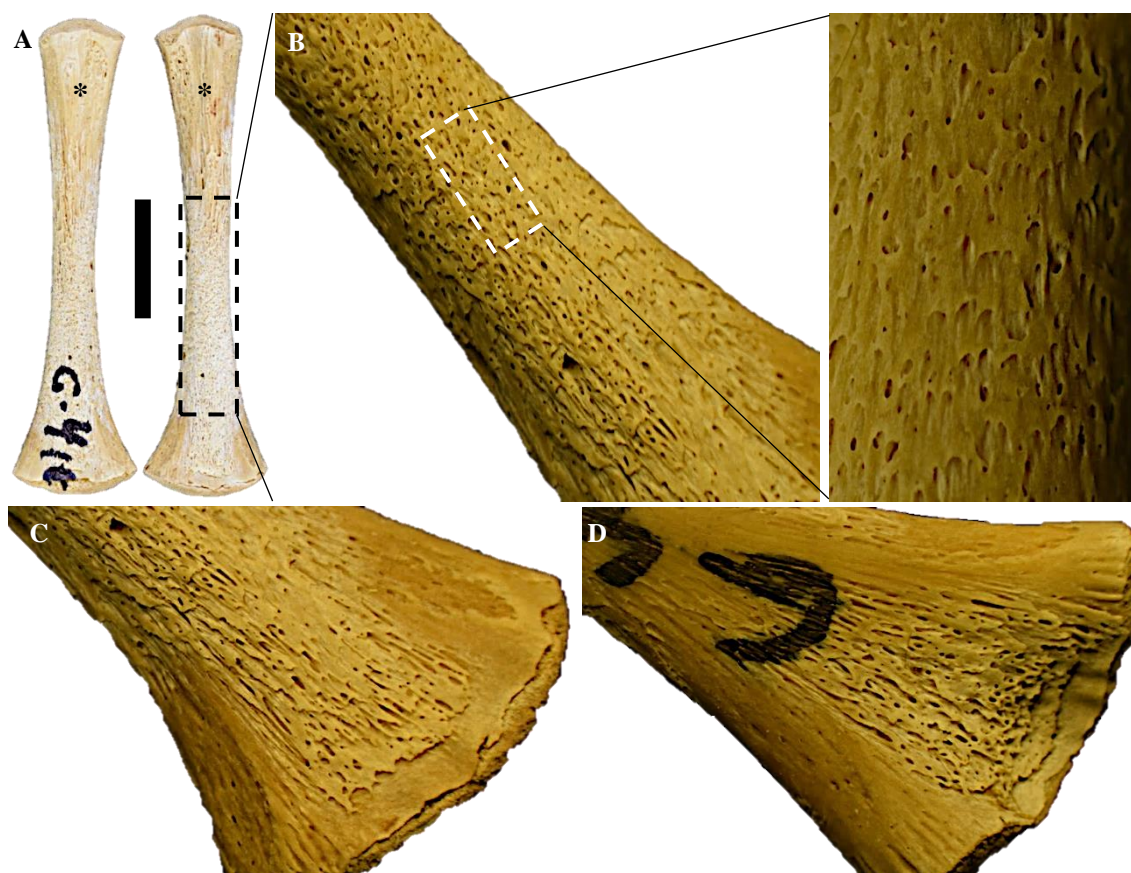
#### **3.3.3.1. *Membros superiores***

##### **a) Úmero**

Os úmeros (esquerdo, direito ou ambos) estavam preservados em 98,84% (170/172) dos indivíduos, sendo que 12 tiveram que ser excluídos: nove apresentavam sinais de ação tafonómica e três foram registados como tendo lesões, entre as quais se salienta uma fratura diafisária em processo de remodelação no indivíduo G-363 (ver subcapítulo 3.4.1.1f). Assim, 92,94% (158/170) dos indivíduos foram tidos em consideração na avaliação ontogénica do crescimento de osso novo e da porosidade extracortical.

A aposição de osso novo subperiosteal na face anterior do úmero inicia-se ao meio da diáfise, distribuindo-se em camadas imbricadas orientadas apenas para a metáfise distal. Este fenómeno deve-se à presença de uma superfície em forma de V localizada no terço proximal do osso, de relevo extracortical irregular, com características semelhantes às observadas para zonas de inserção muscular (Fig. 3.35A). Nesta localização o osso novo não se deposita tão rapidamente como no resto da superfície diafisária, estabelecendo-se um desnível topográfico entre ambas as zonas salientadas. A presença nesta região de inserção muscular marcada foi registada em todos os indivíduos menores de 1 ano de idade, o que, em termos numéricos, equivale a 76,58% (121/158) dos indivíduos

estudados da série de *San José*. Contudo, salienta-se que o osso alocado na zona de inserção muscular apresenta uma reatividade diferente entre os indivíduos, quer antes, quer depois do início do processo de preenchimento ósseo da superfície supramencionada.



**Fig. 3.35.** Topografia extracortical do úmero de um indivíduo com 5 meses gestacionais de idade à morte (G-410): A) Face anterior de ambos os úmeros, cujo terço proximal (\*) carece de recobrimento de osso novo comparativamente ao resto da diáfise. B) Desde o centro de ossificação localizado no meio da diáfise (7,5x), o osso neoformado discorre para a metáfise distal, exibindo poros de pequeno tamanho, tanto mais inclinados quanto mais perto do extremo metafisário (20x). C) Na metáfise distal, as escamas preenchem inicialmente a porção central, tornando o seu contorno mais espiculado, mas nunca chegam a atingir o bordo metafisário (20x). D) Na face posterior, as escamas são mais subtis, excetuando a fossa olecraniana, de escamas largas, sobrepostas e perfuradas perpendicularmente à cortical subjacente (20x). Escala 1cm.

Relativamente à superfície da diáfise umeral, salienta-se a existência de escamas neoformadas de morfologia larga e plana, imbricadas entre si e paralelas à diáfise, visíveis até o primeiro ano de idade num total de 83,54% (132/158) dos indivíduos (Fig. 3.35B). Dentro dos 16,46% (26/158) de indivíduos restantes, cuja superfície extracortical foi quantificada como compacta, quatro apresentam idades iguais ou inferiores aos 5 meses pós-natais. O padrão imbricado que caracteriza este osso neoformado faz com que os poros entre as escamas adquiram pequenas dimensões, dispendo-se perpendiculares à

cortical subjacente no meio da diáfise, mas inclinando-se progressivamente consoante a sua proximidade à metáfise distal, indicando uma internalização vascular direcionada ínfero-superiormente. Na metáfise distal do úmero, o crescimento de osso novo apenas vai iniciar a sua deposição numa fileira central ao longo da linha média metafisária, poupando quer o extremo metafisário, quer ambos os epicôndilos, medial e lateral (Fig. 3.35C). As escamas alocadas na linha da frente deste osso neoformado metafisário apresentam características mais espiculadas. A expansão de osso subperiosteal para os epicôndilos apenas foi registada a partir do terceiro mês de vida pós-natal, tornando-se mais evidente e definitivo a partir do sexto mês de idade à morte.

A aparência extracortical da metáfise distal contrapõe-se à encontrada na metáfise proximal do úmero, cujo aspeto tende a ser granular, reativo e poroso até ao primeiro ano de vida. A partir desta idade, o terço proximal do úmero adquire uma morfologia mais semelhante à adulta e o traço poroso reduz a sua extensão, justapondo-se a poucos milímetros do extremo em crescimento. Consequentemente, a metáfise proximal do úmero torna-se uma zona topograficamente muito irregular, onde a deteção de traços sugestivos de *cribra humeralis* é dificultada. Dos 37 indivíduos com idade igual ou superior a 1 ano, apenas em cinco (G-213 de 2 anos; G-168 e G-307 de 4 anos e G-165 e G-175 de 5 anos) foi possível registar a presença de cavitações macroscópicas, de diâmetros amplos potencialmente atribuíveis a este tipo de manifestações ósseas.

O padrão de ossificação na face posterior não é muito diferente ao relatado para a face anterior, mas existem vários pormenores que convem ter em consideração. A primeira questão diz respeito à assimetria verificada nas taxas de aposição de osso neoformado, uma vez que a reatividade das escamas vai ser sempre muito mais subtil do que as descritas anteriormente para a face anterior. De facto, nalguns casos a presença de escamas de osso novo passou despercebida à avaliação macroscópica, sendo evidente apenas através de microscopia estereoscópica. Em segundo lugar, verifica-se uma ascensão do osso neoformado localizado do meio da diáfise para o terço proximal do úmero, cuja porosidade adquire uma inclinação súpero-inferior à medida que as escamas discorrem para o extremo em crescimento. Já na porção central e distal do úmero, verificaram-se dois focos de ossificação isolados entre o quinto e sexto mês gestacional, de rápido preenchimento antes de o indivíduo atingir o termo. O aspeto, disposição e orientação das escamas diafisárias segue o padrão descrito para a face anterior, enquanto na fossa olecraniana as escamas são longas, de contornos irregulares, cuja porosidade é perpendicular à cortical subjacente (Fig. 3.35D). Contudo, e ao contrário da face anterior

metafisária, ambos os epicôndilos apresentam cobertura óssea neoformada, pelo menos a partir do primeiro e segundo mês de idade à morte.

#### b) Ulna

A presença de ulnas na série identificada de *San José* registou-se em 98,26% (169/172) dos indivíduos, mas 11 foram excluídos por apresentarem eventos tafonômicos que impediam uma avaliação adequada das mudanças topográficas extracorticais objeto de estudo. Do mesmo modo, três indivíduos foram catalogados como patológicos, o que fez com que o número de casos passíveis de descrições ontogênicas acerca do osso novo neoformado e da porosidade diminuísse para 91,72% (155/169).

A aposição de osso neoformado vai ser mais evidente na face ântero-lateral do que na pósteromedial, sobretudo, nos indivíduos mais novos (Fig. 3.36). Em termos numéricos, 41,94% (65/155) dos indivíduos pré-natais e pós-natais, até ao segundo mês de vida, apresentaram uma superfície ântero-lateral completamente escamosa, com uma reatividade crescente tanto à volta do extremo articular proximal como ao longo da crista interóssea. Na metafise proximal, onde as inserções musculares são abundantes, as escamas têm uma orientação mais irregular e os poros estão inclinados súpero-inferiormente, mas, à medida que o recobrimento ósseo progride pela diáfise, vão-se tornando mais perpendiculares à cortical subjacente (Fig. 3.36A). Na porção diafisária, as escamas de osso neoformado apresentam um aspeto imbricado, cujos poros seguem um padrão topográfico súpero-inferior vindo do terço proximal, transformando-se em transversal ao meio da diáfise e em ínfero-superior no terço inferior do osso. Não obstante, observou-se que os tecidos moles associados à crista interóssea exerceram uma influência sobre a aposição de osso novo, uma vez que as escamas diafisárias apresentam características mais espiculadas e uma inclinação diagonal. Contudo, salienta-se que dita disposição diagonal das escamas circundantes à crista ulnar interóssea torna-se progressivamente mais paralela consoante aumenta a idade dos indivíduos (Fig. 3.36B). Este padrão começa a perder-se assim que o crescimento atinge as proximidades do extremo distal, tornando-se mais paralelo à cortical subjacente, mas sem atingir o bordo metafisário em crescimento (Fig. 3.36C).

Simultaneamente à disposição mais paralela e ao desaparecimento progressivo das escamas de osso novo que recobrem a diáfise da ulna, é importante referir que 43,48% (50/115) dos indivíduos ainda mantinham algum grau de reatividade escamosa e/ou porosa ao redor da superfície articular proximal em qualquer das quatro faces avaliadas.

Em termos gerais pode-se sublinhar que o contato entre o osso novo e a cortical subjacente é novamente mais íntimo na face posterior, complicando em muitos casos a observação macroscópica de tais traços. Ao mesmo tempo, uma grande proporção dos poros associados à região articular proximal na face anterior da ulna pode manter-se ao longo do desenvolvimento dos indivíduos. A compactação completa da topografia extracortical apenas se confirmou em 25,81% (40/155) dos indivíduos desta série osteológica, todos eles alocados num intervalo etário que abrange desde os 9 meses pós-natais até os 6 anos de idade.

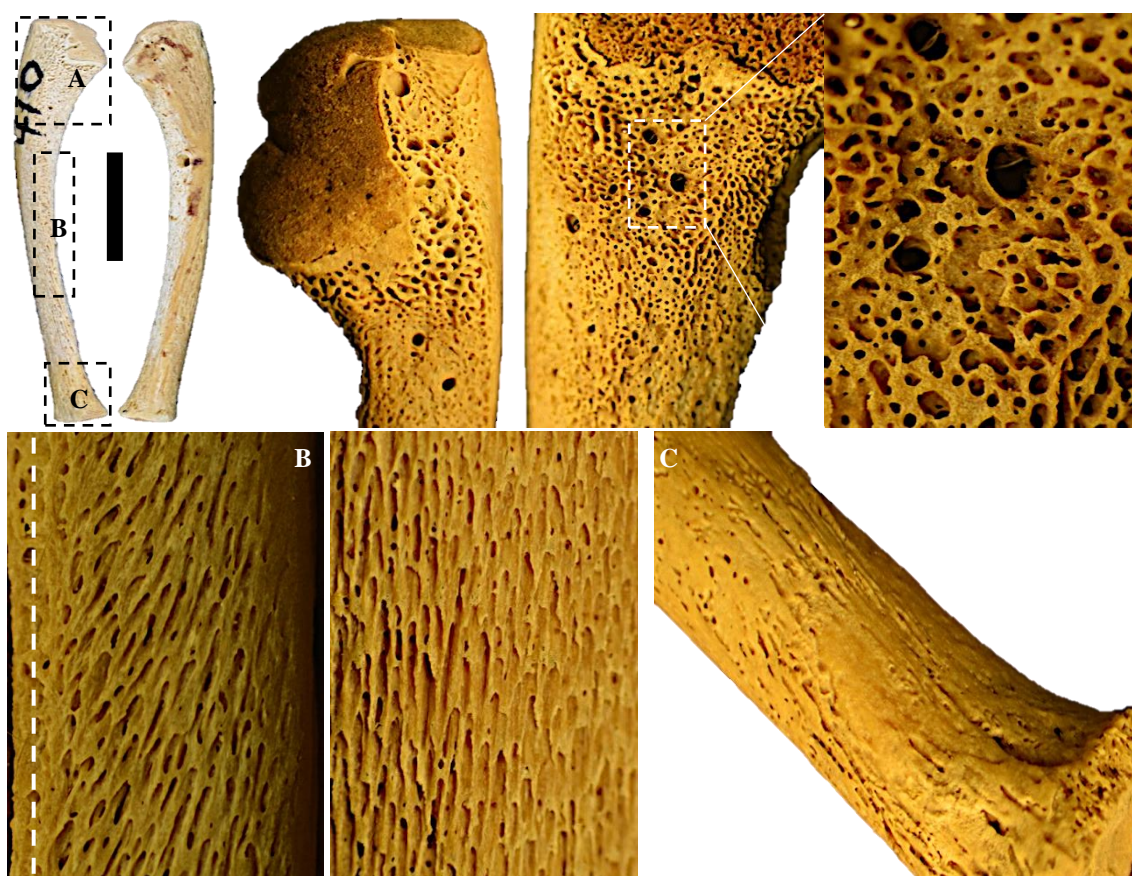


Fig. 3.36. Aposição do osso subperiosteal neoformado sobre a face ântero-lateral da ulna num indivíduo de 5 meses gestacionais (G-410). A) a topografia da metáfise proximal ulnar é muito irregular, com poros vasculares e musculares que se inserem perpendicularmente (20x). B) Na diáfise, as escamas ósseas mudam a sua morfologia e orientação devido à pressão exercida pela membrana interóssea (à esquerda, linha pontuada, 10x). Embora este efeito apenas aconteça inicialmente, encontram-se escamas paralelas em idades subsequentes (à direita). C) A progressão do osso neoformado não atinge o extremo metafisário distal (7,5x). Escala 1cm.

c) Rádio

De forma análoga ao relatado para a ulna, o(s) rádio(s) foram observados em 91,72% (155/169) dos indivíduos da série osteológica de *San José*, após registar-se a sua ausência em três, eventos tafonómicos em 12 indivíduos e traços potencialmente patológicos em

mais dois. De forma geral, 56,74% (88/155) dos indivíduos apresentavam crescimento de osso novo e porosidade extracortical, comparativamente aos restantes 43,23% (67/155), nos quais as discontinuidades corticais apenas diziam respeito a locais de inserções musculares e porosidade vascular. Esta desagregação em dois grupos relaciona-se com a idade à morte dos indivíduos, de maneira que o crescimento de osso novo subperiosteal é evidente nos indivíduos menores ou iguais a 4 meses pós-natais. Contudo, nos 67 indivíduos onde só se registaram eventos relacionados com inserção muscular e vascular, 59 pertencem a faixas etárias entre os 4 meses e os 6 anos de idade, mas em oito aparecem dispersos por intervalos neonatais e pós-neonatais.



Fig. 3.37. Faces anterior (à esquerda) e posterior (à direita) do rádio esquerdo de um indivíduo com 1 mês e 8 dias de idade à morte (G-238), mostrando uma maior irregularidade extracortical na primeira face comparativamente à segunda. A) Locais de inserções musculares localizadas ao redor da metáfise proximal do rádio, salientando a tuberosidade radial (G-411, 3 meses pós-natais; 7,5x). B) Organização das escamas de osso novo e da porosidade dispostos sobre a face anterior do rádio em dois indivíduos de idades diferentes: à esquerda, indivíduo de 1,5 meses pós-natais (G-540, 20x); à direita, indivíduo com 1,5 anos (G-236, 20x). Escala 1cm.

Face à aposição de osso novo e à porosidade extracortical reportados nos 88 indivíduos feto-infantis da coleção, a norma anterior e/ou ântero-lateral são os locais de escolha prioritária em 90,91% (80/88) dos indivíduos (Fig. 3.37). Dos restantes 9,09% (8/88), três mostraram crescimentos na face medial, quatro na face posterior e um indivíduo possuía um engrossamento que abrange todo o diâmetro ósseo. A face anterior do rádio tende a ser uma zona de cavitações arredondadas e rebordos irregulares, sobretudo no extremo proximal da peça, onde existem locais importantes de inserção muscular, nomeadamente a tuberosidade radial (Fig. 3.37A). Ultrapassada esta região topograficamente mais irregular, observa-se uma reorganização das escamas, as quais passam a ser mais finas e verticais, e a delimitarem poros de maior dimensão, como observado na Figura 3.37B.



Com o preenchimento ósseo consequência do avanço da idade, esta porosidade torna-se mais fusiforme. Comparativamente, na face posterior, o osso neoformado, embora paralelo, apresenta contornos mais aguçados e dentados, ligeiramente mais elevados em relação à cortical subjacente. O aguçamento das escamas volta a diminuir com a idade, deixando morfologias mais planas e alargadas, e uma consolidação da superfície extracortical.

### 3.3.3.2. *Membros inferiores*

#### a) Fémur

Dos 172 indivíduos que compõem a fração identificada da série osteológica de *San José*, dois deles não preservaram fêmures, 14 estavam afetados pela tafonomia e dois exibiam sinais compatíveis com doença. Feitos os cálculos, 90,59% (154/170) dos indivíduos foram alvo da avaliação topográfica macro e microscópica efetuada com o intuito de caracterizar as escamas de osso subperiosteal neoformado e os fenômenos porosos associados. Do total de indivíduos contabilizados, 67,53% (104/154) apresentaram eventos extracorticais de crescimento de osso novo e porosidade diafisários, comparativamente aos restantes 32,47% (50/154) registados como tendo uma cortical compacta. Esta desagregação, salvando exceções pontuais, pode relacionar-se com a idade à morte dos indivíduos, uma vez que o ponto de cisão entre ambos os grupos, fica estabelecido por volta do 6º mês de vida pós-natal.

Considerando os 104 indivíduos com descontinuidades macro e microscópicas evidentes ao nível da diáfise femoral, salienta-se uma ligeira heterogeneidade associada à(s) face(s) sobre a qual(is) se observam o crescimento de osso novo e a porosidade associada: anterior, lateral, medial e posterior, ou qualquer das combinações possíveis entre estas quatro opções, incluindo a cobertura circunferencial completa da diáfise. Como se verifica na Tabela 3.6, a maioria dos indivíduos (34,62%; 36/105) exhibe quer uma cobertura completa da diáfise, quer uma reatividade aumentada da face femoral anterior (23,08%; 24/104) comparativamente as restantes faces do osso. Contudo, quando o crescimento ósseo é analisado pelos grupos etários, a norma anterior tende a estar também frequentemente envolvida com a lateral e/ou medial. Se consideramos o envolvimento das faces lateral e medial com a anterior, os eventos de crescimento ósseo subperiosteal e a porosidade ultrapassam a percentagem de indivíduos com crescimentos subperiosteais circunferenciais, contabilizando-se 43,27% (45/104) dos indivíduos avaliados.

**Tabela 3.6. Proporção de indivíduos segundo o local de aposição do crescimento de osso novo na diáfise femoral, dividido por grupos etários num total de 104 indivíduos com descontinuidades extracorticais evidentes.**

Face(s)	Pré-natais (n=18)	Neonatais (n=41)	Pós-neonatais (n=45)	TOTAL (n= 104)
A	3 (16,67%)	13 (31,71%)	8 (17,78%)	24 (23,08%)
L	0	0	1 (2,22%)	1 (0,96%)
M	0	0	2 (4,44%)	2 (1,92%)
P	1 (5,56%)	1 (2,44%)	2 (4,44%)	4 (3,85%)
A/L	0	7 (17,07%)	2 (4,44%)	9 (8,65%)
A/M	0	0	2 (4,44%)	2 (1,92%)
A/P	0	1 (2,44%)	2 (4,44%)	3 (2,88%)
A/L/M	0	1 (2,44%)	4 (8,89%)	5 (4,81%)
A/L/P	0	1 (2,44%)	1 (2,22%)	2 (1,92%)
L/M	5 (27,78%)	4 (9,76%)	1 (2,22%)	10 (9,62%)
L/P/M	1 (5,56%)	5 (12,20%)	0	6 (5,77%)
A/L/M/P	8 (44,44%)	8 (19,51%)	20 (44,44%)	36 (34,62%)

Onde: A (anterior), L (lateral), M (medial), P (posterior).

Independentemente da região mais reativa do osso femoral, o crescimento e a porosidade associada, em qualquer das faces femorais, orientam-se segundo um padrão topográfico súpero-inferior no terço proximal, transversal ao meio da diáfise e ínfero-superior no terço inferior. De realçar que a morfologia de ambos os traços salientados é ligeiramente diferente em função da face femoral avaliada. Na norma anterior, os indivíduos mais jovens mostram escamas planas, largas e de poros inseridos num ângulo agudo, que posteriormente surgem como escamas de paredes finas e porosidade mais perpendicular antes de diminuírem o traço poroso associado (Fig. 3.38A). Na norma medial, ao invés, as escamas de paredes finas são evidência de estádios iniciais e evoluem alargando-se e exibindo extremos pontiagudos, que podem permanecer em depósitos mais colmatados que nem sempre progridem pelo interior do córtex ósseo (Fig. 3.38B). Na face lateral e posterior, o desenvolvimento das escamas de osso imaturo resulta de uma mistura das faces anteriores, onde escamas largas e planas reduzem as suas paredes até crescimento fibrilares que podem progredir até depósitos conspícuos colmatados (Fig. 3.38C). Contudo, quando se aproxima da linha áspera, o osso volta a alterar o seu crescimento, inserindo-se de maneira perpendicular à cortical subjacente (Fig. 3.38D).

O crescimento de osso imaturo supramencionado vai experimentar um recobrimento completo na região diafisária, depositando-se a poucos milímetros dos extremos metafisários, sem os cobrir na íntegra. A porosidade comumente atribuída a estas regiões surge em pequenas dimensões a partir dos 6 meses de idade pós-natal, sendo macroscopicamente mais evidente no extremo metafisário proximal do que no distal. No primeiro caso, e a partir do décimo mês de vida pós-natal, verifica-se um ligeiro desnível

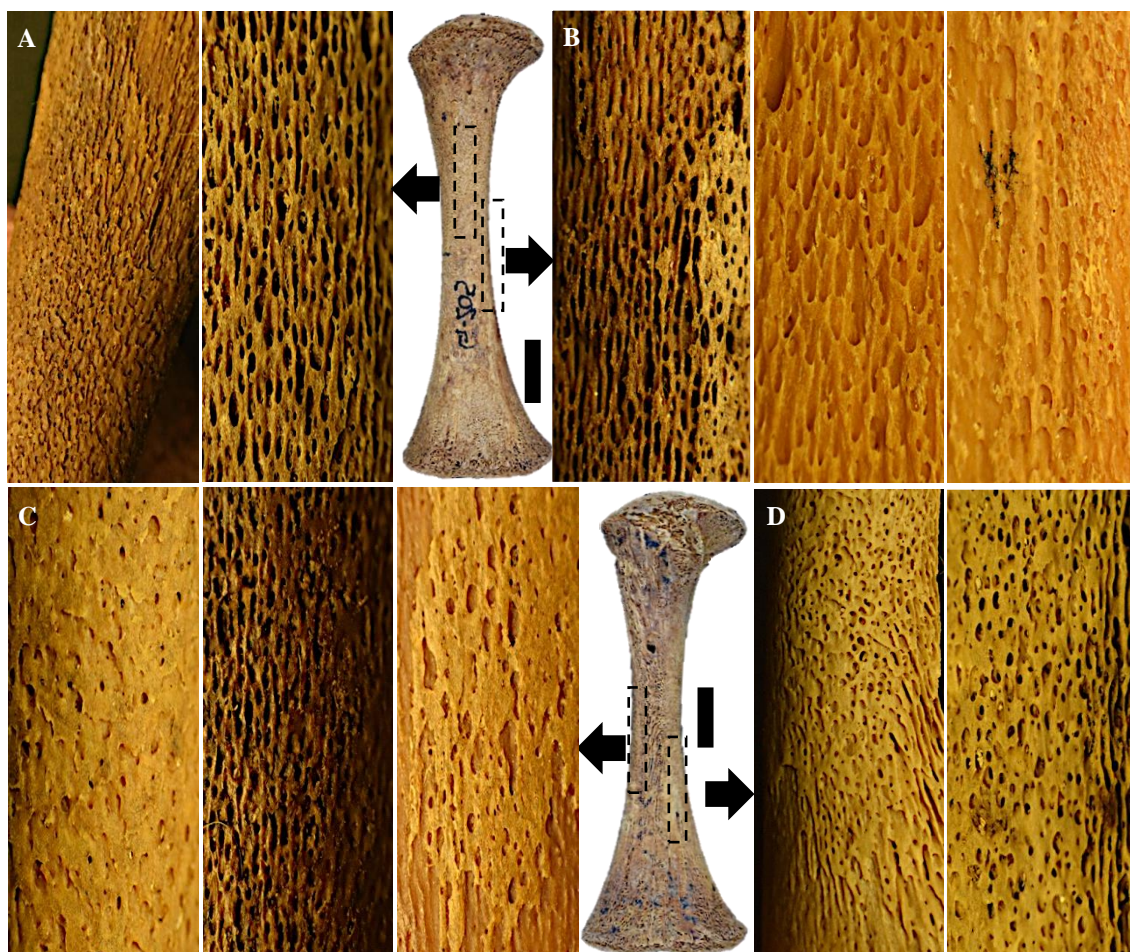


Fig. 3.38. Morfologia das escamas de osso novo sobre a diáfise femoral: A) Norma anterior: escamas imbricadas, planas, largas e de poros agudos (8 meses gestacionais: G-420, 7,5x) que evoluem até escamas finas e porosidade mais perpendicular. B) Norma medial: escamas de paredes finas (2 meses pós-natais: G-269, 20x) que irão alargando-se e exibindo extremos pontiagudos como em G-282 (1 ano e 8 meses, 20x) e que podem permanecer em depósitos mais colmatados sem perfuração do córtex, como em G-195 (5 anos, 20x). C) Norma lateral: escamas largas e planas (8 meses gestacionais: G-413, 20x) que reduzem as suas paredes até se tornarem fibrosas (5 dias pós-natais; G-375, 20x) e progredir, com a idade, sob a forma depósitos conspícuos colmatados (1 ano e 2 meses: G-172, 20x). D) A transição da face lateral para a posterior implica uma reorganização do osso e orientando-se perpendicularmente à cortical subjacente (5 meses fetais: G-410, 7,5x; 25 dias pós-natais: G-353, 20x). Escala 1cm.

entre a cortical diafisária em formação e a superfície metafisária, caracterizada por ser irregular e porosa (Fig. 3.39A). Além do mais, nesta posição constata-se um aumento do diâmetro dos poros metafisários com a idade, sobretudo quando o colo femoral desenvolve uma morfologia mais semelhante à do adulto. Dos 44 indivíduos disponíveis entre os 10 meses e os 6 anos de idade, 47,73% (21/44) apresentaram porosidade cujo diâmetro aumentado lembra o aparecimento de *cribra femoralis*, sendo mais frequente quanto mais perto dos 5 anos de idade. Em todos os casos, este fenómeno distribuiu-se bilateralmente, restringindo-se a um foco isolado com a idade. Porém, o grau de intensidade das manifestações porosas registadas nem sempre é idêntico entre os ossos contralaterais, sendo frequente encontrar um maior grau de desenvolvimento no fémur

esquerdo comparativamente ao direito. Apenas em G-195 e G-164, de 5 e 6 anos de idade à morte, respectivamente, este evento acontece ao contrário, verificando-se uma *cribra femoralis* trabecular no colo direito, enquanto no esquerdo apenas atinge o nível cribótico.

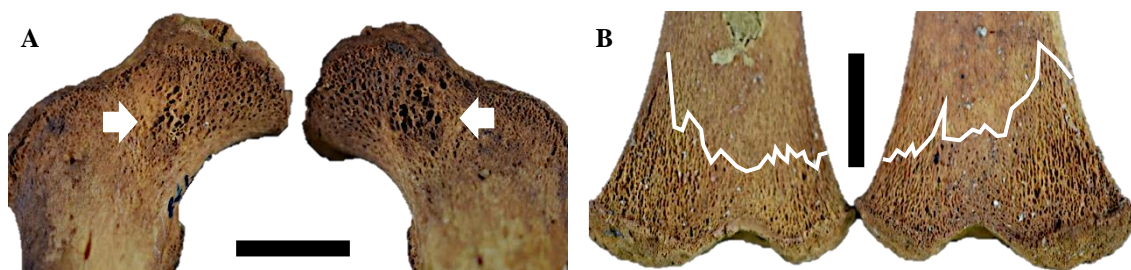


Fig. 3.39. Topografia metafisária femoral. A) Crescimento ósseo e porosidade bilateral adsritos à metáfise proximal (colo femoral) de um indivíduo com 4 anos de idade (G-168) sugestivos de *cribra femoralis*. B) Densidade porosa diferencial na metáfise distal de um indivíduo com 2 anos e 1 mês (G-177), onde se visualiza a discrepância em extensão e reatividade dos poros entre os côndilos femorais, lateral e medial. Escala 1cm.

A densidade de poros circunscritos à metáfise distal depende da idade do indivíduo e da face femoral objeto de estudo, sendo maioritariamente mais evidente a partir do sexto mês de vida pós-natal e na face posterior do osso. O problema, no entanto, é que em cada face femoral, a porosidade óssea experimenta extensões variáveis que dificultam o desenvolvimento de abordagens métricas para quantificar a extensão coberta pelos poros e o extremo metafisário em crescimento. Por exemplo, na Figura 3.39B, onde se apreciam os fenómenos poroso adsritos à face posterior de um indivíduo com 2 anos e 1 mês de idade à morte (G-177), a porosidade metafisária tende a ser mais densa (reativa) no côndilo lateral do que no medial, sendo que a extensão entre ambas porções privilegia também um dos côndilos relativamente ao outro.

#### b) Tíbia

A conservação das tíbias na série identificada de *San José* ocorreu em 98,26% (169/172) dos indivíduos. Destes, 13 apresentavam afetação tafonómica, enquanto dois possuíam crescimentos ósseos excessivos compatíveis com a presença de doenças que atingiram o osso (ver subcapítulo 3.4.1.1g e 3.4.2), sendo que a avaliação ontogénica foi realizada, portanto, em 91,12% (154/169) dos indivíduos da série. Estes podem ser agregados em função do grau de compactação da camada extracortical: 82,47% (127/154) dos indivíduos com idade menor ou igual a 1 ano apresentavam crescimento de osso neoformado e porosidade extracortical, enquanto os restantes 17,53% (27/154) tinham uma cortical lisa. No entanto, esta divisão não é completamente linear, sendo que no

grupo de corticais compactas encontram-se cinco indivíduos com idades à morte entre os 4 e os 9 meses pós-natais.

De maneira semelhante ao descrito para o fémur, na tíbia também existe uma ligeira heterogeneidade na face óssea sobre a qual se aposiciona o osso imaturo, cujos resultados estão discriminados na Tabela 3.7. Segundo estes dados, o local de crescimento de osso imaturo mais profuso, em qualquer idade, é a porção medial da tíbia, adscrito simplesmente a esta face ou proveniente da face posterior do osso, como observado nos indivíduos pós-neonatais. As escamas também se orientam segundo um padrão topográfico súpero-inferior no terço proximal, transversal ao meio da diáfise e ínfero-superior no terço inferior; sendo que sua morfologia tenderá a ser diferente consoante a face da tíbia observada.

**Tabela 3.7. Proporção de indivíduos segundo o local de aposição do crescimento de osso novo na diáfise tibial, dividido por grupos etários num total de 127 indivíduos com descontinuidades extracorticais evidentes. A (anterior), L (lateral), M (medial), P (posterior).**

Face(s)	Pré-natais (n=19)	Neonatais (n=40)	Pós-neonatais (n=68)	TOTAL (n= 127)
A	0	1 (2,50%)	0	1 (0,79%)
L	0	0	0	0
M	7 (36,84%)	21 (52,50%)	23 (33,82%)	51 (40,16%)
P	0	0	11 (16,18%)	11 (8,66%)
A/L	1 (5,26%)	1 (2,50%)	1 (1,47%)	3 (2,36%)
A/M	2 (10,53%)	3 (7,50%)	6 (8,82%)	11 (8,66%)
A/P	0	1 (2,50%)	1 (1,47%)	2 (1,57%)
A/L/M	0	0	1 (1,47%)	1 (0,79%)
A/L/P	0	0	2 (2,94%)	2 (1,57%)
A/P/M	0	0	1 (1,47%)	1 (0,79%)
L/M	2 (10,53%)	1 (2,50%)	2 (2,94%)	5 (3,94%)
L/P	0	0	1 (1,47%)	1 (0,79%)
L/P/M	0	1 (2,50%)	0	1 (0,79%)
P/M	4 (21,05%)	7 (17,50%)	16 (23,53%)	27 (21,26%)
A/L/M/P	3 (15,79%)	4 (10,00%)	3 (4,41%)	10 (7,87%)

Durante o período perinatal, em norma medial observaram-se escamas imbricadas e planas com porosidade bimodal: uma não cavitada, perpendicular à cortical subjacente alocada ao interior das escamas em crescimento, e outra que perfura o córtex num ângulo agudo de orientação diferencial em função do segmento diafisário em observação. Atingido o estágio pós-neonatal, esta conformação experimenta um aumento de reatividade, evoluindo para crescimentos ósseos caracterizados por um aumento do diâmetro dos poros e um emagrecimento das paredes das escamas imaturas, fenómeno que confere à face um aspeto esponjoso comparativamente a outras faces do osso e entre diferentes estádios ao longo do desenvolvimento auxológico feto-juvenil. O normal é que a maioria destas perfurações sejam cobertas de osso durante o crescimento infanto-juvenil, mantendo ainda a conformação fibrilar das paredes de osso novo, mesmo quando

iniciam o seu engrossamento. De facto, inclusive nos indivíduos de maior idade, o traço poroso pode reduzir-se ao máximo, mas as improntas espiculares permanecem como um estriamento paralelo ao eixo longitudinal, que tende a desaparecer da porção mais posterior para a anterior, ao redor da crista tibial anterior (Fig. 3.40A). Isto contrasta com o observado na superfície posterior da tíbia, onde o desenvolvimento se inicia com espículas imbricadas, planas, longas, de extremos espiculados e bifurcados que se transformam, com o avanço da idade, em depósitos mais compridos que delimitam perfurações alongadas e fusiformes. Estas irão preencher-se em largura, reduzindo o traço poroso e alisando progressivamente a topografia na face posterior (Fig. 3.40B).

A nível metafisário, as tíbias exibem características muito parecidas às descritas para o fémur, relativamente à heterogeneidade na extensão do traço poroso no extremo ósseo em crescimento. Nos indivíduos pré-natais, neonatais e pós-neonatais até, aproximadamente, ao sexto mês de vida, não se verificam eventos porosos macroscópicos evidentes nas faces anterior, lateral e medial. Nestes casos, o crescimento de osso novo fica restrito à porção diafisária, visualizando-se um desnível macroscópico evidente nas proximidades dos extremos em crescimento, cuja cortical é completamente lisa. Não obstante, a face posterior da tíbia parece ser mais reativa do que as restantes, sendo que os traços porosos metafisários são evidentes logo no primeiro mês de vida pós-natal. Tendo estas afirmações em linha de conta, na coleção de *San José* observou-se que: 1) a face anterior da metáfise proximal nunca desenvolve uma porosidade semelhante às restantes nem nos extremos metafisários tibiais, estando os fenómenos porosos adscritos aos locais de inserção muscular e ligamentar da tuberosidade tibial; 2) Dos 6 meses aos 6 anos de idade, a reatividade adscrita às porções metafisárias aumenta vigorosamente, quer na face posterior da metáfise proximal, quer circunferencialmente no extremo metafisário distal; 3) A extensão do traço poroso é mais homogénea na porção anterior, lateral e medial da metáfise distal do que na posterior de ambas as metáfise; e 4) a maior reatividade e heterogeneidade da extensão do traço poroso em norma posterior fica mascarada, pelo menos em parte, pela superfície onde se inserem tecidos moles como o músculo poplíteo, dificultando a mensuração e comparação entre indivíduos.

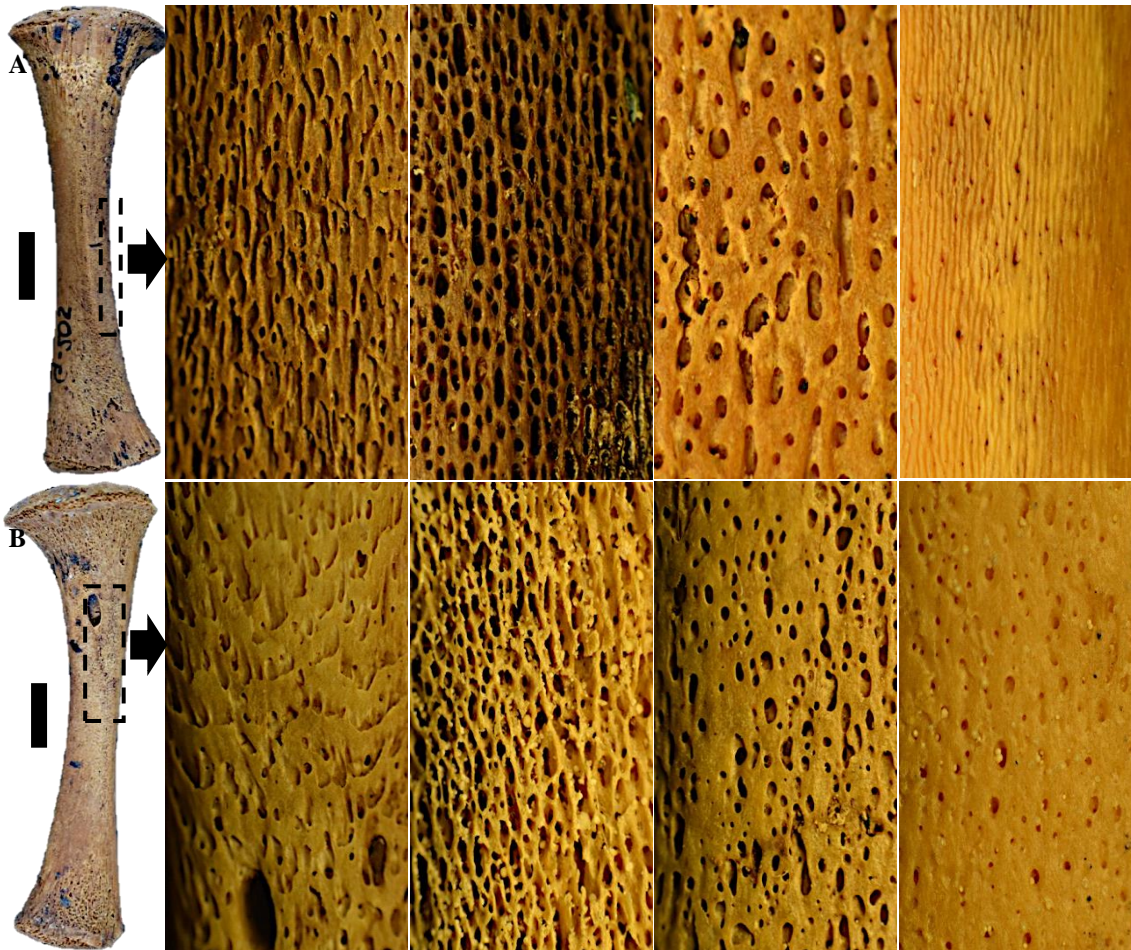


Fig. 3.40. Morfologia diferencial das escamas de osso novo que cobrem as faces medial e posterior da diáfise tibial: A) Evolução das escamas na face medial da tíbia desde o desenvolvimento pré-natal (à esquerda) até o juvenil (à direita): as escamas imbricadas e planas de porosidade inclinada (7 meses gestacionais: G-367, 20x) dão lugar a crescimentos ósseos de paredes fibrilares e porosidade perpendicular à cortical subjacente (5 dias pós-natais: G-375, 20x). Experimentam um preenchimento simultâneo à progressão etária dos indivíduos (11,5 meses pós-natais: G-351, 20x), podendo remanescer, no entanto, sob a forma de estriamentos diafisários (6 anos: G-306, 20x). B) Evolução das escamas na face posterior da tíbia desde o desenvolvimento pré-natal (à esquerda), com escamas imbricadas planas e bifurcadas (5 meses gestacionais: G-410, 20x), experimentando um emagrecimento das suas paredes, aumentando a densidade de poros (25 dias pós-natais: G-363, 20x) que se irão preenchendo com o avanço da idade (3 meses pós-natais: G-411, 20x) ou permanecer mesmo quando a cortical mostra uma compactação evidente (11 meses pós-natais: G-278, 20x). Escala 1cm.

### 3.4. Caracterização do crescimento de osso novo subperiosteal e da porosidade extracortical em casos patológicos

Realizada a descrição dos achados esqueléticos ontogénicos obtidos na série de *San José* no subcapítulo 3.3 e verificar o seu paralelismo nas coleções arqueológicas, é momento de descrever, por contraposição, outros indivíduos identificados e arqueológicos cujo crescimento de osso novo subperiosteal e cuja proliferação de porosidade extracortical sejam diferentes dos restantes indivíduos da sua faixa etária e, portanto, suspeitos de revelar eventuais condições patológicas.

### 3.4.1. Série identificada de San José (Granada)

#### 3.4.1.1. Alterações disseminadas

O indivíduo G-401, com idade à morte de 5 meses e 27 dias pós-natais, e com um índice de conservação anatômica (I.C.A) de 88,53% (muito bom), possui lesões ósseas disseminadas, como ilustrado na Figura 3.41. O crescimento ósseo subperiosteal, a nível geral, caracteriza-se por um aumento do engrossamento superficial e/ou do diâmetro que pode induzir, inclusive, a alteração ligeira da forma dos ossos afetados. Este processo ocorreu por aposição de escamas ósseas finas, expandidas (trabecularizadas) e de aspeto quebradiço, dispostas em camadas muito desorganizadas e carentes de direcionamento, sobre uma cortical subjacente intacta. A fragilidade destes depósitos pode verificar-se pela existência de focos aleatórios com ruturas esporádicas da continuidade do crescimento sobre as eminências parietal e frontal, no bordo supraciliar, na glabella (Fig. 3.42A) e nas órbitas (Fig. 3.42B); assim como pseudofraturas sobre os pontos de maior espessamento osteoblástico nas regiões perisutural lambdoide do occipital (Fig. 3.42C), metópica do frontal, ptérica do esfenoide, ou ao nível do extremo esternal da clavícula esquerda (Fig. 3.42D) e nas diáfises da ulna e do fémur. O indivíduo apresenta também encerramento sutural prematuro no momento da morte, atribuído à fusão parcial entre as *pars lateralis* e a escama occipital, e fusão completa da sutura metópica.

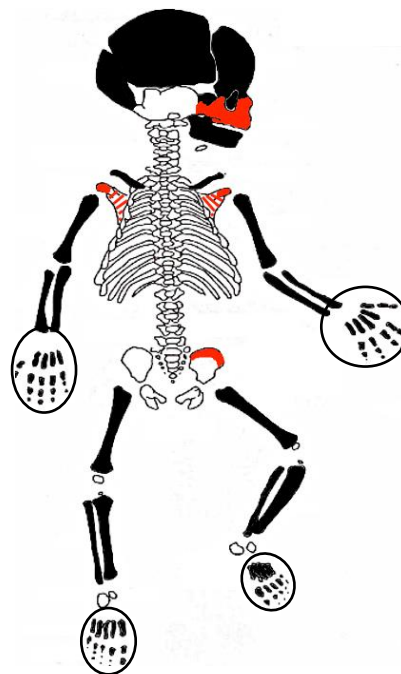


Fig. 3.41. Esquema da localização das alterações ósseas (preto) e de zonas afetadas por ação tafonômica (vermelho) no indivíduo G-401, de idade à morte 5 meses e 27 dias.

Na face endocraniana, os depósitos de osso novo iniciam a sua aposição de forma contínua, em camadas de osso compactas e de escassa porosidade, sem perfurações na cortical sobre a qual assentam. No entanto, esta aparência muda drasticamente consoante a extensão do depósito, reportando a presença de sulcos vasculares, pequenas ilhotas de osso novo e eventos de expansão das escamas neoformadas, que dotam os crescimentos de uma configuração muito mais imatura. A avaliação microscópica destes depósitos atribui uma desestruturação do processo de ossificação ontogénico, baseado numa morfologia e num contorno das escamas irregular e variável, intercalando-se em altos e baixos aleatórios que dificultam a avaliação da orientação das mesmas.



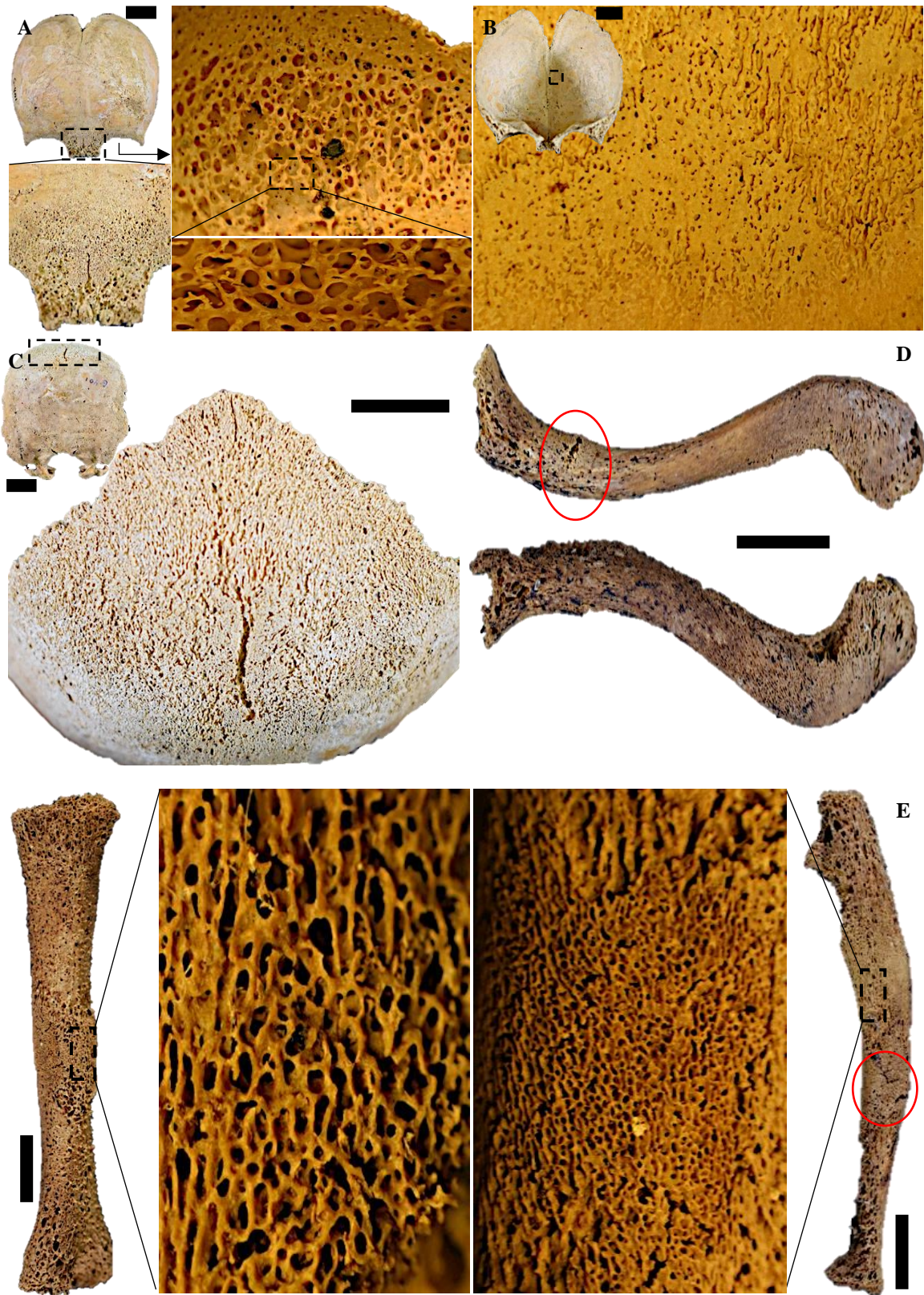


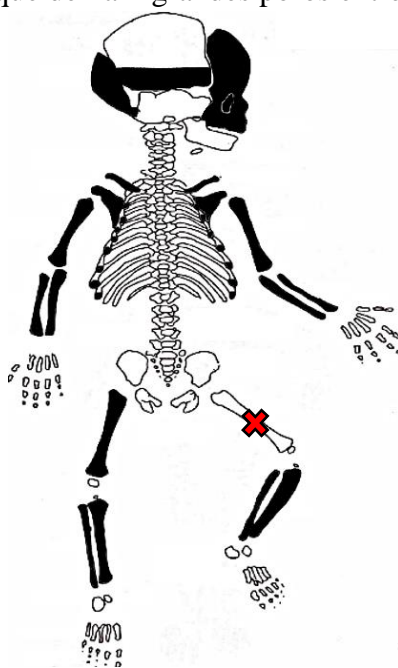
Fig. 3.42. Exemplos das alterações observadas no indivíduo G-401 (5 meses e 27 dias pós-natais). A) Crescimento ósseo e porosidade sobre a glabella. B) Aparência expandida do osso neoformado orbitário (7,5x). C) Reatividade perisutural na face ectocraniana da região lambdoide do occipital. D) Alterações ao nível das clavículas com destruturação dos extremos esternais. E) Deformação óssea por aposição de múltiplas camadas finas e expandidas sobre a cortical subjacente da ulna, com escamas quebradiças de disposição desorganizada e carentes de direcionamento. Os círculos vermelhos indicam a presença de pseudofraturas sobre os crescimentos neoformados. Escalas 1cm.

Em termos topográficos, este tipo de depósitos encontra-se localizado sobre a protuberância interna de ambas as fossas cerebrais do osso occipital, assim como disperso de forma aleatória pela superfície endocraniana do osso frontal.

Na mandíbula, o osso novo apresenta um maior recobrimento na superfície lateral do que na medial, além de que o seu foco de expansão surge nas proximidades da sínfise mandibular e não do forâmen mentoniano, espalhando-se simétrica, bilateral e exclusivamente ao longo do ângulo inferior do corpo, contrariando os padrões descritos para os casos ontogênicos no subcapítulo 3.3.

O envolvimento ósseo bilateral também é uma característica que se conserva quando se avalia a afetação dos ossos longos, embora o grau de severidade possa ser ligeiramente assimétrico em clavículas (maior na direita do que na esquerda), úmeros e fêmures (maior no esquerdo). Como se observa na Figura 3.42E, o depósito de osso novo pode desenvolver-se por toda a extensão diafiso-metafisária, tornando-se mais trabecularizado ainda do que no crânio, com um espessamento mais evidente ao meio da diáfise do úmero, da ulna e do fêmur. Sobre os depósitos diafisários é possível observar várias camadas de osso patológico sobrepostas, tanto mais imaturas quanto mais superficiais. As tíbias, embora afetadas, não apresentam um incremento do perímetro tão evidente quanto nos restantes ossos longos. Nos metacarpianos, metatarsianos e falanges, cuja cortical é mais fina, reportam-se escamas extracorticais mais fibrilares, que deixam grandes poros entre as suas paredes, dotando os ossos de um aspeto esburacado não tafonómico. Em simultâneo, ocorreu a desestruturação metafisária (*flaring e fraying*) de todos os ossos longos supramencionados, sublinhando, portanto, a existência de envolvimento articular no mecanismo patofisiológico da doença.

Muitas das alterações supramencionadas foram também observadas no indivíduo G-279A, de idade registada 11 meses e 4 dias pós-natais, o qual apresentava uma preservação esquelética completa, com exceção do fémur direito (Fig. 3.43). Neste caso, os eventos de espessamento exercidos pelo depósito de osso novo sobre a cortical subjacente afetam os ossos occipital e frontal, com ruturas da continuidade dos locais mais engrossados, a *Pars basilaris*, e ambos os



**Fig. 3.43.** Esquema com a localização das alterações ósseas (preto) e da ação de tafonomia (vermelho) no indivíduo G-279A, de 11 meses e 4 dias pós-natais.



Fig. 3.44. Exemplos das lesões ósseas no indivíduo G-279A, de 11 meses e 4 dias pós-natais. A) Eventos de fusão sutural, parcial (setas ponteadas) das *Pars lateralis* e da escama occipital, e total (setas lisas) ao nível da sutura mastoide. B) Aparência microscópica do osso neoformado localizado no teto orbitário, de tipo expansivo, desorganizado e sem orientação (7,5x). C) Engrossamento e rarefação diafiso-metafisário bilateral em clavículas, úmeros, ulnas e rádios, com menor envolvimento da extremidade inferior (D), restrito à metáfise distal femoral. Contudo, notem-se as ligeiras deformações em tíbia e fíbula. Escala 1cm.

zigomáticos, hemimaxilas e hemimandíbulas. As órbitas apresentam depósitos sobrepostos, macro e microperfurados, sem direccionalidade das escamas e uma expansão incipiente na região central, onde o engrossamento do depósito é mais evidente (Fig. 3.44A). Além disto, verificou-se a fusão prematura parcial das *Pars lateralis* à escama occipital e fusão completa quer das suturas metópica e mastoide (Fig. 3.44B), quer das grandes asas ao corpo do esfenoide. Nos ângulos laterais do frontal, onde este osso se articula com as grandes asas do esfenoide e com os ossos temporais, suspeita-se de uma expansão diploica incipiente que exhibe um trabeculado profuso e de pequeno tamanho (Fig. 3.44C).

No esqueleto pós-craniano, a afetação patológica é substancial sobre os ossos longos, encontrando-se um alargamento ostensível com desestruturação metafisária (*flaring* e *fraying*) e rarefação das zonas de inserção muscular no extremo proximal dos úmeros, em ambos os extremos das clavículas, dos ossos do antebraço (ulna e rádio), da perna (tíbia e fíbula), e no extremo distal no fémur preservado (Fig. 3.44D). Noutras palavras, existe um importante compromisso articular no cotovelo, pulso, joelho e calcanhar, evidente pela eliminação da fina capa cortical, mostrando uma aspereza marcada do osso subjacente à placa de crescimento epifisária. Além disto, ambas as tíbias e a fíbula esquerda apresentam deformações diafisárias que afetam, as primeiras, no sentido medio-lateral e pósterio-anterior, e as segundas por dobragem medio-lateral do terço distal. Ao contrário do indivíduo G-401, no G-279A não se registaram alterações ósseas ao nível dos ossos das mãos ou dos pés.

O indivíduo G-425, de 4 meses e 2 dias pós-natais, e um índice de conservação anatómica excelente, apresenta depósitos de osso novo de origem patológica, representado na figura 3.45. No crânio, o aumento de espessura afeta a tábua externa occipital, as *Pars lateralis*, as regiões engrossadas de parietais e frontal e a mandíbula. Os depósitos de osso caracterizam-se por apresentarem uma cobertura completa das superfícies, com focos de maior esponjosidade, sem que em nenhum dos casos haja afetação da direccionalidade das escamas ósseas. A causa da morte registada aponta a Hidrocefalia, colapso e anoxia por compressão cerebral.

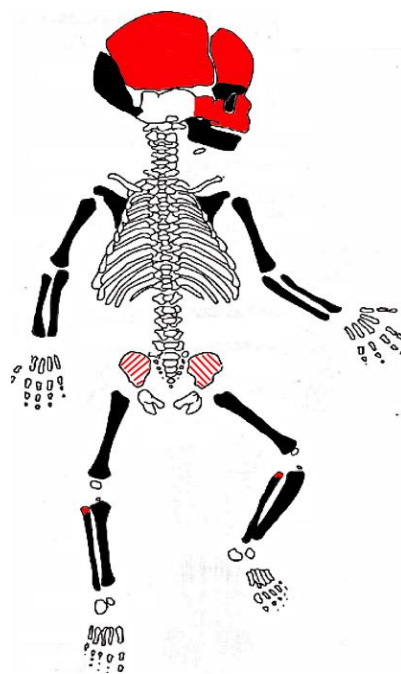


Fig. 3.45. Esquema da localização das alterações ósseas (preto) e da ação tafonômica (vermelho) no indivíduo G-425, de 4 meses e 2 dias pós-natais.

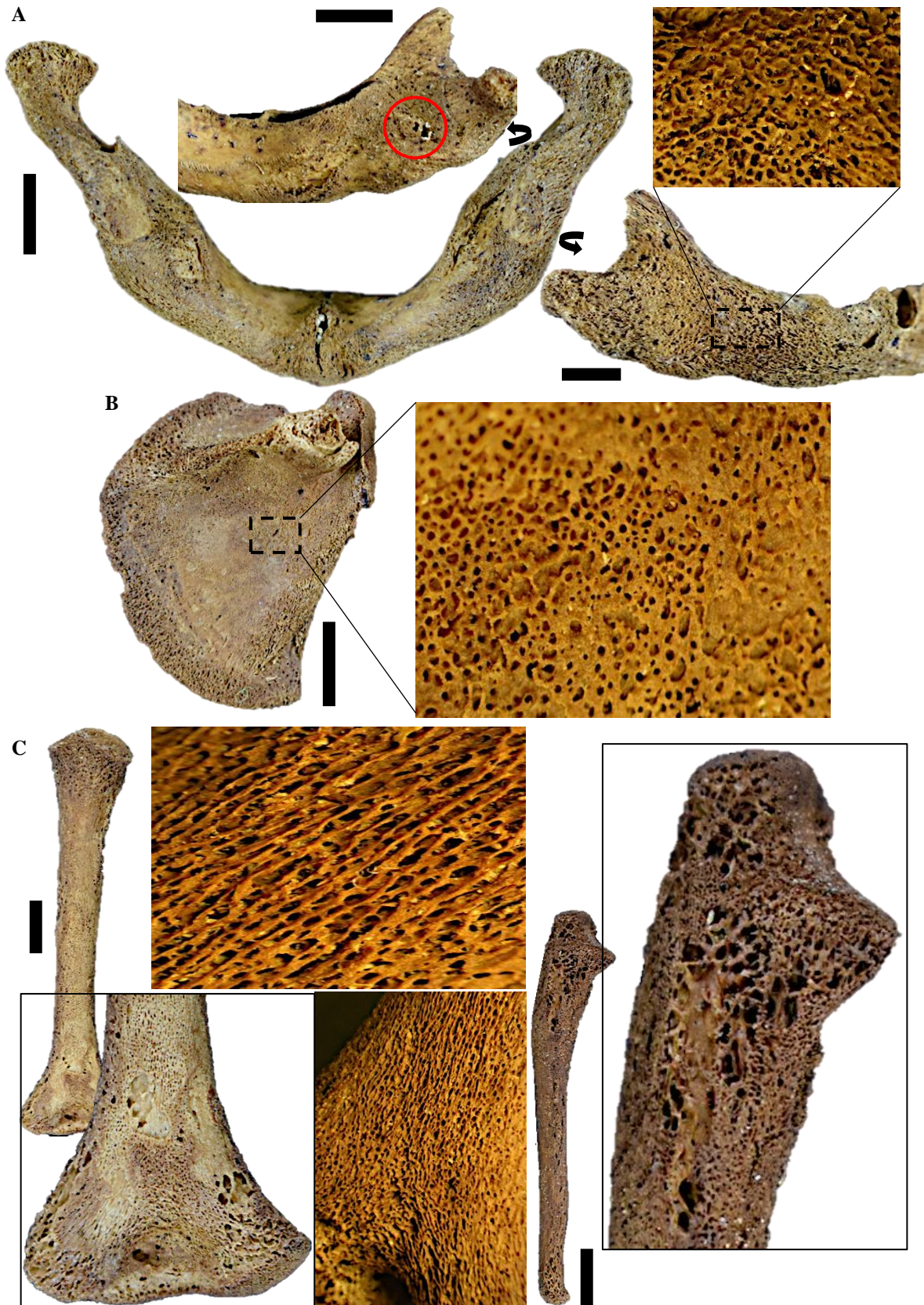


Fig. 3.46. Exemplo das lesões ósseas no esqueleto do indivíduo G-425, de 4 meses e 2 dias pós-natais. A) Crescimento de ossos sobre as faces lateral e medial da mandíbula em norma lateral, observando-se uma porosidade interescama aumentada em número e diâmetro (20x). B) Depósito de osso sobre o corpo anterior e posterior da escápula. C) Engrossamento metafiso-diafisário do umero distal e ulna proximal com indícios de reestruturação morfológica do osso neoformado, fibrilar e expandido (7,5x e 20x). Escala 1cm.

Na mandíbula, a cobertura abrange o corpo e o ramo na face lateral (Fig. 3.46A). As escamas denotam uma reatividade microscópica acrescentada, justificada pelo aumento do número de poros por unidade de osso neoformado e pelo aumento do diâmetro dos mesmos. Assim, desde o ângulo inferior em norma lateral, o crescimento internaliza-se na face medial mandibular, poupando as porções próximas à sínfise e depositando-se bilateral e mais grosseiramente sobre a cortical que reveste os alvéolos molares. A partir daqui ascende pelo ramo até cobrir parte da apófise coronoide e do côndilo mandibular. Quando se comparam ambos os ramos, observa-se uma maior assimetria do ramo direito, onde o osso patológico obstruiu o forâmen mandibular e esbateu o relevo de estruturas como a língua ou a linha mielohióide.

No esqueleto pós-craniano, as lesões osteogénicas são mais evidentes na parte superior do corpo do que na parte inferior. Nas escápulas, aprecia-se uma ligeira destruição ao longo dos ângulos mediais, acompanhada por focos osteolíticos de tamanho variável do osso em crescimento, os quais, ao nível do ângulo inferior tornam-se ligeiramente maiores e interstetados por osso fibrilar neoformado. No entanto, é sobre as fossas infra e supraespinosa, na face posterior, onde se apreciam mudanças mais significativas sob a forma de depósitos bilaterais de osso reativo (Fig. 3.46B). No primeiro caso, estes estendem-se por boa parte do eixo horizontal do osso, adossados às proximidades da base da espinha, assim como ao longo do ângulo lateral. Estas mudanças são assimétricas com predominância da severidade na escápula direita. No segundo, verifica-se a existência de um forâmen supraespinhoso dilatado, acompanhado por um depósito de osso novo que cobre a totalidade da superfície, exibindo uma porosidade acrescida e paredes mais inclinadas do que para os casos descritos no subcapítulo 3.3.

Nos úmeros existe rarefação bilateral das inserções musculares proximais na face anterior, mas, novamente, é sobre as faces posteriores que as mudanças osteogénicas são mais exuberantes. Nestas, do meio da diáfise à metáfise distal, proliferam escamas neoformadas de configuração fibrilar, grande espaço interescama e aspeto imaturo, excetuando pequenos focos líticos metafisários aleatórios (Fig. 3.46C). Alterações semelhantes reportaram-se nos extremos proximais das ulnas, afetando o todo o terço proximal, com focos líticos de maior calibre. Assim, o envolvimento bilateral da articulação do cotovelo na condição patológica subjacente torna-se evidente, estando ativa no momento da morte do indivíduo. Contudo, os ossos esquerdos estão ligeiramente mais afetados do que os direitos.

### 3.4.1.2. Alterações localizadas

#### a) Alterações congénitas

Dois indivíduos da série identificada de *San José* apresentaram alterações cranianas relacionadas com problemas do desenvolvimento (congénitos) da *Pars basilaris*. Por um lado, reporta-se uma fenda basilar transversa no indivíduo G-373, de 7 meses gestacionais (Fig. 3.47A) sem causa de morte registada, definida como a falha da normal ossificação do osso, constringindo-se medialmente, com exceção de um istmo estreito de ligação entre as porções condilar e basal. Por outro, na Figura 3.47B mostra-se a ossificação prematura completa da sincondrose esfeno-occipital (SEO) do indivíduo G-387, de 16 dias pós-natais, falecido por colapso cardíaco derivado de cardiopatia congénita. Esta alteração óssea conduz à modificação da porção basal da *Pars basilaris* e à inclinação do corpo e asas pequenas do esfenoide. Não se observaram modificações extracorticais comparativamente aos indivíduos caracterizados como tendo crescimentos fisiológicos (ver subcapítulo 3.3.1.2a), nem em termos do osso neoformado nem da porosidade associada.

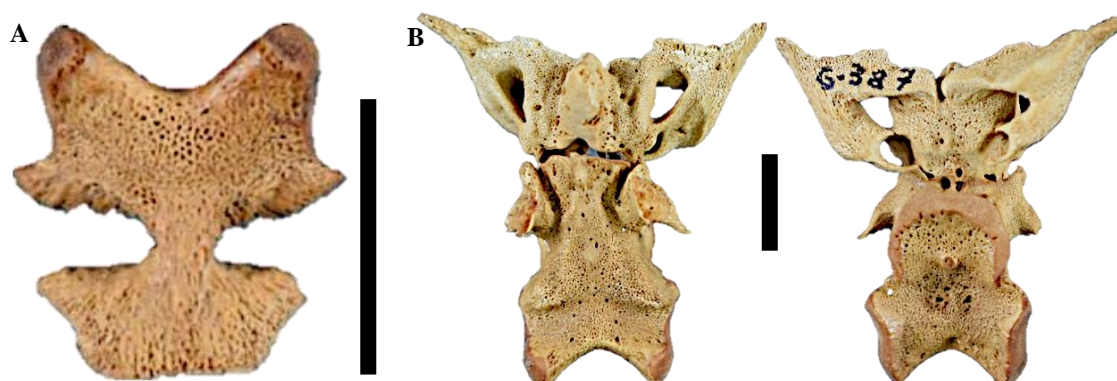


Fig. 3.47. Alterações da osteogénese normal em duas *Pars basilaris*. A) Fenda basilar transversa num indivíduo com 7 meses gestacionais (G-373) no momento da morte. B) Fusão prematura da sincondrose esfeno-occipital em vista ectocraniana (à esquerda) e endocraniana (à direita), num indivíduo com 16 dias pós-natais (G-387). Escala 1cm.

#### b) Crescimentos subperiosteais e porosidade na abóbada craniana

Na série identificada de *San José*, 5,13% (8/156) dos indivíduos pós-natais menores de 2,5 anos de idade foram afetados por crescimentos ósseos na tábua externa craniana. Três indivíduos tinham envolvimento simultâneo do occipital, parietal e frontal – G-401, G-279A e G-383 –, sendo que os dois primeiros foram previamente analisados no subcapítulo 3.4.1.1 por apresentarem alterações esqueléticas disseminadas. Dois indivíduos mostraram envolvimento duplo, occipito-parietal (G-425) descrito também no

subcapítulo 3.4.1.1, e occipito-frontal (G-421). Os restantes três indivíduos exibem proliferação óssea ectocraniana sobre o parietal: G-225B, G-358 e G-240 (Fig. 3.48).

Em todos estes casos verifica-se um engrossamento externo, sobre a cortical subjacente, em várias camadas de tecido subperiosteal neoformado. Ao tratar-se de uma alteração inespecífica sem manifestações noutras partes do esqueleto, foi impossível encontrar relação plausível com as causas de morte registadas: debilidade congénita (G-383, 1 mês e 6 dias); septicemia estreptocócica (G-225B, 1 mês e 14 dias pós-natais); broncopneumonia (G-421, 8 meses); miocardite e colapso cardíaco (G-358, 2 meses e 4 dias); e hérnia inguinal direita (G-240, 3 meses e 19 dias).



Fig. 3.48. Aspecto macroscópico do crescimento subperiosteal e da porosidade patológicos encontrados no osso parietal esquerdo do indivíduo G-358, de 2 meses e 4 dias pós-natais, afetando toda a superfície ectocraniana com exceção de um foco alocado entre a eminência parietal e a sutura sagital. Escala 1cm.

#### c) Crescimentos endocranianos

A superfície endocraniana foi avaliada em 82,56% (142/172) dos indivíduos, depois de excluídos 30 (17,44%) ossos não observáveis, quantificando 138 occipitais, 139 parietais e 139 frontais passíveis de estudo (Tabela 3.8). Destes, 13 occipitais, 20 parietais e 15 frontais (= 27 indivíduos) não possuíam crescimentos endocranianos, enquanto 48 occipitais, 87 parietais e 46 frontais (= 94 indivíduos) mostravam crescimentos de tipo poroso ou imaturo restritos aos centros de ossificação, considerando-os ontogénicos. Consequentemente, 77 occipitais, 32 parietais e 78 frontais (= 101 indivíduos), apresentavam crescimentos dispersos por outras regiões, ponderando-se um possível envolvimento patológico (Tabela 3.8). Os ossos occipital e frontal foram os mais afetados por crescimentos endocranianos (Tabela 3.9).



Não se encontraram nem *Serpens endocrania symmetrica*, defeitos erosivos (*corn/coin-like depressions*), nem sinais vasculares sobre as formações ósseas imaturas. Pelo contrário, na série de *San José*, as formações porosas associam-se aos centros de ossificação, sobretudo no occipital do que em parietais e frontais, e em indivíduos pré-natais, neonatais e pós-neonatais até ao segundo mês de vida. As formações imaturas parecem substituir o crescimento poroso por volta do terceiro trimestre gestacional, estando envolvidas num maior número de crescimentos alocados a outras regiões dos ossos que não o centro de ossificação.

Tabela 3.8. Quantificação do número de elementos ósseos (occipital, parietal e frontal) sem/com crescimentos endocranianos passíveis de envolvimento patológico na série osteológica identificada de *San José*, divididos por categoria etária.

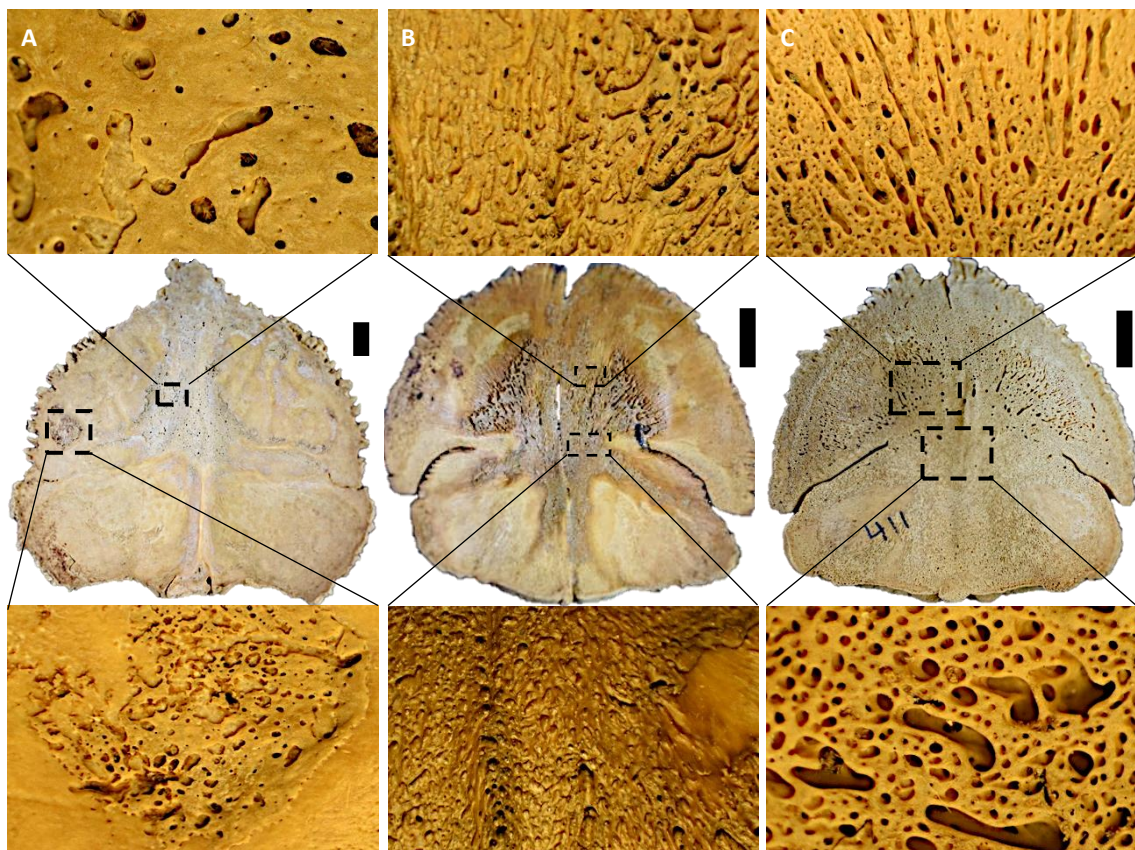
		Osso	Occipital (%)	Parietal (%)	Frontal (%)
		Crescimento			
		<b>Amostra completa</b>	<b>172</b>	<b>172</b>	<b>172</b>
Não observável	Ausência		9 (5,23)	6 (3,49)	4 (2,33)
	Ação tafonómica		3 (1,74)	5 (2,91)	7 (4,07)
	Mumificação		3 (1,74)	3 (1,74)	3 (1,74)
	Fusão suturas		19 (11,05)	19 (11,05)	19 (11,05)
	<b>Total</b>		<b>34 (19,77)</b>	<b>33 (19,19)</b>	<b>33 (19,19)</b>
		<b>Ossos presentes</b>	<b>138</b>	<b>139</b>	<b>139</b>
Observável	Sem crescimentos		13 (9,42)	20 (14,39)	15 (10,79)
	Centro ossificação		48 (34,78)	87 (62,59)	46 (33,09)
	<b>Crescimentos endocranianos</b>		<b>77 (55,80)</b>	<b>32 (23,02)</b>	<b>78 (56,12)</b>
	<i>ré-natais</i>		7 (9,09)	3 (9,38)	13 (16,67)
	<i>0,5 anos</i>		54 (70,13)	21 (65,63)	51 (65,38)
	<i>6-2,5 anos</i>		15 (19,48)	7 (21,88)	13 (16,67)
	<i>6-6,5 anos</i>		1 (1,30)	1 (3,13)	1 (1,28)

Tabela 3.9. Número de indivíduos com crescimentos endocranianos suspeitos de terem sido causados por patologia, divididos por tipo de osso (O, occipital; P, parietal; F, frontal) e as categorias etárias definidas por Lewis (2004). a: anos.

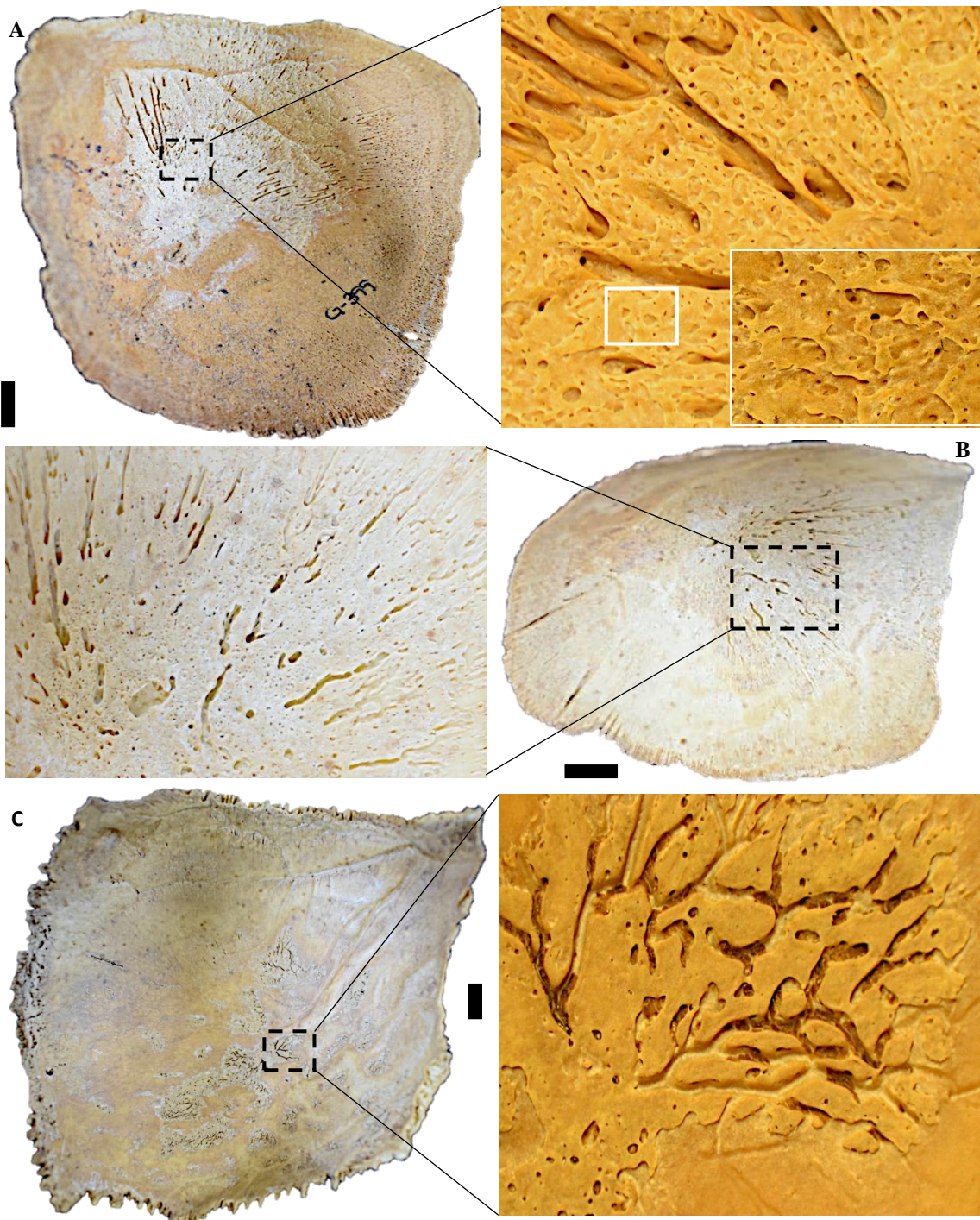
Osso(s)	Pré-natais (%)	0-0,5a (%)	0,6-2,5a (%)	2,6-6,5a (%)	Total
<b>O (%)</b>	0	12 (63,16)	7 (36,84)	0	<b>19</b>
<b>P (%)</b>	0	2 (100,00)	0	0	<b>2</b>
<b>F (%)</b>	6 (31,58)	9 (47,37)	4 (21,05)	0	<b>19</b>
<b>O + P (%)</b>	0	2 (100,00)	0	0	<b>2</b>
<b>O + F (%)</b>	4 (12,90)	25 (80,65)	2 (6,45)	0	<b>31</b>
<b>P + F (%)</b>	0	2 (66,67)	1 (33,33)	0	<b>3</b>
<b>O + P + F (%)</b>	3 (12,00)	15 (60,00)	6 (24,00)	1 (4,00)	<b>25</b>
<b>TOTAL</b>	<b>13 (12,98)</b>	<b>67 (66,34)</b>	<b>20 (19,80)</b>	<b>1 (0,99)</b>	<b>101</b>

Da protuberância occipital interna do osso occipital, a formação imatura espalha-se mais frequentemente sobre o eixo longitudinal do osso, afetando as fossas cerebrais em 9,09% (7/77; Fig. 3.49A), a crista occipital interna em 6,49% (5/77) e o sulco sagital superior em 5,19% (4/77) dos indivíduos. Este fenómeno parece ocorrer a partir do

nascimento, exceto nos indivíduos pré-natais: G-192, com proliferações vasculares sem projeção no sulco sagital transverso; e G-276 (Fig. 3.49B) e G-398, ambos com proliferações vasculares sobre as fossas cerebrais (FC) e/ou cerebelares (Fce). O envolvimento das fossas cerebrais e cerebelares revela uma maior prevalência de crescimentos sobre as primeiras e em estruturas de lateralidade direita (FC\_d: 31 vs. FC\_e: 27; Fce\_d: 12 vs. Fce\_e: 8), apresentando maior proporção de lesões de tipo vascular (ver Fig. 3.49C). A relação entre a proliferação óssea nas fossas cerebrais e cerebelares com o sulco sagital superior e o seio transverso revelou que dos 43 casos com depósitos sobre o sulco sagital superior, 28 (65,12%) apresentavam crescimentos nas fossas cerebrais. No entanto, Seio transverso apenas esteve envolvido em 17,65% (3/17) casos – G-414, de 2 meses e 18 dias; G-411 com 3 meses e 6 dias e G-227, de 1 ano, 2 meses e 6 dias – todos com formação imatura de osso.



**Fig. 3.49.** Exemplos de crescimentos endocranianos alocados na tábua interna do osso occipital. A) Formação imatura branco/cinzenta num indivíduo de 1 ano, 1 mês e 1 dia (G-228), desde o centro de ossificação (protuberância occipital interna) até ao sulco sagital superior e à fossa cerebral direita (acima, 20x) a qual também apresenta um crescimento isolado na margem lambdoide (abaixo, 20x). B) Crescimento imaturo no eixo longitudinal occipital de um indivíduo com idade à morte 9 meses gestacionais (G-276), que se dispersa quer para ambas as fossas cerebrais, em impressões vasculares com projeção (acima, 7,5x), quer por baixo do seio transverso, envolvendo as fossas cerebelares (abaixo, 7,5x). C) Engrossamento endocortical num indivíduo falecido aos 3 meses e 6 dias pós-natais (G-411), acompanhado de perfurações vasculares na completitude do crescimento (acima e abaixo, 7,5x). Escala 1cm.



**Fig. 3.50.** Exemplos de crescimentos endocranianos alocados na tábua interna do osso parietal. A) Internalização da irrigação vascular no interior da tábua endocraniana (7,5x) do indivíduo G-399, de 2 meses de idade à morte, com escamas ósseas menos porosas e paralelas à cortical subjacente (20x). B) Expansão exuberante de osso imaturo permeado e poroso (20x) da eminência parietal interna à sutura coronal num indivíduo com 21 dias pós-natais (G-283). C) Depósitos de osso novo isolados, de posição aleatória e permeados por vasos sanguíneos (20x) num indivíduo de 1 ano e 1 mês (G-228). Escala 1cm.

O parietal é o osso com menor variabilidade em termos de crescimentos endocranianos, pois 73,11% (87/119) têm crescimentos porosos ou imaturos da eminência parietal à sutura coronal e, nos casos com proliferação óssea suspeita (26,89%, 32/139), esta quase nunca acontece simultaneamente por toda a superfície. Os

crescimentos suspeitos mais comuns são impressões vasculares com projeção da eminência parietal à sutura coronal, sem crescimentos noutras partes da escama parietal, envolvendo 56,25% (18/32) dos indivíduos – três pré-natais, 14 entre 0-0,5 anos e 1 indivíduo maior de 2,5 anos – (Fig. 3.50A e B); seguido de formações imaturas sobre a escama parietal (28,13%, 9/32) ou da eminência parietal à sutura coronal e da escama parietal (6,25%, 2/32), restritos a indivíduos da faixa dos 0-2,5 anos de idade. São de salientar as alterações evidentes nos indivíduos G-228 e G-213, da categoria 0,6-2,5 anos, pela marcada vascularização (Fig. 3.50C).

Transitando para o frontal, dos 78 ossos com crescimentos suspeitos de patologia, 23 (29,49%; Fig. 3.51A) apresentavam formação imatura por toda a superfície endocraniana (orbitária, metópica, ângulo lateral e sutura coronal): 12 de 0-0,5 anos, 10 de 0,6-2,5 e 1 maior de 2,5 anos. Doze indivíduos apresentaram projeção óssea vascular exclusivamente sobre o centro de ossificação, atingindo um indivíduo pré-natal e 11 recém-nascidos (0-0,5 anos). Este padrão pode, eventualmente, atingir uma ou várias das porções perisuturais (ver Fig. 3.51B), fenómeno que se observa mais nos indivíduos pré-natais (5,13%, 4/78) do que nas restantes categorias etárias. No entanto, quando o centro de ossificação orbitário se encontra num estado mais imaturo, as projeções ósseas vasculares aparecem mais frequentemente no grupo dos 0-0,5 anos, afetando as três suturas em igualdade de condições. Resta apenas mencionar sete (8,97%) indivíduos – três pré-natais, G-367, G-302B e C, e quatro pós-natais menores de 0,5 anos de idade, G-239, G-286, G-384 e G-414 – onde os crescimentos endocranianos atingem a sua maior expressão. Como observado nas Figuras 3.51C e D, estes indivíduos apresentam lesões caracterizadas pelo engrossamento completo e ricamente vascularizado com erosão da superfície endocraniana frontal, as quais, diferem entre si em termos de projeção óssea desde o centro de ossificação e do compromisso vascular endocraniano.

A causa de morte dos indivíduos estudados e os valores da RLB sumarizam-se nos Apêndices 3 e 4, respetivamente. Na amostra completa, a presença de lesões, independentemente da sua natureza, é estatisticamente significativa com a idade à morte ( $p=0,001$ ), embora a força da relação seja pobre ( $OR<1$ ). Isto indica que os indivíduos mais velhos têm uma menor probabilidade de apresentar proliferações ósseas endocranianas. Controlando a causa de morte, as doenças congénitas ( $p=0,998$ ), metabólicas ( $p=0,284$ ) e infecciosas ( $p=0,463$ ) não mostram significância estatística com

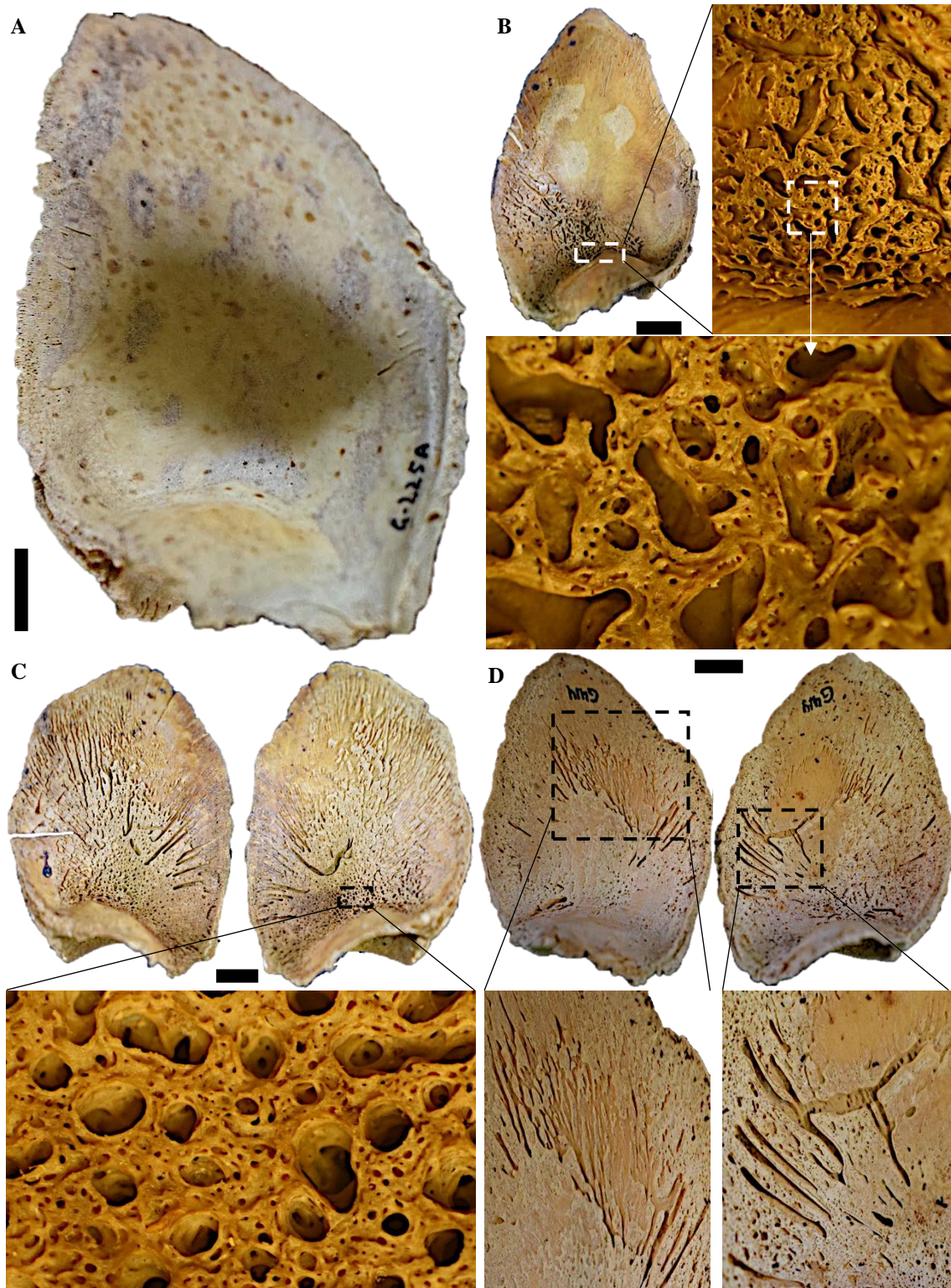


Fig. 3.51. Exemplos de crescimentos endocranianos na tábua interna do osso frontal. A) Depósitos de osso novo imaturo dispersos pela superfície endocraniana do indivíduo G-225A, de 4 meses e 19 dias de idade à morte. B) A expansão de osso engrossa desde o centro de ossificação à sutura metópica num indivíduo com 9 meses gestacionais (G-276), onde se observa um crescimento ósseo em ilha (20x e 40x). C e D) Máximas expressões dos crescimentos endocranianos frontais nos indivíduos G-367, de 7 meses gestacionais, e G-414 com 2 meses e 18 dias de idade à morte; em ambos os casos observam-se lesões bilaterais e engrossadas, com distribuição bimodal: multiperforada (20x) ou laminar no centro de ossificação e vascular ao nível das suturas, exercendo algum efeito de dissolução sobre a cortical subjacente em D. Escala 1cm.

a presença de lesões, apesar de se observar uma probabilidade 4,284 vezes superior em óbitos de origem metabólica e de 2,588 nos infecciosos. A formação imatura de osso não é significativa nem apresenta associações fortes quer com a idade à morte, quer com a causa de morte. No entanto, as impressões vasculares mostram uma relação estatística com a idade, sendo significativa em causas de morte congénitas ( $p=0,001$ ) e infecciosas ( $p=0,004$ ), e altamente significativa nas metabólicas ( $p<0,001$ ). A probabilidade de que um indivíduo falecesse com lesões vasculares devida a infeção é 1,599 vezes mais provável do que nas outras duas condições.

Ao desagregar os indivíduos por categoria etária, verifica-se que a formação imatura tem maior probabilidade de estar adscrita a faixas etárias dos 0-0,5 ( $p<0,001$ , OR=204,882) e dos 0,6-2,5 anos ( $p=0,005$ ; OR=36,687), embora não seja estatisticamente significativa em nenhuma das três causas de morte. As impressões vasculares, não se relacionam nem com a idade à morte nem com a causa de morte, mas acontecem com maior frequência nos indivíduos pré-natais e nos pós-natais com 0-0,5 anos, independentemente da causa de morte: congénitas, metabólicas e vasculares.

Excluídos os indivíduos pré-natais, as tendências observadas anteriormente mantêm-se: independentemente da causa de morte, a presença de osso imaturo é significativa para idades precoces de 0-0,5 e 0,6-2,5 anos, sendo mais relevante na primeira faixa etária. Embora a causa de morte não seja significativa nestes casos, os únicos OR superiores a 1 referem-se à existência de condições congénitas e metabólicas. Noutras palavras, independentemente da idade, a formação de osso imaturo está menos associada a condições infecciosas do que a congénitas e metabólicas. Já nas vasculares, acontece o fenómeno contrário: apesar de não existir significância estatística, a associação entre este tipo de lesão e a causa de morte é maior nos óbitos adscritos a doenças infecciosas (OR=1,759) comparativamente às outras.

Porém, quando aplicado o modelo integrado não dicotomizado, as inferências realizadas em função da associação do tipo de osso (imaturo/vascular) e as causas morte (congénita/metabólica/infecciosa) perdem-se, indicando que este tipo de indicadores tem uma relação muito mais complexa.

#### d) Osso temporal (Otites)

Transitando para outras zonas do crânio, 11,63% (20/172) dos indivíduos de *San José*, com idades à morte entre 7 meses gestacionais e 3 meses pós-natais, apresentavam defeitos extracorticais na porção medio-superior da fissura petroscamosa. Estas

alterações osteolíticas uni (Fig. 3.52A) ou multifocais (Fig. 3.52B), uni ou bilaterais, de tamanho e forma variáveis e de rebordos dentados, mas lisas, expõem as câmaras aéreas da porção mastoide (Fig. 3.52C e D). Estas lesões de tipo otite também são observadas em indivíduos que ainda não completaram o período intrauterino e que, portanto, não experimentaram eventos de fusão da sutura petroescamosa, a qual, apenas funde por volta do primeiro ano de idade

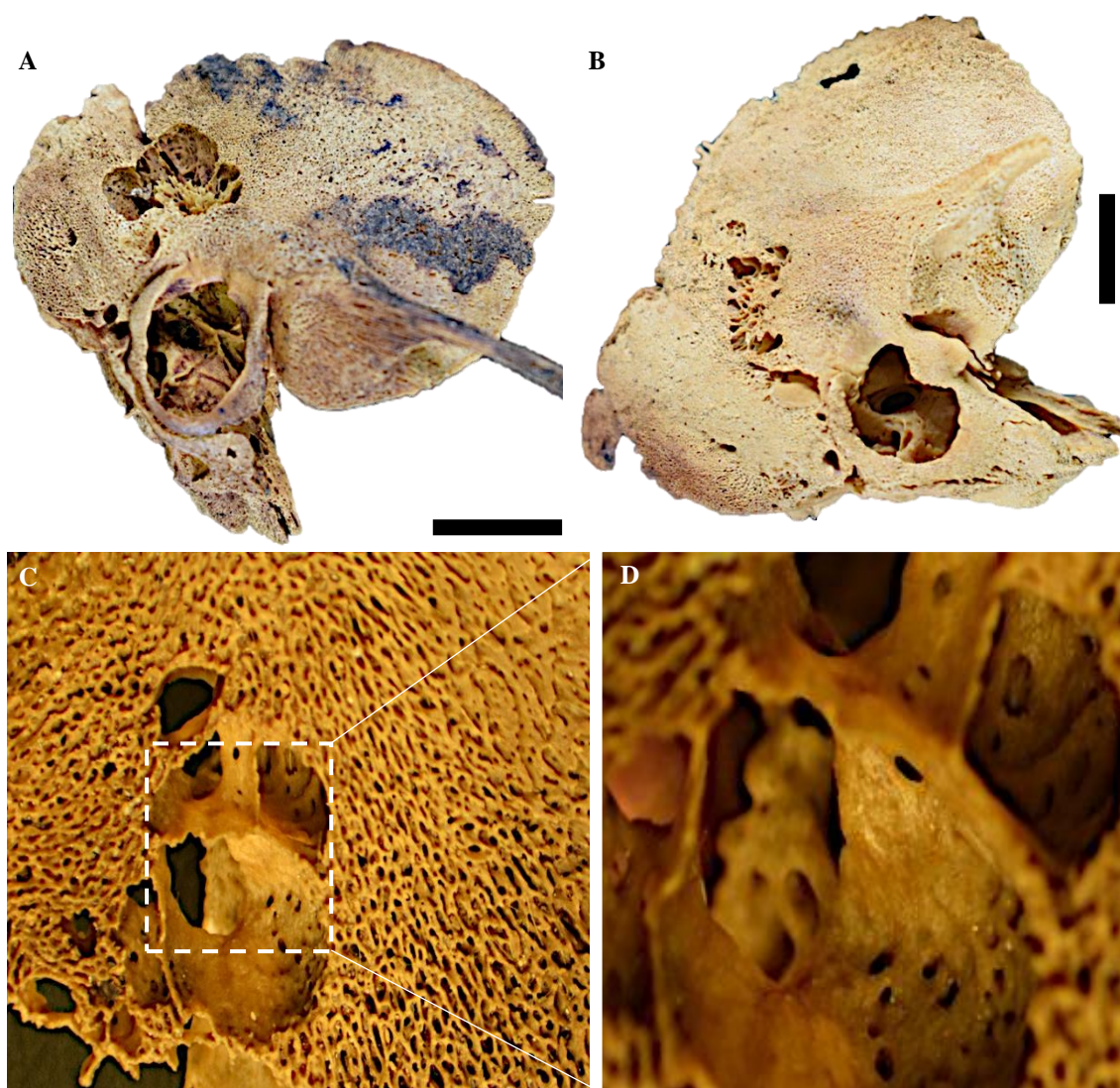
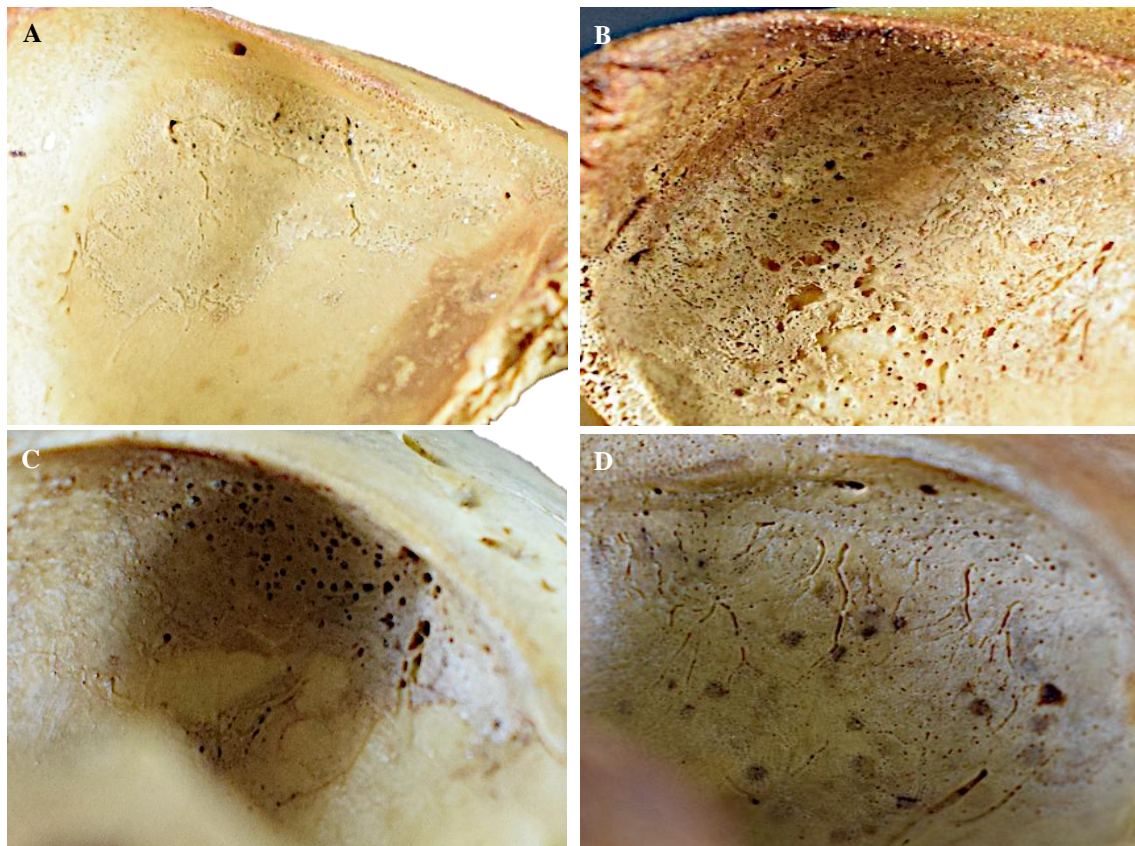


Fig. 3.52. Defeitos extracorticais localizados em torno da porção médio-posterior da sutura petroescamosa do osso temporal. A) Defeito unitário num indivíduo com 7-8 meses gestacionais estimados (G-416). B) Defeito múltiplo num indivíduo de idade à morte peritada: 3 meses e 19 dias pós-natais (G-240). C) Micrografia de um defeito múltiplo com visualização das câmaras aéreas mastoide (D) num indivíduo identificado com 5 dias pós-natais (G-375, 20 e 40x). Escala 1cm.

e) Proliferação óssea do teto orbitário

Em oito indivíduos da série osteológica identificada de *San José* a *Pars orbitalis* do osso frontal exibia lesões: dois com 5 meses pós-natais (G-401, G-308), cinco entre 1 e

1,9 anos (G-236, G-243, G-213, G-280, G-423) e um com 4 anos de idade à morte (G-307). Destes, três – G-401 (descrito no subcapítulo 3.4.1.1), G-236 e G-308 – apresentavam graus diferentes de depósito de osso novo sobre a cortical subjacente (Fig. 3.53A e B), tendo os dois últimos indivíduos causa de morte nefrite e *bronquite capilar* (= bronquiolite<sup>1</sup>) como causa de morte. Outros três indivíduos – G-243, G-213 (Fig. 3.53C) e G-280 – cujas causas de morte apontam para a disenteria, atrepsia<sup>2</sup> e choque hemorrágico por queimaduras, respectivamente. Finalmente, os dois indivíduos restantes – G-307 e G-423 – ostentavam um incremento do número de sulcos vasculares ao longo do prato orbitário (Fig. 3.53D), registrando *pneumocardite*<sup>3</sup> e síncope cardíaco no momento da sua morte.



**Fig. 3.53.** Evidências patológicas sobre a superfície orbitária do osso frontal. A e B) Severidade diferencial do depósito sobreposto à cortical subjacente no indivíduo: G-236 (1 ano, 5 meses e 19 dias) e G-308 (5 meses e 14 dias); C) Depósitos de osso novo e hiperplasia medular com dissolução da tábua externa: G-213 (2 anos, 4 meses e 3 dias). D) Aumento dos sulcos vasculares por toda a extensão do prato orbitário: G-423, 1 ano, 8 meses e 11 dias.

<sup>1</sup>**Bronquiolite:** infecção pulmonar comum em pediatria, caracterizada pela inflamação e congestão dos bronquíolos (Smyth e Openshaw, 2006).

<sup>2</sup>**Atrepsia:** atrofia geral (caquexia) originada pela desnutrição induzida por alimentação insuficiente, distúrbios digestivos ou infecções, entre outras causas (<https://dicciomed.usal.es/palabra/atrepsia>).

<sup>3</sup>**Pneumocardite:** insuficiência cardíaca por pneumonia (Botella, comunicação pessoal).



f) Traumatismos

Três indivíduos sofreram traumatismos diafisários, estando ativos no momento da morte (calos de fratura) e cujas morfologias topográficas extracorticais são semelhantes às observadas noutras condições inflamatórias. O indivíduo G-363, de 25 dias pós-natais, apresenta uma fratura transversal no úmero direito (Fig. 3.54A) sem consolidação dos extremos ósseos e com formação de osso até a fossa olecraniana. As micrografias reve-



Fig. 3.54. Alterações osteogénicas em calos de fratura. A) Úmero direito de um indivíduo com 25 dias pós-natais (G-363) com fratura transversal não consolidada ao meio da diáfise, mostrando um aumento incrementado não só de osso depositado, mas da densidade, inclinação e do diâmetro dos poros. B) Clavícula direita de um indivíduo com 2 meses pós-natais (G-399) com fratura transversal consolidada, manifestando remodelação das escamas ósseas, mais fibrilares e fortes, assim como dos contornos dos poros, mais lisos e arredondados. Escalas 1cm.

-laram que a inflamação óssea tende a provocar um aumento do depósito de osso e da porosidade entre as escamas ósseas. De facto, nas zonas mais reativas, as paredes de ditas escamas estão mais inclinadas em relação ao eixo longitudinal do osso, deixando ver poros de contornos mais irregulares e aumentados.

As mesmas características sobressaem nas fraturas transversais da clavícula direita do indivíduo G-399 (Fig. 3.54B) e da esquerda de G-306, de 6 anos de idade. Contudo, o traumatismo no G-399 apresenta traços sugestíveis de um maior tempo de remodelação comparativamente ao indivíduo G-363, não tanto pelo grau de consolidação dos extremos fraturados, mas pelas características microscópicas da porosidade extracortical, de contorno mais regular e arredondado e escamas mais rígidas e engrossadas. Em nenhum dos três casos existe envolvimento entre os processos de fratura e as causas de morte registadas: G-363, falha cardíaca; G-399, meningite infecciosa aguda; e G-306, diverticulite.

g) Outras alterações nos ossos longos

No indivíduo G-164, de 6 anos de idade à morte, segundo os registos de óbito e uma conservação/preservação óssea de 83,33%, observou-se uma assimetria dos três ossos da perna direita, mostrando a direita um acurtamento de 2mm relativamente aos seus homólogos esquerdos (Tabela 3.10). Contudo, as discrepâncias mais exuberantes foram observadas nas tíbias. O eixo longitudinal de ambas é muito sinuoso, culminando em extremos metafisários distais com tamanho e forma diferentes (Fig. 3.55). Estes fenómenos repercutiram na morfologia observada em ambas as fíbulas, as quais apresentam uma diferença de largura de 2,5mm. Além da dismetria e a dismorfia reportadas, a tíbia esquerda mostra um aumento do osso poroso neoformado na cara anterior do terço distal.

Tabela 3.10. Métrica das extremidades inferiores do indivíduo G-164.

		Direto	Esquerdo
<b>Fémur</b>	<b>CM</b>	238	240
	<b>LMD</b>	46,4	-
<b>Tíbia</b>	<b>CM</b>	190	192
	<b>LMD</b>	24,9	27,2
<b>Fíbula</b>	<b>CM</b>	184	186
	<b>LMD</b>	11,0	13,5

CM, comprimento máximo; LMD, largura da metáfise distal.

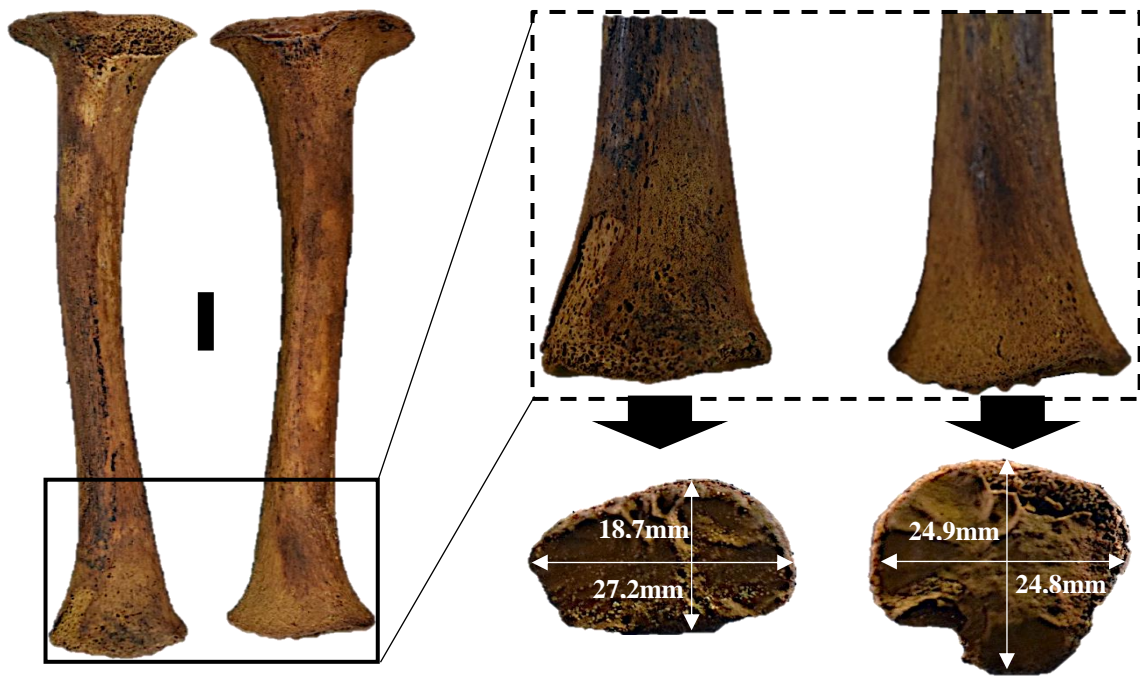


Fig. 3.55. Dismetria das tíbias num indivíduo com 6 anos de idade à morte (G-164). As imagens aumentadas (à direita) permitem observar quer o crescimento ósseo subperiosteal na tíbia esquerda, quer a dismorfia dos extremos metafisários de ambos os ossos. Escala 2cm.

### 3.4.2. Série não identificada de San José (Granada)

Na série osteológica de *San José*, 20,00% (43/215) dos indivíduos careciam de registos etários e de óbito, obrigando à sua avaliação isolada. Do ponto de vista macro e microscópico, 34,88% (15/43) dos indivíduos não apresentaram nenhum sinal sugestivo de doença no esqueleto, impossibilitando qualquer tipo de avaliação paleopatológica. Vinte e dois esqueletos (51,16%, 22/43) exibiam alterações focais sob a forma de crescimentos endocranianos (86,36%, 19/22) e/ou manifestações temporais de tipo otite (31,82%, 7/22). O envolvimento de mais do que um elemento ósseo foi contabilizado em seis indivíduos (13,95%, 6/43). Destes, três tinham deformações congénitas severas, previamente publicadas – anencefalia em G-291 e G-294 (Irurita *et al.*, 2015), e malformação síndrômica não especificada em G-267 (Monge Calleja *et al.*, 2019) –. Assim, ficam os três

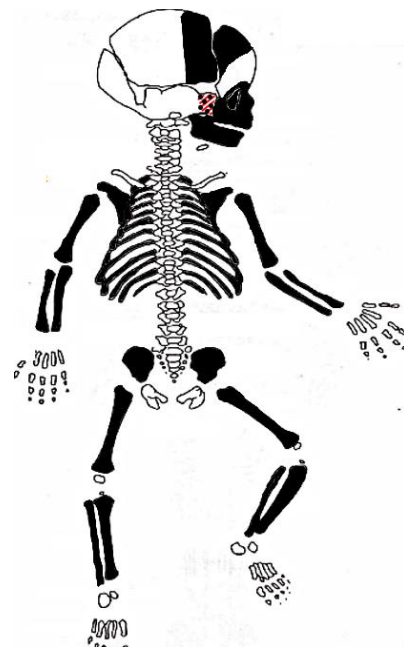
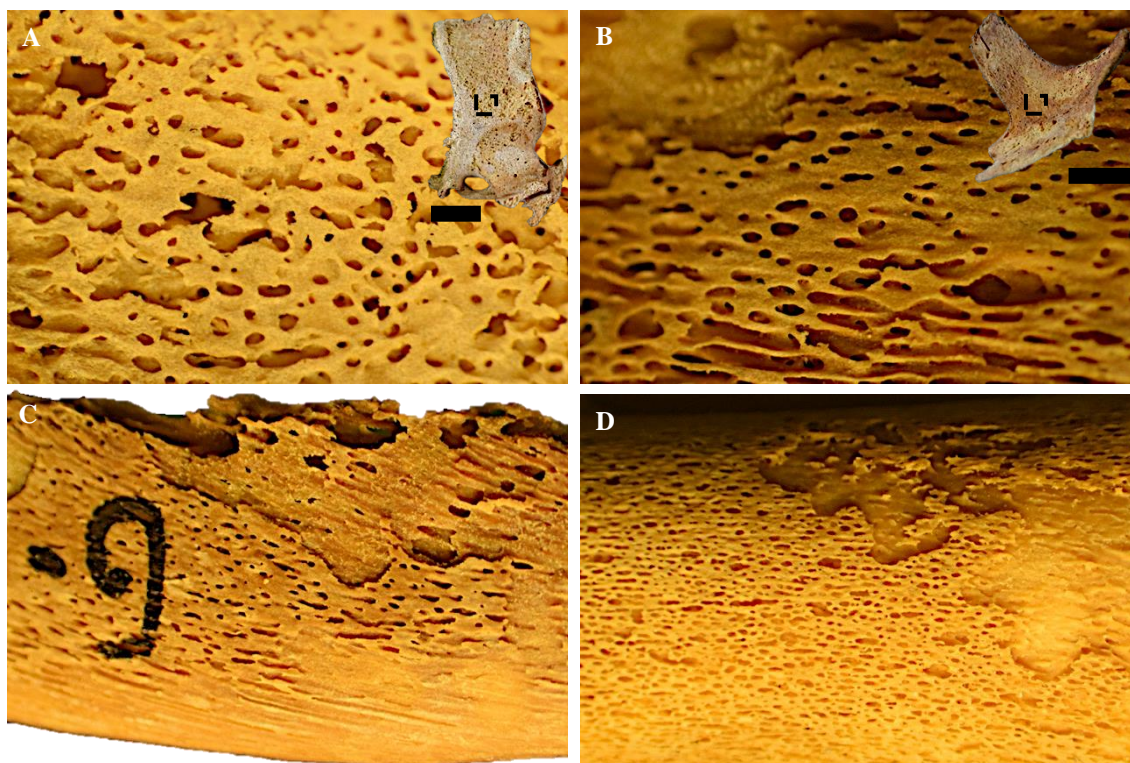


Fig. 3.56. Esquema da localização das alterações ósseas (preto) e de zonas afetadas por ação tafonómica (vermelho) no indivíduo perinatal G-180.

indivíduos restantes – G-180, G-234A e G-234B –, para avaliação topográfica e diagnóstico diferencial.

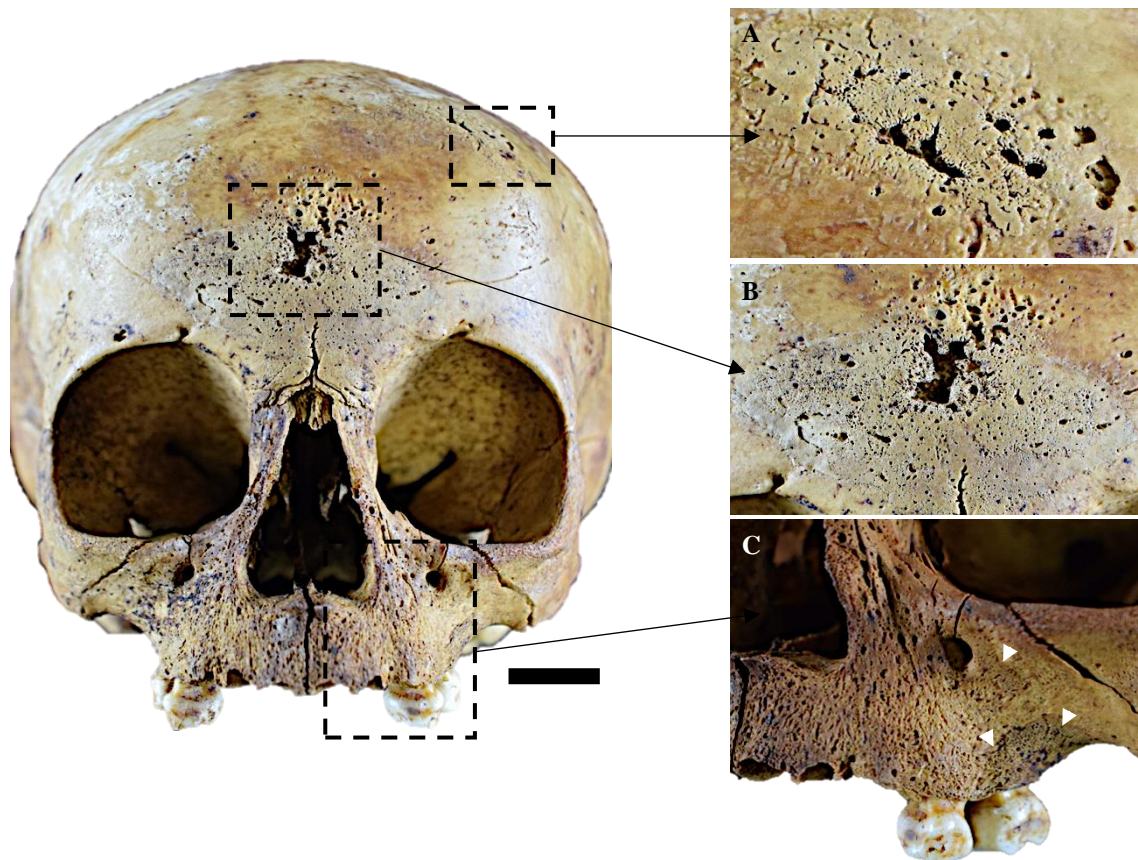
No indivíduo G-180, de 1,5 meses pós-natais de idade à morte estimada, encontrou-se proliferação marcada de osso subperiosteal nas áreas anatômicas ilustradas na Figura 3.56, às que se somam a face endocraniana de parietais e frontais. O aspecto microscópico dos depósitos de osso novo contrasta entre aqueles mais esponjosos, localizados sobre a glabella e no esfenoide (Fig. 3.57A), e os de natureza contínua e compacta de zigomáticos (Fig. 3.57B) e costelas (Fig. 3.57C), nas quais apreciou-se um ligeiro alargamento do extremo metafisário esternal. A distribuição dos depósitos é, em todos os ossos afetos, bilateral e de tipo hiperostótico, ou seja, sintetizados sobre a cortical subjacente (Fig. 3.57D).



**Fig. 3.57.** Crescimentos neoformados patológicos encontrados no indivíduo G-180, com idade estimada 1,5 meses pós-natais. A) Face ectocraniana da grande asa do esfenoide esquerda; B) Face anterior do zigomático direito; C) Micrografia da face visceral de uma costela; D) Micrografia da cobertura subperiosteal encontrada nos ossos longos. Escalas 1cm.

No indivíduo G-234A, de idade à morte estimada  $2,34 \pm 2,12$  anos, destaca-se um conjunto de focos destrutivos, isolados e coalescentes, localizados na eminência esquerda (Fig. 3.58A) e na glabella do osso frontal (Fig. 3.58B), de contornos lisos, que perfuram o crânio desde o exterior, afetando a integridade da díploe. A fusão das suturas cranianas

impediu a visualização da tábua endocraniana. Ao redor destes focos osteolíticos dispõem-se uma camada de osso novo subperiosteal compacto, que indica não só a tentativa de remodelação da lesão (lesão ativa), mas também o facto de o indivíduo ter sobrevivido algum tempo após a destruição dos tecidos ósseos supramencionados. Além disto, o osso maxilar apresenta uma aparência extracortical porosa sobre os extremos nasais do processo frontal, a qual se torna mais fibrilar à medida que discorre para o extremo alveolar, onde se acompanha da proliferação de osso imaturo circunscrito ao forâmen infraorbitário e à margem alveolar molar do lado esquerdo (Fig. 3,58C). Depósitos ósseos semelhantes foram encontrados também na superfície anterior dos corpos mandibulares. O úmero esquerdo, os íliacos e ambas as fíbulas apresentam deformações da sua estrutura.



**Fig. 3.58.** Alterações mistas, osteoblásticas e osteolíticas, encontradas no crânio do indivíduo G-234A, de idade à morte estimada  $2,34 \pm 2,12$  anos. A) Lesão aloçada na eminência frontal esquerda; B) Lesão na glabella; C) Aparência fibrilar do osso maxilar, acompanhado de proliferação de osso novo ao redor do forâmen infraorbitário e nas proximidades da margem alveolar molar (setas brancas). Escala 2cm.

No indivíduo G-234B, de  $2,73 \pm 2,12$  anos de idade à morte estimada, as alterações esqueléticas reportadas não se relacionam com variações na deposição de osso novo subperiosteal nem com a presença de porosidade extracortical. Pelo contrário, o indivíduo apresenta um esqueleto de cortical compacta, mas demasiado robusto ao nível das

extremidades superiores (Fig. 3.59A), acompanhado por alterações rarefactas nas metáfises distais de ulnas e rádios (Figs. 3.59B e C). Na extremidade inferior tem deformações bilaterais marcadas da estrutura dos três ossos: ambos os fêmures mostram um achatamento das cabeças (*coxa vara*), deformações em frasco no terço diafiso-metafisário distal e curvatura pósterio-anterior do eixo comprido dos ossos (Fig. 3.59D), semelhante à observada também nas tíbias e fíbulas (Fig. 3.59E e F). Estas curvaturas ósseas patológicas também se repercutiram na morfologia normal de ambos os íliacos, cujo contorno, em norma superior, apresenta uma concavidade marcada da porção anterior.



**Fig. 3.59.** Alterações patológicas bilaterais nos ossos longos do indivíduo G-234B, de  $2,73 \pm 2,12$  anos de idade à morte estimada. A) Robustez exuberante nos úmeros; B e C) Rarefação metafisária distal em ulnas e rádios; C) *coxa vara*, deformações em frasco e deformação pósterio-anterior em ambos os fêmures, visíveis nas tíbias (E) e fíbulas (F). Escala 1cm.

### 3.4.3. Séries osteológicas arqueológicas

#### 3.4.3.1. Trinitárias descalzas (Madrid cidade)

Dos 12 indivíduos disponibilizados pelos responsáveis da exumação, 33,33% (4/12) apresentavam crescimentos ósseos subperiosteais e porosidade passíveis de crescimento ontogénico. Noutros dois, apenas foi possível observar uma ligeira curvatura óssea sem se conseguir apurar o diagnóstico. No entanto, 50,00% (6/12), dos restantes indivíduos exibiam sinais patológicos claros e característicos de doenças do foro infeccioso e metabólico. Dentro das infeções, quatro esqueletos – N10.I1, N.10.I2, N14.I5 e S4.I10 – mostraram engrossamento diafisário massivo dos ossos longos, macro e microporoso na

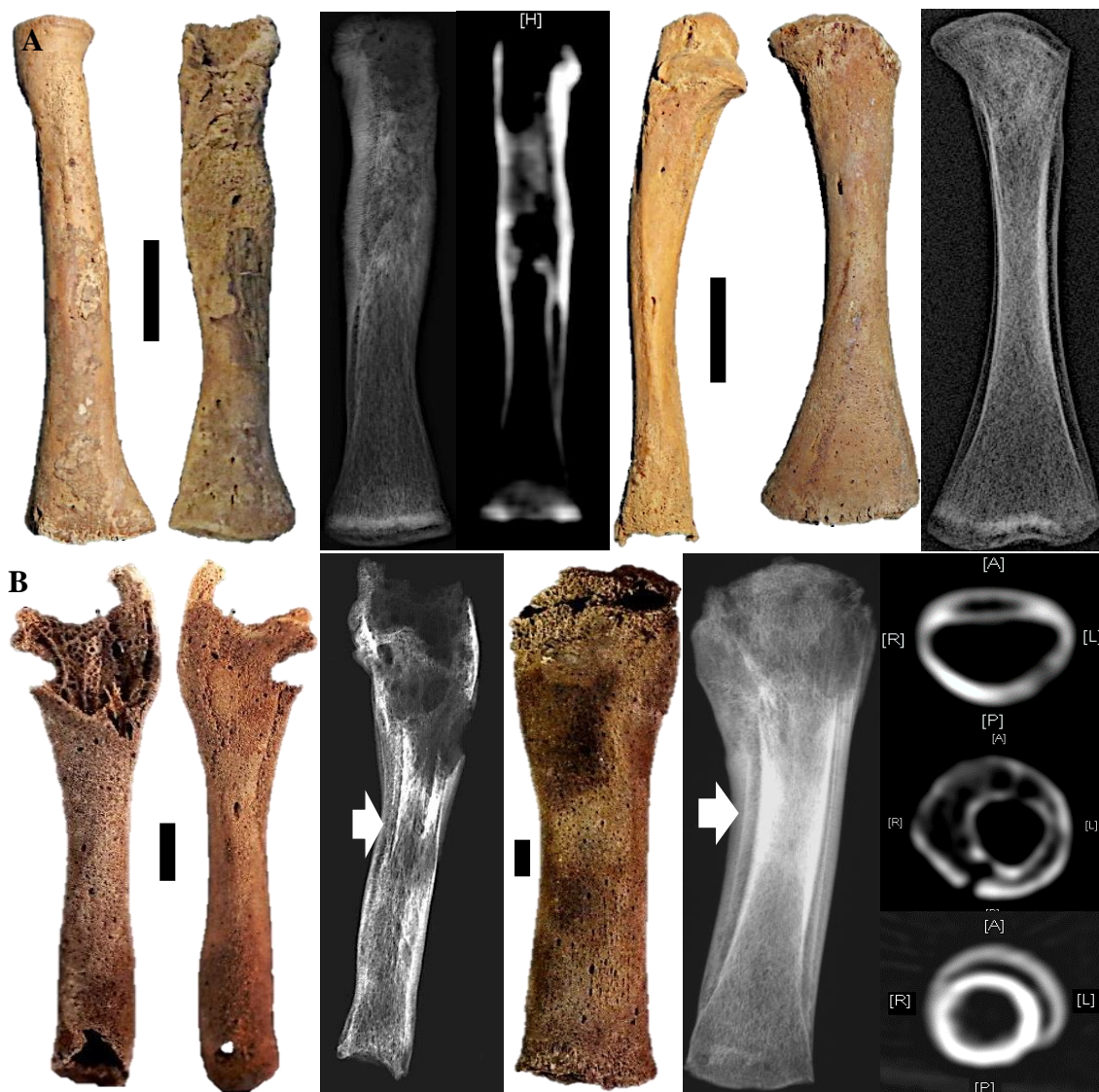
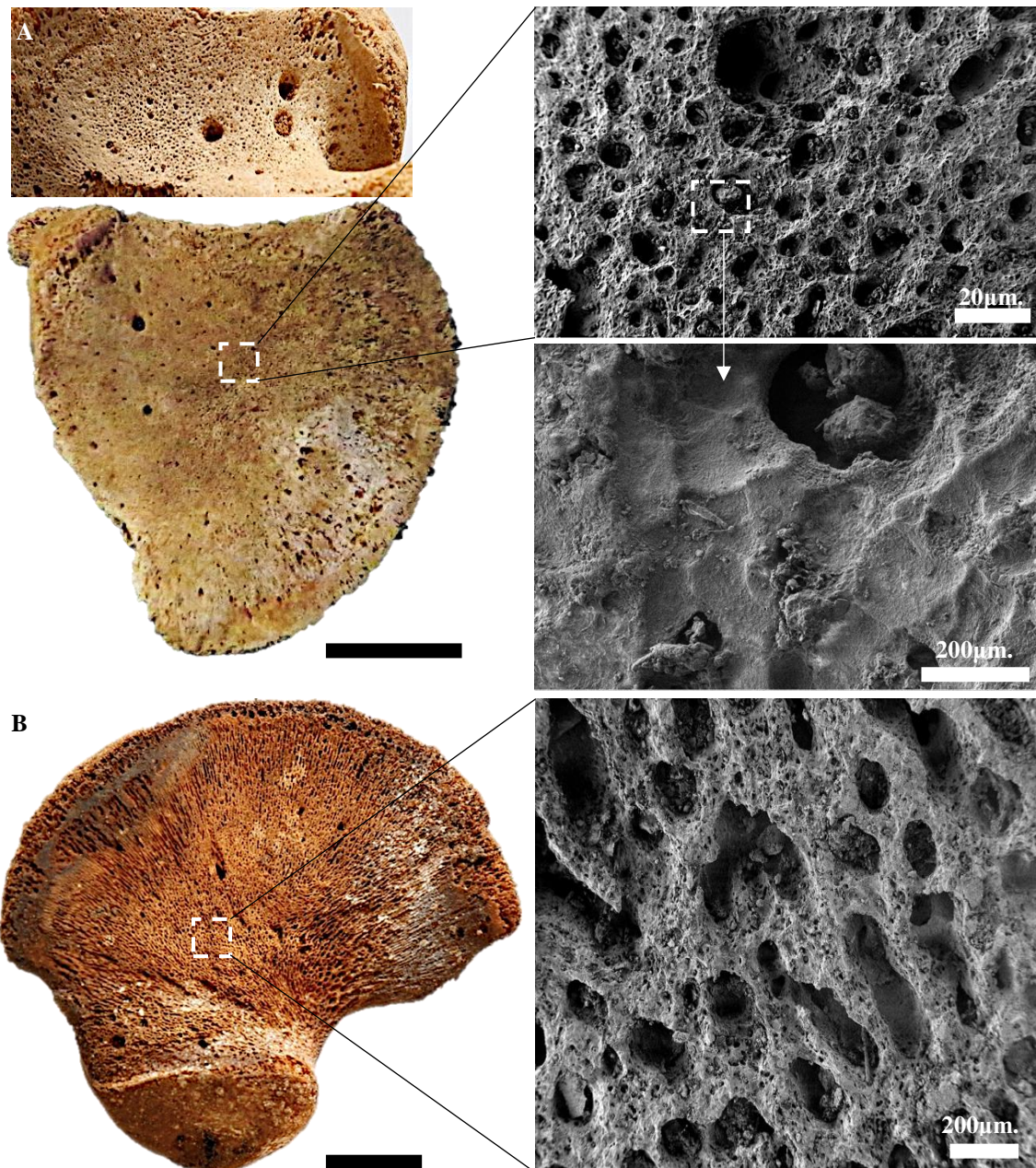


Fig. 3.60. Alterações patológicas macroscópicas e imagiológicas encontradas nos ossos longos da série arqueológica das *Trinitárias descalzas*: A) Rádios, ulna direita e fémur esquerdo de S4.I10, com alterações unilaterais; B) Ulnas e tíbia direita de N14.I5, com alterações bilaterais. Ambos indivíduos têm idades estimadas de  $40 \pm 1,51$  semanas gestacionais no momento da morte. Observem-se os crescimentos multicamada assinalados com as setas brancas, as câmaras internas criadas pelos crescimentos transversais e a radiopacidade ao nível do extremo metafisário distal do rádio de S4.I10. Escalas 1cm.



**Fig. 3.61.** Crescimentos ósseos imaturos de origem patológica sobre a escápula (A) e o ílion (B) do indivíduo N10.I1, com uma idade estimada de  $37 \pm 1,51$  semanas gestacionais. Note-se como, em ambos os casos, os depósitos de osso subperiosteal priorizam porções menos densas da estrutura óssea, visualizando uma grande densidade de lacunas osteocíticas em microscopia de varrimento. Escalas 1cm.

superfície extracortical, que produziram deformações totais ou parciais (em frasco) do(s) elemento(s) ósseo(s) afetados (Fig. 3.60A). Estes achados foram em todos os casos bilaterais e atingiram as articulações do cotovelo, pulso, joelho e tornozelo.

O indivíduo N14.I5, de idade estimada  $40 \pm 1,51$  semanas gestacionais, é talvez o indivíduo com as lesões mais exuberantes (Fig. 3.60B). Ambas as ulnas apresentavam várias camadas de tecido ósseo neoformado que se acompanhavam de destruição metafisária completa. Também nas tíbias, o crescimento de osso subperiosteal induzido



pela doença aumentou a sua largura diafisária 1,3 vezes (perímetro 33mm) relativamente ao indivíduo de maior idade estudado desta série, N18.II, de 7 meses pós-natais e 26mm de perímetro ao meio.

Em nenhum dos casos mencionados se verificou a existência de sequestro ósseo ou estruturas tipo cloaca. Esta afirmação validou-se com a realização de um estudo imagiológico (radiológico e tomográfico), a partir do qual se apreciou um crescimento subperiosteal profuso, perimetral e multicamada. Desta forma, diferenciaram-se até dois eventos de neoformação subperiosteal, representados por camadas verticais radioopacas, intersetadas transversal e internamente por tabiques ósseos radiolúcidos dispostos em cerdas de escova, criando desta forma um conjunto de câmaras paralelas ao eixo longitudinal do osso. Nalguns casos, como nas ulnas de N14.I5, este processo pôde induzir a desestruturação da cortical original subjacente.

Para além dos ossos longos, no indivíduo N10.II também se encontraram depósitos ósseos subperiosteais patológicos nas escápulas e nos ilíacos (Fig. 3.61). Na escápula, chama a atenção o engrossamento da região central da lâmina em norma anterior e posterior, assim como a falta de direcionalidade dos crescimentos. Quando se aplicou varrimento microscópico, corroborou-se a natureza imatura destes crescimentos, caracterizando as suas paredes a partir das lacunas osteocíticas observadas e que testemunham processos de remodelação acelerado no momento da morte (Fig. 3.61A). Nos ilíacos, a proliferação de lacunas osteocíticas é igualmente premente, mas aqui, a característica diferenciadora que nos permite caracterizar os depósitos imaturos como patológicos diz respeito à sua ossificação sobre zonas menos densas, poupando regiões fulcrais para a correta função de suporte do ilíaco, como a margem acetabular (Fig. 3.61B).

Um achado interessante ocorrido durante o varrimento eletrónico realizado nesta série arqueológica permitiu vislumbrar vários eritrócitos aderidas à superfície extracortical dos ossos (Fig. 3.62), de morfologia e tamanho adequados que, de forma preliminar, permitiria descartar possíveis efeitos patológicos derivados de algum tipo de condição anémica.

Num segundo grupo de indivíduos pós-natais, S4.I9.1 e N18.II, os ossos longos

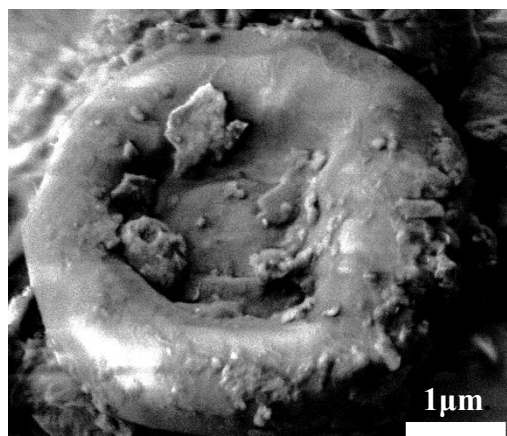


Fig. 3.62. Micrografia eletrónica de varrimento de um eritrócito aderido à cortical externa do ilíaco do indivíduo S4.I58, de 35±1,51 semanas gestacionais estimadas.

avaliados apresentavam um alargamento exuberante, limitado à região metafisária com *fraying*, *flaring* e modificação da angulação do extremo do osso (Fig. 3.63). Estas lesões acompanhavam-se por rarefações subperiosteal que oscilavam entre a deposição de camadas irregulares de osso novo à presença de uma camada extracortical frágil, gretada e, do ponto de vista da sua mineralização, muito empobrecida. O exame radiográfico destes casos mostrou um desvanecimento dos extremos metafisários expandidos, assim como uma perda de densidade óssea nas proximidades das regiões indicadas. Lamentavelmente, a ação tafonómica destruiu as superfícies, impedindo uma quantificação mais fidedigna do osso novo em crescimento e da porosidade associada.

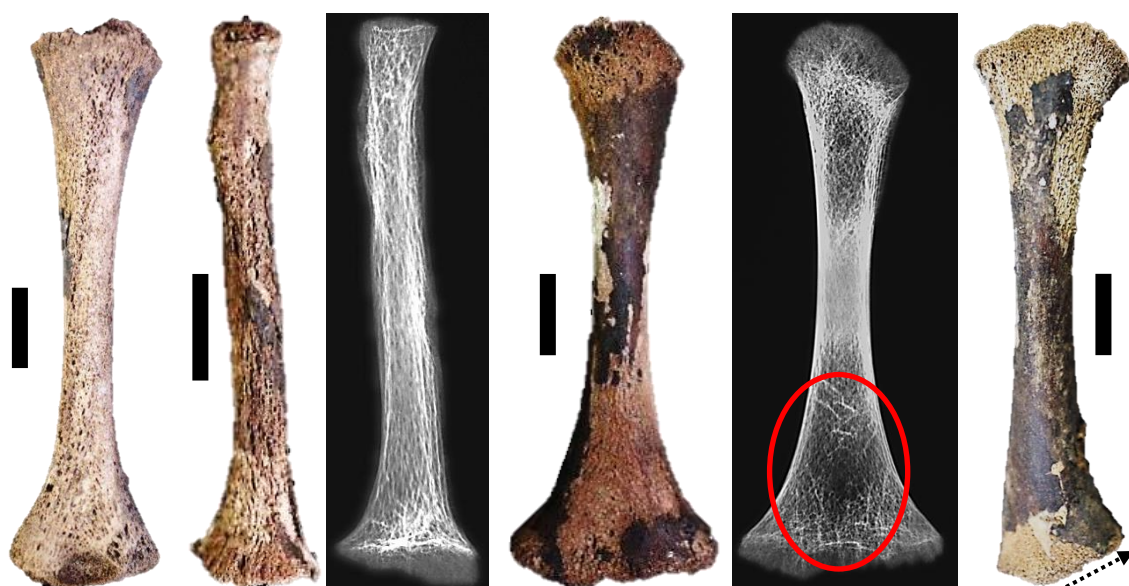


Fig. 3.63. Lesões metafisárias e corticais observadas no úmero, rádio, fémur e tíbia esquerdos do indivíduo neonatal S4.I9.1 (idade estimada 0-0,29 anos). Observe-se a extinção do contorno metafisário distal nas radiografias do rádio e do fémur, assim como a perda de densidade trabecular (círculo vermelho). Na tíbia pode observar-se a deformação em inclinação apresentada na metafíse distal (seta ponteadada). Escalas 2cm.

#### 3.4.3.2. Prádena del Rincón (Madrid rural)

Do total de indivíduos não-adultos disponíveis nesta necrópole medieval-moderna madrilenha balizada entre os séculos XII-XVII, 11,93% (13/109) apresentavam um fenómeno de tipo poroso, ao que se acrescenta o indivíduo pré-natal T-39 (Inf.3), com coocorrência de crescimentos endocranianos e crescimento subperiosteal numa das tíbias. Assim, dentro das alterações isoladas, 23,08% (3/13) refletem a presença de *cribra orbitalia*, 15,38% (2/13) crescimentos endocranianos, 46,15% (6/13) proliferação subperiosteal e 15,38% (2/13) *cribra femoralis*, como a observada na Figura 3.64. A estes achados, acrescenta-se o diagnóstico realizado por Ugarte e colaboradores (2017) de uma

lesão osteolítica localizada na tuberosidade tibial do indivíduo T-50 (Inf.1), de  $8,0\pm 2,26$  anos de idade, compatível com a doença de Osgood-Schlatter<sup>4</sup>.

Apenas dois indivíduos, T-24 e T-30 apresentaram eventos conjuntos de *cribra femoralis*, proliferação subperiosteal e hipoplasias do esmalte dentário, respetivamente.



Fig. 3.64. *Cribra femoralis* bilateral de tipo trabecular no indivíduo T-24 (5,5-6,5 anos) de Prádena del Rincón. Escala 2cm.

#### 3.4.3.3. Santa Maria do(s) Olival(is) (Tomar)

Dos 100 indivíduos avaliados nesta necrópole medieval-moderna (sécs. XIII-XVII), 20% apresentavam, pelo menos, uma lesão de índole patológica distinta da porosidade ontogénica descrita no subcapítulo 3.3. Contudo, trata-se de sinais inespecíficos que, na maioria dos casos, carecem de valor diagnóstico.

Em 45,00% (9/20) dos indivíduos afetados estas proliferações subperiosteais distribuíram-se pelos ossos dos membros inferiores, encontrando coocorrência deste achado no ramo mandibular esquerdo do indivíduo SMOL171008 ( $4,4\pm 2,12$  anos de idade à morte estimada). O envolvimento mandibular, isolado, também se registou nos indivíduos SMOL171769, de  $4,6\pm 2,12$  anos estimados, e SMOL171703, balizado entre os 5,5-6,5 anos.

Neste último, o crescimento subperiosteal deriva de um processo infeccioso ocorrido no interior do alvéolo do primeiro molar permanente esquerdo, estendendo-se pelo interior do canal mandibular e afetando a face medial do ramo e parte do corpo (Fig.

<sup>4</sup> A **doença de Osgood-Schlatter** define-se como uma osteocondrite do tubérculo tibial anterior provocada pela avulsão parcial do *ligamentum patellae* e fragmentação do centro apofisário (Ortner, 2003).

3.65). Estas lesões surgem concomitantemente ao aparecimento de depósitos de osso neoformado sobre os seios paranasais (Fig. 3.66A), semelhantes aos observados no chão nasal do indivíduo SMOL17709, de  $4,3 \pm 2,12$  anos (Fig. 3.66B).

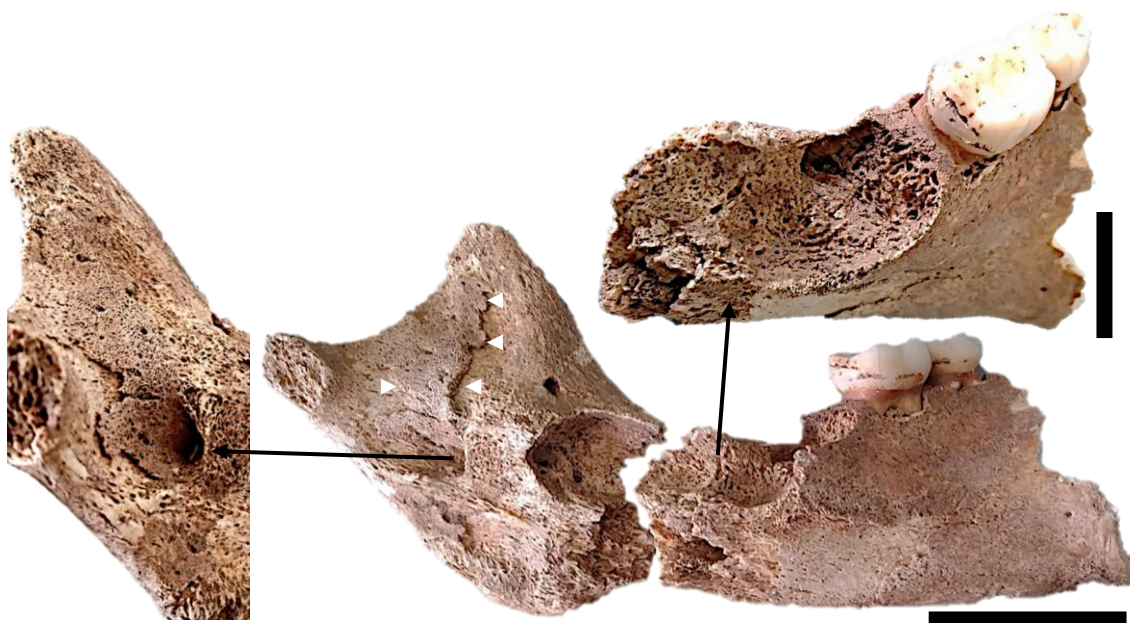


Fig. 3.65. Fragmentos do ramo mandibular com alterações de origem infecciosa no alvéolo do primeiro molar permanente esquerdo do indivíduo SMOL171703, de 5,5-6,5 anos de idade estimada. O alvéolo apresenta uma colmatação exuberante de osso no seu interior (imagem superior), ao mesmo tempo que se aprecia o percurso da infecção desde o interior do canal mandibular (imagem à esquerda) até outros pontos do ramo e do corpo mandibulares. Escala 2cm.

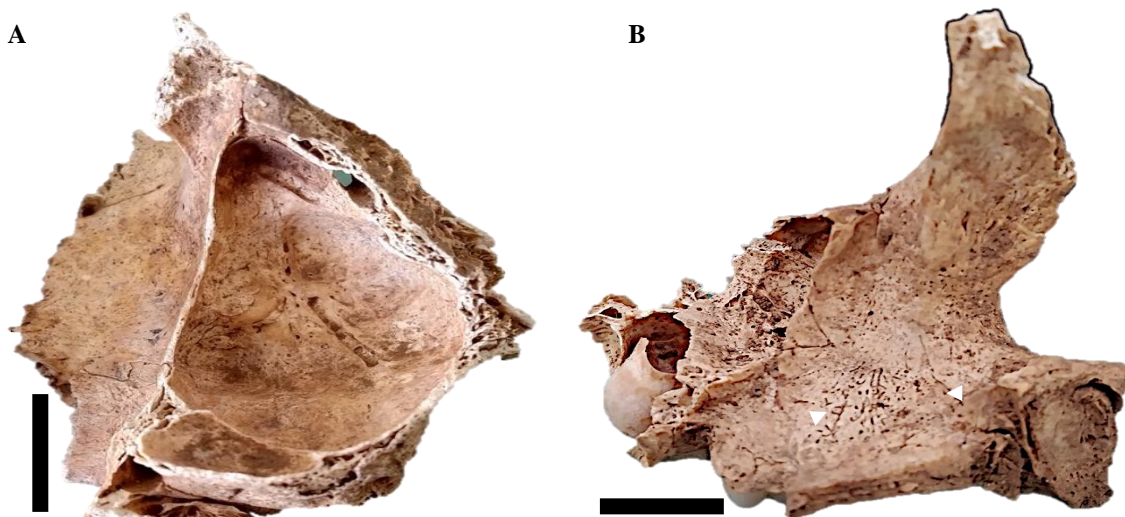


Fig. 3.66. Depósitos de osso neoformado sobre: A) Seios paranasais do indivíduo SMOL171703, de 5,5-6,5 anos de idade à morte; B) Chão nasal do indivíduo SMOL17709, de  $4,3 \pm 2,12$  anos. Escala 1cm.

A presença de fenômenos porosos de tipo CO e HP foram contabilizados em 15% (3/20) dos indivíduos, um dos quais também apresentava crescimentos endocranianos, como os observados noutros três indivíduos da série: SMOL17364, SMOL17705 e SMOL17978. Os dois indivíduos restantes apresentam alterações, como em

SMOL171752, cujo zigomático direito exibe destruição extracortical com aumento do espaçamento trabecular interno (Fig. 3.67).

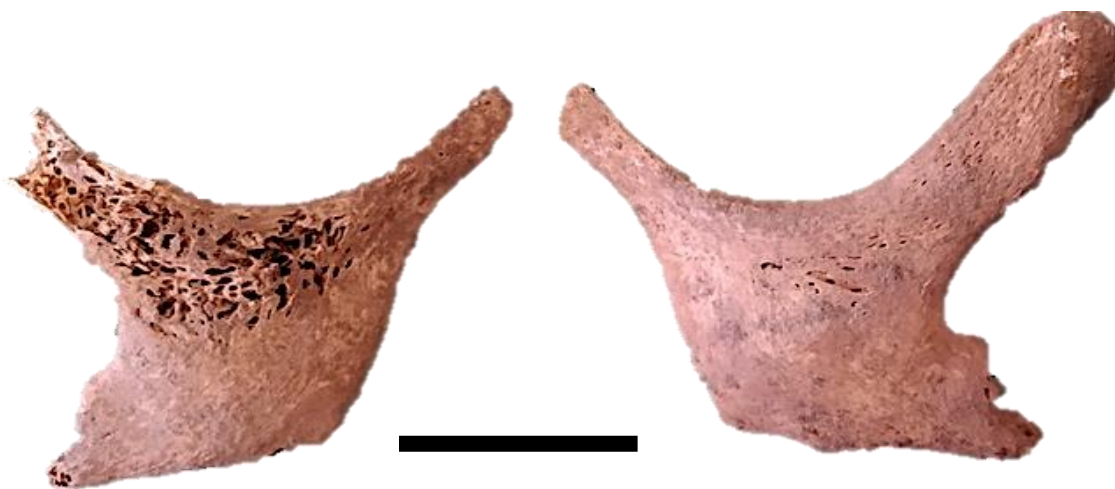


Fig. 3.67. Alteração óssea no zigomático direito do indivíduo SMOL171752, de idade estimada  $1,2 \pm 2,12$ , indicando a existência de uma expansão do tecido medular interno do osso. Escala 1cm.

Para o indivíduo SMOL17863, de  $4,0 \pm 2,12$  anos de idade estimada, encontraram-se depósitos de osso novo sobre as faces ectocranianas de ambas as grandes asas do esfenóide, localizadas sobre o relevo orbitário e a sutura esfeno-parietal, sulcados e de coloração acinzentada (Fig. 3.68). Estas complementam-se com depósitos de índole patológica no lado esquerdo do corpo da *Pars basilaris*, na face medial do ramo mandibular esquerdo, na porção medial da órbita esquerda e na tíbia direita. Em todos estes casos o padrão escamoso é reativo e apresenta uma inclinação acrescida comparativamente a outros casos alegadamente não patológicos, mas de aspeto mais compactado.

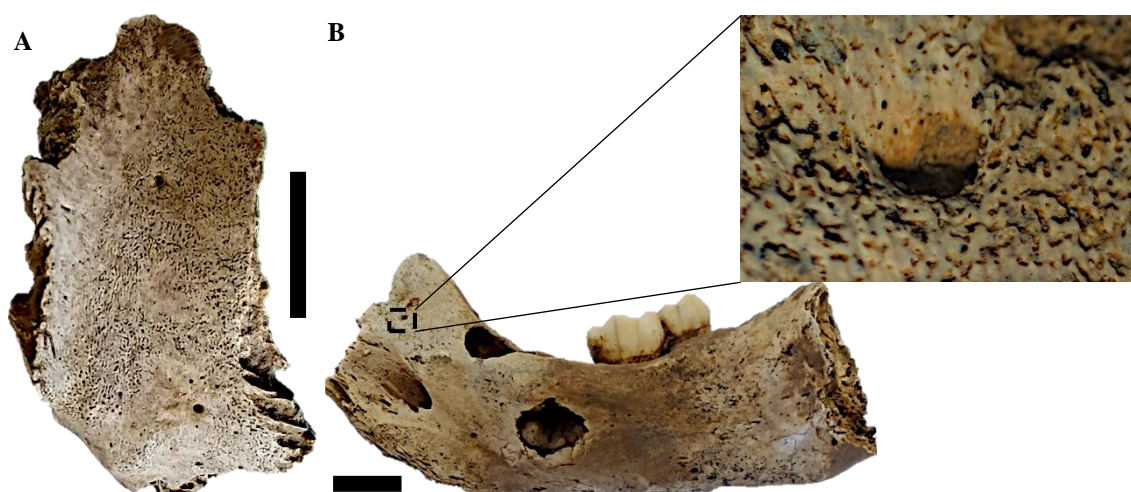


Fig. 3.68. Proliferação subperiosteal na face ectocraniana da grande asa do esfenóide esquerda (A) e na face medial do ramo mandibular esquerdo (B) do indivíduo SMOL17863 ( $4,0 \pm 2,12$  anos de idade estimada). Note-se o grau de compactação que apresentam as escamas neoformadas (20x). Escala 1cm.



## 4. Discussão

*“O teste de moralidade de uma sociedade, é o que ela faz com suas crianças”*  
(Dietrich Bonhoeffer, teólogo alemão)

Deposição de osso novo na norma lateral da ulna do indivíduo G-292, Coleção  
identificada de Granada (20x)

A diferenciação fisiopatológica do crescimento de osso novo subperiosteal e da porosidade extracortical tem sido uma questão frequentemente referida em trabalhos que examinam indivíduos feto-infanto-juvenis esqueletizados (ver Mann e Murphy, 1991; Ribot e Roberts, 1996; Ortner *et al.*, 1999; Lewis, 2000, 2004, 2018; Halcrow *et al.*, 2020). Na clínica este tópico continua inexplorado, ao passar despercebido em radiografias (Campillo, 1990; Rothschild, 2013; Anderson *et al.*, 2021) por carecer de significância sintomatológica e diagnóstica (Rothschild, 1997) e por ser negligenciada a camada mais superficial do osso em detrimento das mais profundas (Milovanovic *et al.*, 2013).

Paradoxalmente, a superfície óssea extracortical é o reduto principal de informação para qualquer estudo de índole antropológica (Grauer, 2008; Nikita, 2017). Porém, o escasso contributo bioarqueológico conferido a esqueletos de faixas etárias precoces (Ribot e Roberts, 1996; Chapa-Brunet, 2008; Miguel Ibáñez, 2010) e/ou a regiões anatómicas da avaliação osteológica, paleobiológica e paleopatológica mais intrincada (Ortner *et al.*, 1999), tem descurado este tópico. Noutros casos, quando a superfície subperiosteal-cortical se torna objeto central dos estudos paleopatológicos, esta é frequentemente visualizada através de cortes histológicos bidimensionais, os quais complexificam a perceção da estruturação 3D do espiculado neoforado (ver Schultz, 2001; Brickley *et al.*, 2007; Weston, 2009, entre outros).

Séculos de negligência feto-infanto-juvenil em termos epistemológicos e ideológicos repercutiram-se no desenvolvimento académico feto-infanto-juvenil geral pela “[...] complexidade, interseccionalidade e diversidade [...]” que estes indivíduos entranham (Gowland e Halcrow, 2020: 2). A infância como sujeito central de investigação bioarqueológica apenas começou a abordar-se a partir da década de 1990, publicando-se com maior assiduidade a partir de 2005 (Halcrow *et al.*, 2020). No entanto, na Península Ibérica, os estudos focados explicitamente na Bioarqueologia infantil continuam a depender de dissertações e teses de mestrado e doutoramento ligadas a contextos de necrópole (ver Figura 1.7), o que reduz a especificidade de trabalhos focados, apenas, na holística de este grupo particular de indivíduos.

Na presente tese foram selecionados 389 esqueletos<sup>1</sup> de indivíduos com idades balizadas entre os 5 meses gestacionais e os 6 anos, pertencentes a quatro séries

---

<sup>1</sup> Também se utilizou a informação métrica óssea e a idade dentária estimada de 126 indivíduos proporcionada pelos responsáveis da série das *Trinitárias descalzas*, perfazendo um total de 515 esqueletos menores de 6 anos de idade.



osteológicas de Portugal e Espanha, datadas dos séculos XII-XX. Esta escolha geográfica foi premeditada na tentativa de abordar questões historiográficas que priorizassem a idiosincrasia transecular dos indivíduos de tenra idade na Península Ibérica, comparando-a com o resto do continente europeu e com as tendências gerais no mundo (ver Capítulo 1). Realizado isto, desenvolveram-se metodologias microscópicas que permitissem maior pormenor na diatribe circunscrita à origem e disposição do osso novo subperiosteal e da porosidade óssea (ver Capítulo 2). O tamanho amostral – 264 indivíduos feto-infantis menores de 3 anos, 125 infanto-juvenis entre 3 e 6 anos (ver Tabela 3.3) e 1135 ossos analisados microscopicamente (ver Tabela 3.5) – e a inclusão de uma coleção identificada de indivíduos feto-infanto-juvenis tornaram-se relevantes para esta linha de investigação, dado o escasso número de esqueletos identificados dentro do intervalo etário desejado e a raridade de dados *antemortem* que complementem este tipo de estudos.

#### **4.1. Dependência etária das discontinuidades extracorticais**

Até à data, as diferenças específicas dos depósitos ósseos e da porosidade subperiosteais adscritos ao crescimento e/ou à patologia entre o final da gestação e os primeiros anos do desenvolvimento humano têm sido pouco abordadas. Contrariamente, tentou-se encontrar tipologias lesivas diferenciais em indivíduos adultos com resultados pouco satisfatórios (ver Rothschild e Jellema, 2020). O esqueleto feto-infantil é completamente imaturo, formando-se (modelando-se) de forma independente à sua reabsorção (ver Zimmermann *et al.*, 2019; Peng *et al.*, 2020). Só entre o primeiro e o segundo ano de idade (Pfeiffer, 2006; Ortner, 2012; Pitfield *et al.*, 2017), é que as propriedades físico-químicas, mecânicas e estruturais do osso imaturo ou *woven* se irão transformando progressivamente até osso maduro ou lamelar (Su *et al.*, 1997, 2003; Shapiro e Wu, 2019; Zimmermann *et al.*, 2019). Desta forma, dota-se os indivíduos de uma armação esquelética progressivamente mais compacta e eficaz perante as necessidades de cada estágio de desenvolvimento particular (García-Rodríguez e Martínez-Reina, 2017; Peng *et al.*, 2020), num acoplamento dos mecanismos biomoleculares subjacentes ao modelado e à remodelação óssea (ver Walker, 1991; Schnitzler, 2015) até que todo o esqueleto se torne puramente lamelar<sup>2</sup> por volta dos 4-5 anos (Martin e Burr, 1989).

---

<sup>2</sup> Excetuando os alvéolos dentários, as regiões suturais do crânio e os calos de fratura (Dixon *et al.*, 1997; Miniggió e Raubenheimer, 2016).

Com efeito, será mais fácil registrar depósitos imaturos, poroso e pobremente mineralizados sobre corticais maduras, compactas e lisas infanto-juvenis (Ortner *et al.*, 1999) do que destrinçar traços microscópicos que testemunhem diferenças em tecidos ósseos feto-infantis da mesma tipologia. Assim, abre-se toda uma janela etária, desde o período intrauterino até, aproximadamente, ao segundo ano de idade, que carece de qualquer descrição pormenorizada sobre como se deposita o osso subperiosteal; coincidindo não só com o intervalo de maior crescimento individual (Cameron e Bogin, 2012; Lejarraga, 2012) mas, também, com eventos bioculturais imprescindíveis para o correto desenvolvimento feto-infantil, nomeadamente o parto, o aleitamento, o desmame (Oliveira, 2007; Fulminante, 2015; Rollins *et al.*, 2016), entre outros.

De forma sumária, as descrições do crescimento subperiosteal e da porosidade extracortical nos diferentes ossos e nas várias faixas etárias da série de *San José* demonstram que o esplancocrânio – zigomáticos, maxila e mandíbula – e o esqueleto axial – clavícula, escápula e ílion – amadurecem mais rapidamente do que o resto de elementos ósseos, exibindo corticais mais compactas nos primeiros seis meses pós-natais. O fémur será o único osso do esqueleto apendicular que apresenta uma transição até osso extracortical liso a partir do sexto mês de vida, estando o resto adscritos a idades superiores, perto do primeiro ano de idade. A calote craniana e as órbitas, por sua vez, não seguem este percurso até ser atingido o estágio juvenil, entre o primeiro e o quarto ano de idade. Contudo, torna-se necessário salientar que este amadurecimento ósseo é variável entre indivíduos, superfícies e porções do mesmo elemento ósseo, tal como testemunham as regiões perisuturais do crânio ou as diferentes faces dos ossos longos, onde a morfologia das escamas neoformadas muda consoante a topografia específica das superfícies a cobrir. Convém alertar também que, mesmo em crianças com 6 anos de idade, é possível encontrarem-se descontinuidades extracorticais que não devem ser confundidas com eventos de índole patológica, nomeadamente na face anterior da escama temporal, nas órbitas, na face orbitária do zigomático, na face inferior das (hemi)maxilas, na face medial dos ramos mandibulares, na superfície anterior da clavícula ou na superfície supraespinhosa das escápulas.

A íntima ligação entre o conjunto de eventos supramencionados e a estimativa etária em populações arqueológicas, vê-se limitada pela capacidade dos métodos de regressão baseados na mensuração do comprimento máximo dos ossos longos (ver subcapítulo 3.2). A aplicação do método de Carneiro *et al.* (2016) para indivíduos pré-natais na série identificada de *San José* subestimou a idade cronológica, catalogando não só indivíduos

a termo (38-40 semanas gestacionais) como pertencentes a estádios gestacionais mais precoces, tal como referido por Carneiro *et al.* (2019); mas, também, indivíduos perinatais já nascidos e neonatais (até aos 27 dias de vida) como sendo pré-natais.

Entre as justificações que se podem apresentar, destaca-se o facto de que nem todos os nascimentos ocorrem no termo da gestação, sendo a viabilidade feto-infantil influenciada por taxas de prematuridade<sup>3</sup> e por eventuais doenças, nomeadamente em crianças pequenas para a idade, acelerando o momento do parto e que podem conduzir à morte (Blake, 2018). Baseada integralmente no estudo de vestígios osteológicos, a Antropologia Biológica foca-se em indivíduos que não sobreviveram à(s) doença(s) e/ou condições ambientais perniciosas, introduzindo enviesamentos de base comparativamente a estudos clínicos com maior proporção de sobreviventes. Contudo, também não pode esquecer-se o facto de a idade cronológica estar sujeita à tendência secular e a um registo deficiente dado que, nem as metodologias eram precisas<sup>4</sup>, nem as peritagens médico-legais realizadas entre o séc. XIX e as últimas décadas do XX eram iguais às atuais. Consequentemente, as idades à morte apresentadas na série de *San José* com dias ou semanas após o nascimento, impossibilitam ter um conhecimento pleno se os indivíduos foram, de facto, prematuros.

As discrepâncias sublinhadas no método de Carneiro *et al.* (2016) podem estar associadas ao desequilíbrio da amostra radiográfica pré-natal hospitalar estudada (257 indivíduos: 64,20% do segundo trimestre e 33,07% do terceiro trimestre de gravidez); ou a possíveis vieses derivados quer das mensurações radiográficas (Anderson *et al.*, 2007; Huxley, 2010; Stull *et al.*, 2013; Rowbotham e Blau, 2020), quer das tomadas diretamente sobre o osso seco, o qual encolhe à medida que perde conteúdo líquido (Huxley, 1998; Huxley e Angevine, 1999). Quando aplicado o método em crianças peri, neo e pós-neonatais surgiram diferenças significativas que devem ser entendidas sob uma

---

<sup>3</sup> O termo prematuridade cunhou-se em 1948 pela Assembleia da Saúde Global para indicar nascimentos anteriores às 38 semanas fetais (sf) e com um peso inferior a 2500g (Tocheri *et al.*, 2005; Clark e Fleishman, 2011). Contudo, o melhoramento das técnicas de assistência perinatal obrigou à mudança do conceito, considerando atualmente prematuro o indivíduo que nasce vivo até as 22sf (Tielsch, 2015) e/ou que possui: um baixo (<2500g), muito baixo (<1500g) ou extremamente baixo (<1000g) peso à nascença (Black, 2015), uma restrição tardia (34-37sf), moderada (32-34sf), grave (28-32sf) ou extremamente grave (<28sf) do crescimento (Tielsch, 2015), ou ambos os fenómenos em simultâneo (Embleton *et al.*, 2015).

<sup>4</sup> Esta falta de precisão relaciona-se com a data de início da gestação que, biologicamente, começa aquando da fertilização, isto é, 14 dias após a última menstruação materna (Matias *et al.*, 2002). Porém, a gravidez mede-se em meses lunares ou períodos menstruais de 28 dias, não seguindo o calendário Gregoriano de 30-31 dias (Huxley e Angevine, 1999). Antes do desenvolvimento de técnicas de avaliação pré-natal, confiava-se em que a mulher se lembrasse do último dia da menstruação, facto pouco preciso e que costumava incorrer em erros de várias semanas de gestação (Benson e Doubilet, 2016).

justificação biológica e metodológica diferencial. Noutras palavras, os eventos de crescimento patofisiológico, assim como a variabilidade interindividual fetal e perinatal<sup>5</sup>, interferem com a possibilidade de se determinar se houve ou não nascimento, impossibilitando que o investigador saiba que fórmulas serão mais adequadas; mas as diferenças observadas nos períodos neo e pós-neonatal da série de *San José* são tão exuberantes que só podem denotar a inadequação do método em indivíduos de idade superior aos utilizados no seu desenho (ver Usher, 2007; Stull *et al.*, 2013). Lamentavelmente, a diferenciação patofisiológica do crescimento de osso subperiosteal e da porosidade extracortical também não proporcionaram indicadores que permitissem destringir se os indivíduos pertencem a estádios pré ou pós-natais.

De forma análoga, o método de Cardoso *et al.* (2014) exerce uma subestimação etária dos indivíduos menores de 2 anos de idade, enquanto o oposto se verifica para os maiores dessa idade. Estes resultados podem ser problemáticos uma vez que as crianças prematuras e/ou com baixo peso à nascença podem recuperar ao longo da infância (*catch-up growth*), embora mantendo-se ligeiramente abaixo da estatura média dos seus pares, inclusive, durante a adolescência (Embleton e Skeath, 2015), o que pode incorrer em enviesamentos da idade à morte real. As equações de regressão clássica elaboradas por Cardoso *et al.* (2014) foram obtidas em 194 indivíduos menores de 13 anos de idade, provenientes de três séries identificadas, uma portuguesa (Lisboa, sécs. XIX-XX) e duas inglesas (sécs. XVIII-XIX), com: 60,31% (117/194) indivíduos menores de 2 anos, e 39,69% (77/194) com idades compreendidas entre os 3 e os 12,9 anos. Na série de *San José*, 90,70% dos indivíduos analisados são menores de 2 anos de idade, indicando que a subestimação que o método exerce sobre estes indivíduos possa estar relacionada com questões de morbimortalidade na série de Granada. No entanto, o mesmo não se verifica para os maiores de 2 anos, onde o método, de facto, aporta idades superiores às reais, sendo preciso recorrer a outras explicações que fundamentem tais discrepâncias.

Quando comparadas as datas de defunção na série de Lisboa e de Granada, não se apreciam grandes diferenças. Enquanto na primeira 83,55% (584/699) dos indivíduos faleceram entre 1931 e 1960 (Cardoso, 2006), na segunda, o registo de óbito de 81,36%

---

<sup>5</sup> Esta variabilidade pode definir-se em termos de maturidade óssea e dentária, e do tamanho dos indivíduos à nascença. O parto não deixa indicadores confiáveis, pois a fusão do corpo às asas pequenas do esfenoide, do anel timpânico à porção petrosa temporal (Fazekas e Kósa, 1978), ou a linha dentária neonatal (Weber e Eisenmann, 1971) podem não acontecer ou os elementos não se preservarem (Tocheri *et al.*, 2005). Da mesma forma, o *WHO Multicentre Growth Reference Study Group* (2007) refere que as diferenças interindividuais do comprimento médio ao nascimento são 20 vezes maiores do que as induzidas pelo local de procedência, variando entre  $49,5 \pm 1,9$  cm em indivíduos de termo.

(192/236) aponta para as décadas de 1940 e 1970 (Alemán *et al.*, 2012). Cabe referir que entre 1960 e 1970 surgiram várias vacinas e antibióticos (ver Fig. 4.1), mas se estes tivessem sido implementados de maneira sistemática, o estado de saúde da população granadina refletiria perfis de crescimento mais favoráveis aos obtidos (ver Fig. 3.4) e uma subestimação menor dos indivíduos menores de 2 anos. Por outro lado, consta que as melhores condições de vida alcançadas a partir da 2ª Guerra Mundial foram mais determinantes do que o fluxo genético (Cardoso e Gomes, 2009; Martínez-Carrión, 2011; Ruff e Garvin, 2018), resultando em estaturas populacionais progressivamente maiores durante os dois primeiros anos de idade (Ruff e Garvin, 2018) que influenciaram uma maior estatura média da população adulta (Schmidt *et al.*, 1995; Cole, 2003; Schack-Nielsen *et al.*, 2006; Martínez-Carrión, 2011; Fudvoye e Parent, 2017).

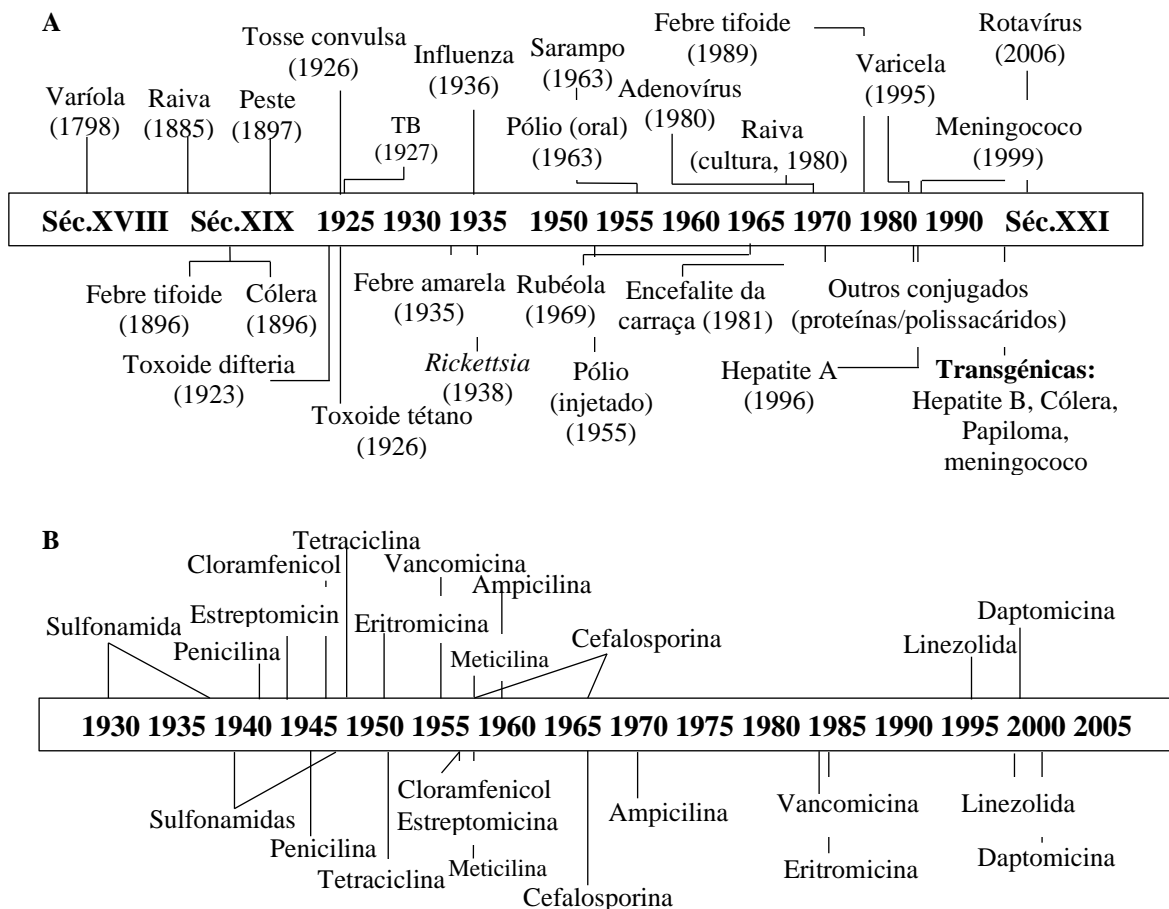


Fig. 4.1. Cronologia do surgimento de: A) Vacinas (Modificado de Plotkin, 2014: 12284; B) Antibióticos (adaptado de Clatworthy *et al.*, 2007 in Barret e Armelagos, 2014: 102).

A Península Ibérica possuiu um desenvolvimento sociopolítico, económico, histórico e demográfico semelhante (Nadal, 1988 in Rodrigues, 2008: 529), identificando-se, inclusive, em termos de genética das populações (Bycroft *et al.*, 2019; Pimenta *et al.*,

2020). Portugal e Espanha do século XX ainda mostravam sinais da má gestão económico-financeira proveniente do período colonial, aos que se adiciona: um débil desenvolvimento industrial, uma elevada ruralidade e religiosidade, uma repressão ditatorial prolongada, o conservadorismo e a relutância à inovação científica, e um dos níveis de mortalidade feto-infanto-juvenil mais elevados do continente (Arbelo Curbelo, 1954; Bernabeu-Mestre *et al.*, 2006). Face às semelhanças e diferenças dos regimes autoritários instaurados em ambos os países (Boyero, 2010), a Guerra Civil de Espanha teve repercussões nefastas para o desenvolvimento da nação, sem paralelismos comparáveis no país luso. Especificamente para Granada, este conflito ocasionou uma involução provincial motivada pelas restrições de capital agrícola que sustentavam a província (Cobo Romero e Ortega López, 2005), embora as taxas de mortalidade feto-infanto-juvenis se tenham mantido entre as mais baixas do país (López Doblas, 2004; Bernabeu-Mestre *et al.*, 2006). Ultrapassados os lastros do pós-guerra, as circunstâncias socio-sanitárias melhoraram exponencialmente (Vargas-Frías *et al.*, 2018), vislumbrando-se um aumento da qualidade de vida espanhola comparativamente à portuguesa (ver Tabela 1; Rodrigues, 2010), com efeitos sobre a estatura média populacional (Zoido Naranjo e Arroyo Pérez, 2003; Cardoso, 2008; Martínez-Carrión, 2011).

Desta forma, a subestimação etária gerada pelo método de Cardoso *et al.* (2014) em crianças menores de 2 anos pode estar sujeita a este ligeiro desfasamento entre ambos os países, induzido pelo efeito da repressão franquista. Concomitantemente, deve redobrar-se o cuidado no momento de estimar a idade à morte em indivíduos de séries arqueológicas que faleceram perto desta idade, dado que método de Cardoso *et al.* (2014) pode influenciar a interpretação das discontinuidades ósseas extracorticais como sendo patológicas, quando na realidade estamos perante indivíduos de menor idade onde este tipo de traços são típicos e se associam com o normal crescimento e desenvolvimento ontogénicos. Independentemente disto, neste estudo o fémur revelou-se o osso mais preciso para a estimativa da idade à morte feto-infanto-juvenil, concordando com a maioria de estudos prévios debruçados sobre esta temática (Sherwood *et al.*, 2000; Corsini *et al.*, 2005; Cardoso *et al.*, 2014; Carneiro *et al.*, 2016; Buckberry, 2018; Blake, 2018, entre outros). Contudo, a tibia apresenta valores ligeiramente mais precisos do que o úmero para indivíduos entre o nascimento e os dois anos, enquanto o contrário se verifica para estádios de maturação superiores, até aos 6 anos de idade. Esta afirmação pode relacionar-se com os eventos de alometria negativa e crescimento isométrico que

experimentam os membros superiores e inferiores, respetivamente (Watkins e German, 1992; Bareggi *et al.*, 1996), aos quais se ligam questões biomecânicas pós-parto (ver Cowgill e Johnston, 2018).

#### **4.2. A inflamação na linha de mira**

A avaliação microscópica tridimensional da camada óssea extracortical das quatro séries osteológicas consideradas permitiu salientar diferenças na destrinça fisiopatológica do crescimento de osso novo e da porosidade associada. Independentemente do osso e da doença analisados, sempre que ativa no momento da morte, a reatividade das espículas ósseas neoformadas aumenta, refletindo-se: numa maior densidade e diâmetro dos poros; numa maior inclinação das paredes do osso em crescimento; e numa mudança na direcionalidade do próprio crescimento neoformado em si, que deixa de se organizar de forma centrífuga à peça óssea (Tabela 4.1). Estes achados permitirão reestruturar as frequências de “saúde-doença” em futuros estudos que se defrontem com indivíduos não-adultos, embora seja necessário que tais investigações testem estes resultados em séries osteológicas de outras procedências e forneçam resultados mais específicos, mediante abordagens histológicas tal como recomendado por Lewis (2004).

O privilégio dado aos estudos genéticos, bioquímicos e moleculares comparativamente à simples observação macro/microscópica tem-se traduzido num conhecimento assimétrico do desenvolvimento cortical feto-infanto-juvenil, tanto mais prolixo quanto mais reduzido seja o nível hierárquico ósseo considerado; impondo limitações de teor comparativo dos resultados obtidos na presente investigação. No entanto, demonstrou-se que a lupa binocular, ou microscópio estereoscópico, é uma metodologia que conjuga um baixo custo, uma fácil acessibilidade material – pela sua habitual presença em qualquer laboratório de investigação – e de aplicação – ao não requerer vastos conhecimentos técnicos para o seu uso; assim como de toda uma panóplia de perspetivas promissoras para futuras investigações, assentes na vertente fisiopatológica do crescimento ósseo subperiosteal imaturo: diferenças sexuais dos depósitos ósseos neoformados, identificação de elementos ósseos fragmentados *postmortem* ou afinamento de parâmetros bioarqueológicos como, por exemplo, o número mínimo de indivíduos em contextos funerários feto-infanto-juvenis misturados. Estes e outros benefícios também foram apontados por Gisbert Monzón e Alcalá Espinoza (2020).

**Tabela 4.1. Resumo do aparecimento e ossificação dos centros de ossificação primários por tipo de osso. sg = semanas gestacionais.**

Osso	Porção anatómica	Centro(s) de ossificação primário(s)	Referência
Ocipital	<i>Pars basilares</i>	10-14sg: placa basal, da porção anterior para a posterior.	Nemzek <i>et al.</i> (2000), Jeffery e Spoor (2004)
	<i>Pars lateralis</i> (x2)	8-9sg: ambos os lados do Forâmen magno.	Cunningham <i>et al.</i> (2016)
	Escama Interparietal	8sg: 2 pares + 1 entre as linhas nucais. 17sg: deposição óssea em leque unindo ambas as regiões.	Srivastava (1992), Matsumura <i>et al.</i> (1994), Bernard <i>et al.</i> (2015), Cunningham <i>et al.</i> (2016)
	Supraocipital	10sg: 2 pares.	Cunningham <i>et al.</i> (2016)
Parietal		8sg: 1 centro eminências-suturas, ou 2 muito junto. Dispersão radial.	Noback (1944), Tubbs <i>et al.</i> (2012), Cunningham <i>et al.</i> (2016)
Temporal	Escama	8sg: 1 centro na metade inferior (base do processo zigomático). Dispersão em leque: superior, lateral e inferior.	Tubbs <i>et al.</i> (2012), Cunningham <i>et al.</i> (2016)
(Hemi)frontal	Eminência frontal	8sg: 2 centros, 1 na linha média (eminências frontais) e outro no arco supraciliar. Centros secundários no processo zigomático, na espinha nasal e na fossa troclear.	Tubbs <i>et al.</i> (2012), Jin <i>et al.</i> (2016)
	Órbita	3-8sg: 1 centro, medial; 10sg: prato orbitário ossifica medialmente (lacrimar). O seu desenvolvimento continua até depois do parto.	Haan <i>et al.</i> (2006), Tawfik e Dutton (2018)
Esfenoide	Grandes assas	10sg: pratos orbitários; 13-15sg: 2 centros, medial e lateral (Forâmen <i>rotundum</i> ).	Nemzek <i>et al.</i> (2000), Zhang <i>et al.</i> (2011), Tawfik e Dutton (2018)
	Assas pequenas	12-14sg: 2 centros, medial e lateral.	
Zigomático		8sg: 1 centro ínfero-lateral à órbita que progride para o processo temporal, primeiro, e o frontal, posteriormente.	Cunningham <i>et al.</i> (2016), Tawfik e Dutton (2018)
(Hemi)maxila	Corpo	6-7sg: 1 centro que irradia até o palato, medialmente.	Woo (1949), Lee <i>et al.</i> (1992), Tawfik e Dutton (2018)
	Palato	7sg: 1 centro que produz a porção mesial e a área pterigoide.	
(Hemi)mandíbula	Corpo	7sg: 1 centro entre o incisivo lateral e o canino, com extensão para a sínfise, margem alveolar, corpo e processo coronoide (10-12sg).	Lee <i>et al.</i> (2001), Mulder <i>et al.</i> (2006), Cunningham <i>et al.</i> (2016)
	Ramo	5sg: cartilagem de Merckel; 9sg: cabeça condilar. >14sg: centros secundários.	
Clavícula		5sg: 2 centros, um medial e outro lateral, separados. Unem-se às 7-8sg, sendo que na semana 11 o osso já se assemelha ao adulto.	Ogata e Uthoft (1990) Wiśniewski <i>et al.</i> (2017)
Escápula	Corpo	9-12sg: Perto da superfície glenoide, nas imediações do colo cirúrgico.	Ogden e Phillips (1983)
Extremidades superiores	Úmero	9-12sg: Buraco nutritivo.	Gray e Gardner (1969) Wiśniewski <i>et al.</i> (2019b)
	Ulna		Wiśniewski <i>et al.</i> (2019a)
	Rádio		
Íliacos		9sg: 1 centro por cima da grande chanfradura ciática, irradiando em leque com predominância da porção lateral.	Cunningham e Black (2009a, b), Baumgart <i>et al.</i> (2018)
Extremidades inferiores	Fémur	9-12sg: Forâmen nutritivo.	Gardner e Gray (1970) Ogden (1984)
	Tíbia		Baumgart <i>et al.</i> (2019)
	Fíbula		



Contudo, adverte-se que as observações realizadas podem ver-se enviesadas por duas limitações intrínsecas do aparelho (ver Hammond, 1996): a distância de trabalho, isto é, a dimensão máxima entre a objetiva e o objeto observado a partir da qual o microscópio é incapaz de focar corretamente – dependente, por sua vez, do tamanho dos ossos e, paralelamente, da idade à morte do indivíduo –, e a curvatura de campo, aberração ótica que dificulta fotografar estruturas em diferentes planos sempre que um destes se encontre fora da distância hiperfocal da objetiva. Para ossos com menos irregularidades topográficas como, por exemplo, a grande asa do esfenoide (ver Fig. 3.13.) ou a mandíbula (ver Fig. 3.24), este microscópio permite fotografar pequenas regiões no mesmo plano para depois criar montagens que ampliem as características desejadas.

Nesta linha de pensamento, torna-se fulcral incidir sobre a influência que a ação tafonómica tem sobre a integridade dos crescimentos neoformados, tal como apontado por estudos que afirmam que cadáveres infantis se decompõem mais rapidamente devido ao seu rácio superfície-volume (Blau e Forbes, 2016; Ross e Hale, 2018), expondo e degradando o esqueleto antes do que dos adultos (Manifold, 2012; Kendall *et al.*, 2017). Nestes casos, a camada óssea extracortical tende à descoloração, erosão, microfratura, exfoliação e/ou descamação, entre outras alterações (Cunningham *et al.*, 2011; Fernández-Jalvo e Andrews, 2016; Gent, 2019), magnificadas microscopicamente (Rogers, 2010). Estas afirmações vieram a ser reafirmadas nesta investigação pelo mimetismo das partículas do sedimento com um *pitting* fino que enfatiza discontinuidades extracorticais a olho nu; e pelo compromisso da expansão e constituição das escamas ósseas, devido à pressão e/ou à dissolução da matriz inorgânica pelo amontoamento do sedimento e/ou de enterramentos suprajacentes. Estas perspetivas devem também considerar-se uma excelente linha de investigação para futuras investigações.

Retomando o objetivo principal desta tese, as alterações morfológicas e topográficas dos ossos catalogados como patológicos adscvem-se a uma expansão do tecido semelhante à produzida durante um processo inflamatório. A inflamação é um evento fisiológico (Thomas e Puleo, 2011) iniciado após a dilatação e permeabilidade vascular (neovascularização e angiogénese; Tomlinson e Silva, 2013), o aumento do fluxo sanguíneo e o decréscimo da velocidade do sangue, para melhorar a extravasação de elementos imunitários (Janeway *et al.*, 2001; Romero *et al.*, 2007) perante processos

multietiológicos que influam no equilíbrio biológico basal<sup>6</sup> (Fülop *et al.*, 2019). Desde o início da osteogênese, no período intrauterino, o correto acoplamento da vasculatura e do tecido ósseo é essencial (Sivaraj e Adams, 2016; Filipowska *et al.*, 2017), não só para manter a homeostasia esquelética (Herron *et al.*, 2019), mas porque é a rede capilar que atua como guia para que a fase mineral óssea se deposite e mineralize<sup>7</sup> (Shoham *et al.*, 2016).

No entanto, a inflamação do tecido ósseo é um fenómeno inespecífico adscrito à maioria das mudanças patológicas encontradas no esqueleto (Goldstein, 1963; Roberts, 2019). Em 2012, Ragsdale e Lehmer reportaram que as alterações envolvidas neste processo se relacionam com a causa, a cronicidade e o tipo de célula imunitária recrutada (Tabela 4.2), associando-se não só às infeções, mas também a processos vasculares, traumáticos ou neoplásicos (Roberts, 2019), entre outros. Ao mesmo tempo, pondera-se que a osteogênese é dependente do tipo de osso – longos ou chatos – e, portanto, do processo de ossificação – intramembranosa, endocondral ou mista – que apresentam, sendo possível a sua visualização direta através do crescimento de osso novo de origem patológico depositado sobre a camada extracortical do esqueleto.

**Tabela 4.2. Caracterização dos quatro tipos de inflamação óssea. Adaptado de Ragsdale e Lehmer (2012: 235).**

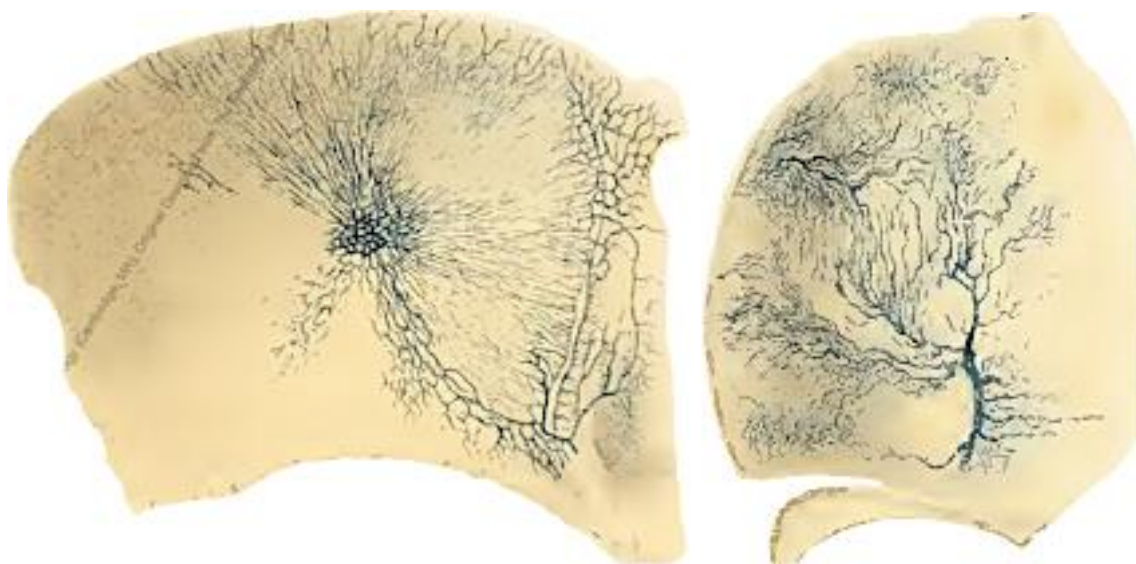
	<b>Sética</b>	<b>Granulomatosa</b>	<b>Angiítica/vasculítica</b>	<b>Tóxica</b>
<b>Célula</b>	Polimorfonuclear	Histiócitos	Linfócitos e células plasmáticas	Anticorpos
<b>Fenómeno</b>	Exsudação (supurativa)	Migração, inibição	Proliferação perivascular e sequestro	Efusão fluída
<b>Efeito</b>	Liquefação	Caseificação	Enfarte	Erosão
<b>Foco</b>	Abscesso	Tubérculo	Goma	Córtex articular
<b>Resposta hospedeiro</b>	Ótima	Moderado	Lenta	Baixa
<b>Curso</b>	Rápido	Lento	Tardia	Lento
<b>Exemplo(s)</b>	Sepses, osteomielite	Tuberculose (mimetiza neoplasia)	Sífilis, escorbuto	Artrite reumatoide

A ossificação ontogénica dos ossos chatos privilegia o depósito sobre regiões mais densas (DiStefano *et al.*, 2011; Pitocchi *et al.*, 2020). No crânio, a irrigação vascular

<sup>6</sup> Sejam estes: infeções (inflamação clássica), obesidade (meta-inflamação), envelhecimento (*inflammaging*), perda da maquinaria de reconhecimento corporal (inflamação autoimunitária) (Espin-Palazon *et al.*, 2018) e/ou erros (epi)genéticos em estádios embrionários e fetais designados como inflamação do desenvolvimento (Stolp e Dziegielewska, 2009; Moens e Meyts, 2020).

<sup>7</sup> As células ósseas (Stegen e Carmeliet, 2017), a contração muscular (Knapik *et al.*, 2013) ou o sistema nervoso (Amling *et al.*, 2000; Ko e Sumner, 2020) são apenas alguns exemplos da intrincada rede de sinalização despoletada durante este processo, que abrange desde potenciais eletromagnéticos e estímulos mecânicos até secreções parácrinas, autócrinas ou endócrinas (Li *et al.*, 2018; Bartl e Bartl, 2019).

infantil efetua-se através de uma rica rede de vasos externos e internos, que confluem no interior dos ossos nas chamadas veias “diploicas”<sup>8</sup> (Rangel de Lázaro *et al.*, 2016, 2019; Pířová *et al.*, 2017; Herisson *et al.*, 2018). Segundo Langer (1877), a dispersão das veias diploicas dispersa-se das regiões centrais (eminências) das peças ósseas, indo ao encontro da rede vascular que nutre as suturas (Fig. 4.2; Zalen-Sprock *et al.*, 1997; Mackie *et al.*, 2008; Zahareas, 2011). A maior reatividade, hipervascularização e engrossamento sutural (Opperman *et al.*, 1993, 2005; Pannarale *et al.*, 1997; Burgos-Flórez *et al.*, 2016) são fulcrais para dimensionar cada osso e posicionar o crânio consoante o desenvolvimento do cérebro (Sperber *et al.*, 2010; Esteve-Altava e Rasskin-Gutman, 2014; Gajawelli *et al.*, 2015). Neste processo também intervêm, em menor medida, as forças compressivas dos músculos da mastigação (Rawlinson *et al.*, 1995; Mavropoulos *et al.*, 2004; Anzelmo *et al.*, 2013).



**Fig. 4.2.** Esquemas da distribuição dos vasos diploicos obtidos por perfusão intravenosa num indivíduo fetal, irradiando do centro de ossificação até ao nicho vascular localizado na sutura coronal do osso parietal (à esquerda) e frontal (à direita). Adaptado de Langer (1877: 247).

O'Malley (2013) observou que durante a formação da escápula, produz-se uma densificação acrescentada do centro de ossificação, da espinha, do processo coracóideo e do bordo lateral. No íliaco, é sobre a grande chanfradura ciática e a margem acetabular onde se depositam mais ossos, em gradientes de espessura associados à atividade celular exacerbada pelos movimentos intrauterinos dos glúteos (Delaere *et al.*, 1992;

---

<sup>8</sup> O termo *diploicas* aparece entre aspas porque em crianças menores de 4 anos não existe uma estruturação óssea como tal, pelo que a calote é formada apenas por finos pratos ósseos de tecido ossificado (Hershkovitz *et al.*, 1999; Gajawelli *et al.*, 2015).

Cunningham e Black, 2009c; Verbruggen *et al.*, 2018; Watson *et al.*, 2020). Estes exemplos contrastam com as alterações encontradas no indivíduo N10.II das *Trinitarias descaldas*, onde se confere uma proliferação mais exuberante sobre regiões osteologicamente menos densas.

Estas afirmações concordam com as descrições fornecidas no presente estudo acerca da distribuição seguida pelos depósitos ontogênicos e patológicos de osso neoformado e da porosidade em indivíduos feto-infanto-juvenis. Além de encontrar uma reatividade óssea assimétrica que privilegia a face ectocraniana à endocraniana, concordando com as conclusões de Langer (1877); assim como a face lateral comparativamente à medial do ilíaco, como descrito por Laurenson (1964), Delaere *et al.* (1992) e Cunningham e Black, (2009a, b; 2010).

Em condições normais, a remodelação destina-se à: “[...] otimização da força (óssea) pelo depósito de osso onde é necessário e a reabsorção do mesmo onde não é” (Bartl e Bartl, 2019: 34); a menos que processos perniciosos (stresse ambiental ou doença) distorçam a homeostasia (Romero *et al.*, 2007; Cavaillon e Singer, 2018), conduzindo, com o tempo, ao declínio, falha ou morte do indivíduo (Ng *et al.*, 2003). Perante remodelações insuficientes, a matriz óssea proteica torna-se velha, hipermineralizada e propensa à fadiga e às microfraturas, diminuindo a sua força; quando excessiva, o osteoide hipomineraliza, exercendo efeitos deletérios sobre a resistência do esqueleto (Shaddox *et al.*, 2010; Croes *et al.*, 2017; Gómez-Alonso, 2020), em taxa mais aceleradas nos não-adultos (100%/ano; Cheung *et al.*, 2011) do que nos adultos (10%/ano; Eriksen, 2010). Este desacoplamento do binómio modelado/remodelação tem despertado um novo campo de investigação (osteoimunoendocrinologia) com resultados promissores de cariz multidisciplinar (Mountziaris *et al.*, 2011; Regelsberger *et al.*, 2012; Kovacs, 2016; Miniggio e Raubenheimer, 2016; Tsourdi *et al.*, 2018; Gómez-Alonso, 2020; Lanza *et al.*, 2020).

Descritos os pormenores que permitem diferenciar a presença/ausência de patologias nos esqueletos, surgem outras questões: *Até que ponto podemos aplicar os conhecimentos paleopatológicos gerados a partir do estudo de indivíduos adultos aos esqueletos feto-infanto-juvenis?* Schaik *et al.* (2014: 215) frisaram que “a saúde nem sempre está escrita nos ossos [...] porque é um parâmetro de difícil mensuração ao desconhecermos o grau de interação da(s) doença(s) com o indivíduo e o tempo em que as lesões demoram a formar-se”. As crianças são certamente diferentes dos adultos, quanto mais não seja pela vulnerabilidade imunitária intrínseca (Feeney, 2020), pela velocidade do crescimento

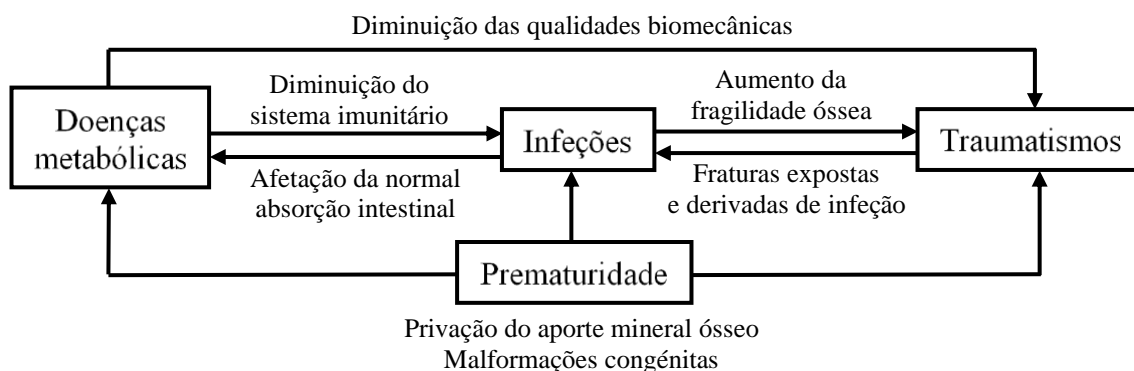
(Bogin, 2021), pelo tempo de reação (doenças agudas vs. crônicas) e pelo escasso conhecimento acerca da existência de mecanismos diferentes implicados na reação óssea de uns e de outros (ver Miclau *et al.*, 2005; Martin e Parkhurst, 2004; Ko e Sumner, 2020).

### **4.3. A morte que embala o berço**

A avaliação paleopatológica de vestígios osteológicos não-adultos entra em conflito com multitude de enviesamentos diagenéticos e clínico-epidemiológicos. Por exemplo, nas séries osteológicas em estudo, a ausência de elementos ósseos e a destruição parcial ocasionada por agentes tafonômicos afetaram o esqueleto e a dentição de maneira diferencial, não só ao efetuar uma desagregação baseada na origem das coleções – identificadas vs. arqueológicas –, mas também em função da cronologia e dos fatores antrópicos envolvidos na guarda e gestão dos conjuntos esqueléticos. Vários estudos concluíram que os indivíduos não-adultos são mais influenciados por fatores extrínsecos devido às suas qualidades ósseas intrínsecas particulares (Stojanowski *et al.*, 2002; Djurić *et al.*, 2011; Manifold, 2012). De facto, a fragilidade causada pelas doenças que afetam o esqueleto e/ou a existência de uma porosidade profusa característica do período de crescimento imaturo, são dois dos fatores mais importantes no grau de afetação tafonômica (Nielsen-Marsh, 2000). Não obstante, outros parâmetros antrópicos, nomeadamente os de cariz cultural (*p.ex.* os rituais funerários) ou metodológico (*p.ex.* como o tipo de escavação, limpeza e salvaguarda), podem afetar mais do que o sedimento, fauna e clima (Lewis, 2007; Pinhasi e Bourbou, 2008). Isto torna-se especialmente relevante na série das *Trinitarias descalzas*, onde 71,12% (165/232) dos indivíduos foram enterrados em níveis muito superficiais, separados do pavimento por uma ínfima camada sedimentar de 10-20cm de espessura (Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a, b).

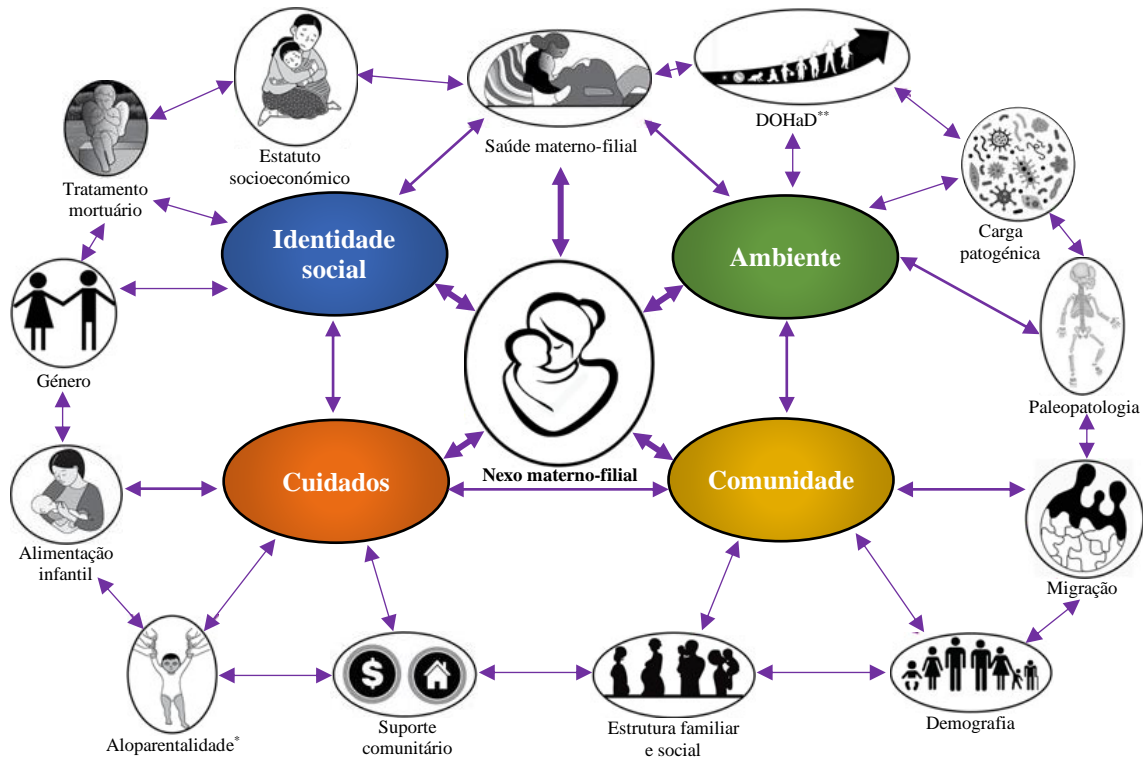
No passado, o enterramento feto-infanto-juvenil em camadas pouco profundas era uma prática recorrente (Pinhasi e Boubou, 2008), ligada, segundo alguns autores, a um estatuto social diferente entre os adultos e os não adultos, com variações em função da idade à morte dos mais novos (ver Manifold, 2012, 2015). Na mesma linha de pensamento encontram-se as necrópoles de *Prádena del Rincón* e Tomar, não por terem enterramentos rasos, mas por serem reflexo da elevada mortalidade populacional, e da infantil em particular, sendo frequente a falta de espaço funerário e o recurso de reutilização de sepulturas. Este processo, amiúde, tende a provocar a perda dos elementos ósseos de menor porte, que, em indivíduos de idade precoce, afeta a maior parte do esqueleto (Hoppa, 1996; Guy *et al.*, 1997; Cardoso, 2003/2004). Em termos ósseos, os estudos

coincidem na melhor preservação dos ossos do membro superior (úmero e ulna) e inferior (fémur), das porções cranianas proeminentes, como o temporal (*Pars petrosa*), o occipital ou os parietais (Manifold, 2010, 2013); assim como das zonas mais densas do íliaco (Stojanowski *et al.*, 2002; García Mancuso, 2008; Djurić *et al.*, 2010).



**Fig. 4.3. Relação cíclica e sinérgica das principais condições (paleo)patológicas observadas em indivíduos feto-infanto-juvenis. Adaptado de Carter e Beaupré (2001), Keusch (2003), Kovacs (2003), Katona e Katona-Apte (2008) e Metsemakers *et al.* (2018).**

A limitação de cariz clínico-epidemiológico nos estudos conduzidos a partir de vestígios ósseos esqueletizados radica na ausência, parcial ou completa, de tecido moles que, realmente, são os detentores fidedignos da(s) causa(s) subjacente(s) de óbito nos indivíduos (Schaik *et al.*, 2014). Em íntima relação com esta afirmação surge a cronicidade da doença que diferencia as condições agudas – mais frequentes no sector feto-infantil e que desencadeiam um défice nutritivo e um aumento da suscetibilidade a doenças agudas secundárias (Smith, 2018) que nunca afetarão a estrutura óssea (Sánchez Romero, 2018) – das crónicas, de desenvolvimento lento e habitualmente registadas no contexto bioarqueológico (Halcrow e Tayles, 2008a). Consequentemente, e salvo raras exceções, o universo de patologias existentes na clínica reduz-se até três grandes grupos de condições paleopatológicas nos indivíduos não-adultos: doenças metabólicas, infeções e traumatismos, interrelacionadas entre si e dependentes dos efeitos perniciosos da prematuridade (Fig. 4.3). Contudo, adverte-se que esta disciplina evoluiu sobremaneira nos últimos anos, sendo possível traçar inúmeras vias de inferência (Fig. 4.4), que nos mostram, parafraseando Lewis (2018), quão longe e mal equipados estamos ainda para desvendar certas questões relativas à saúde-doença feto-infantil para, assim, continuar a abordar estes tópicos de forma mais urgente e precisa.



**Fig. 4.4. Modelo bioarqueológico da infância e o cuidado infantil no passado. Modificado de Halcrow *et al.*, 2020: 5. (\*) Aloparentalidade implica o cuidado fornecido por outrem que não seja o(s) pai(s) biológico(s); (\*\*) DOHaD acrónimo inglês para *Developmental Origins of Health and Disease* ou *Origens de desenvolvimento da saúde e da doença* (ver subcapítulo 1.3.5).**

Entre os tópicos supramencionados salienta-se a realização de diagnósticos diferenciais precisos baseados no tipo e distribuição das lesões observadas na dentição e no osso seco. A determinação de uma dada condição patológica óssea torna-se mais acessível quando disseminada no esqueleto, o que, nas crianças, raramente acontece. Pelo contrário, estas tendem a exibir corticais ósseas externas carentes de qualquer indício patológico ou mostrar alterações isoladas, muitas das quais apenas refletem o padecimento de eventos stressantes inespecíficos em vida, que dificultam uma ponderação mais exaustiva do(s) processo(s) morboso(s) subjacente(s) no momento da morte. Nesta investigação, dos 389 esqueletos avaliados laboratorialmente, 49,10% (191/389) ostentava, pelo menos, uma alteração esquelética ostensível, 6,28% (12/191) tinham mais do que um osso envolvido e 93,72% (179/191) adscreveram à presença isolada de lesões. Evidentemente, nem todas as lesões isoladas têm o mesmo valor diagnóstico, sobretudo se se dispõe de causas de morte registadas. No entanto, deve-se extremar o cuidado com esta informação, não só pelo grau de conhecimento médico-legal aquando do registo do óbito, mas também porque as condições patológicas subjacentes nem sempre são a causa fundamental da morte do(s) indivíduo(s).

#### 4.3.1. Prematuridade e condições congénitas

Os constrangimentos relativos ao parto antecipado têm sido, antes e agora, uma das causas principais de morbimortalidade neo e pós-neonatal (Embleton *et al.*, 2015), cujo registo paleopatológico é complicado à raiz dos erros etários atribuídos à mensuração direta do osso seco (Lewis, 2017, 2018; Halcrow *et al.*, 2018) e à variabilidade intrínseca aos eventos de fusão óssea (Tocheri *et al.*, 2005). O mecanismo subjacente às defunções derivadas desta condição aponta para restrições de um ou vários elos da tríade mãe-placenta-feto (Parkin, 2013), com especial ênfase nas gravidezes múltiplas, nas infeções e nas condições crónicas (OMS, 2016), reportando uma mortalidade 20 vezes superior à dos bebés saudáveis (Katz *et al.*, 2015). Em qualquer caso, estes estados conduzirão a uma incapacitação esquelética para exercer um efeito mecanotransdutor apropriado, quer por defeitos genéticos nas estruturas corporais do indivíduo, quer pela privação mineral dos últimos meses de maturação fetal intrauterina (Frost, 1998, 2000, 2004; Miller, 2003; Jee e Tian, 2005; LoRang e Sawyer, 2019).

Na série osteológica identificada de *San José*, utilizada nesta investigação como controlo dos métodos de estimativa etária e das descrições patofisiológicas do crescimento de osso subperiosteal e da porosidade extracortical, existiam 11,63% (20/172) indivíduos com causa de morte registada “prematuridade” ou “debilidade congénita”<sup>9</sup>. No entanto, nenhum destes casos apresentaram comprimentos ósseos anormais nem evidências osteológicas perceptíveis que permitissem uma ponderação desta condição no diagnóstico diferencial dos indivíduos.

Em íntima relação com esta condição surgem as malformações congénitas (Bruneau, 2008; Cheng *et al.*, 2011), ou defeitos de conformação usando as denominações antigas, que traduzem falhas mono/poligenética, cromossómica, teratogénicas, traumáticas ou morbosas (Gilbert-Barness, 2010; Norton and Rink, 2016; Spranger *et al.*, 2018) da estrutura molecular, do número, da forma ou da função dos tecidos corporais (Unanue *et al.*, 2015). Embora as condições congénitas cardíacas e gastrointestinais costumem ser mais habituais em indivíduos do sexo masculino, as do foro músculo-esquelético e respiratório têm preferência por indivíduos do sexo feminino (Egbe *et al.*, 2015). No entanto, alerta-se para o efeito ecoestabilizante observado no sexo feminino (Díez Navarro *et al.*, 2017; Reedy, 2017) ou, noutras palavras, da sobremortalidade masculina

---

<sup>9</sup> Refere a falta de desenvolvimento ou a fraqueza extrema de certos recém-nascidos prematuros derivadas de consequências multietiológicas que comprometem a viabilidade feto-infantil e a tornam incompatível com a vida.



adscrita ao período feto-infanto-juvenil, tangível transecular e independentemente do contexto geográfico (Fig. 4.5).

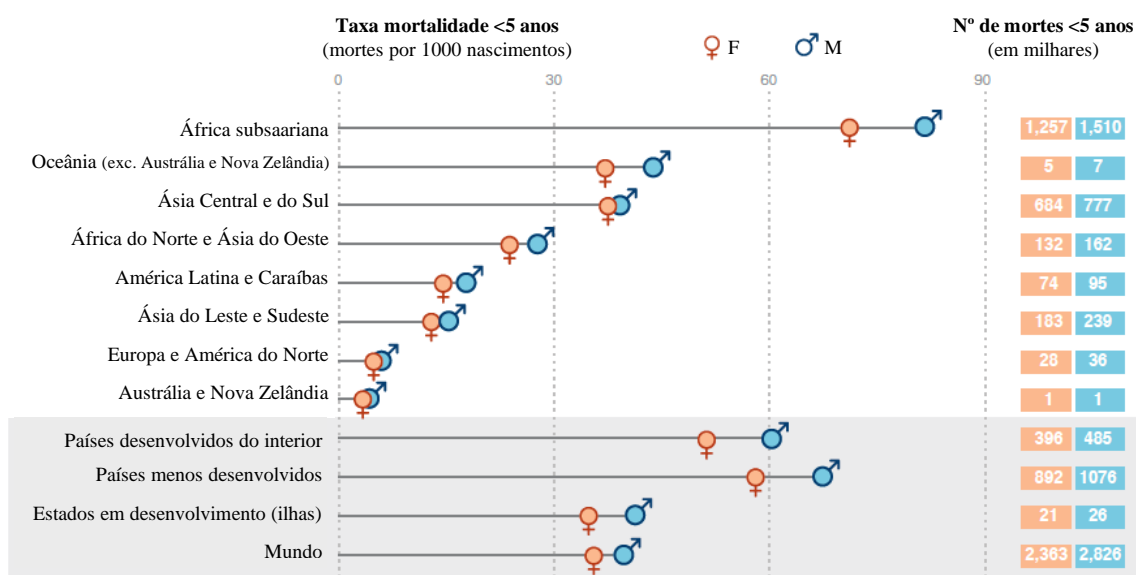


Fig. 4.5. Sobremortalidade masculina (<5 anos) mundial na atualidade (Modificado de UNICEF, WHO, WBG e EU em 2020: 14).

Nessa investigação, apenas dois indivíduos mostravam manifestações compatíveis com alterações congénitas, sob a forma de uma fenda basilar transversa no indivíduo G-373, de 7 meses gestacionais de idade à morte, e uma fusão prematura da sincondrose esfeno-occipital (SEO) no indivíduo G-387, cujo óbito se registou aos 16 dias pós-natais (ver subcapítulo 3.4.1.2a; Fig. 3.47). A fenda basilar transversa, ou fissura de Sauser (Hofmann e Prescher, 2012), é uma anomalia genética rara (Johnson e Israel, 1979; Currarino, 1986; Anderson, 2000; Kawakubo *et al.*, 2014) que pode acontecer de forma unilateral, bilateral, transversal, longitudinal, parcial ou completa (Shapiro e Robinson, 1976; Johnson e Israel, 1979). Não obstante a ausência de consenso sobre a sua génese (Bartelink *et al.*, 2014), parece estar associada a deformações cranianas (ver Kruyff, 1967; Madhi e Whitehead, 2018), enquanto outros autores associaram-na a uma variante anatómica assintomática (Kawakubo *et al.*, 2014). Contudo, perante fendas de grande calibre, pode propiciar-se a herniação de regiões cefálicas e/ou meníngeas – cefalocele, meningocele ou meningoencefalocele – (Martínez *et al.*, 1981; Schick *et al.*, 2003). Nestas situações, a cirurgia deve realizar-se antes das primeiras 48 horas pós-parto (Chatterjee *et al.*, 2020), assumindo uma taxa de morbimortalidade maior a 30%, mesmo depois de executado o procedimento (Kıymaz *et al.*, 2010). Lamentavelmente, não se

dispõe da causa de morte do indivíduo G-373, desconhecendo o grau de influência, se teve, no óbito.

A SEO regula o crescimento ântero-posterior da base do crânio, sendo a última sutura craniana a fundir (McGrath *et al.*, 2012; Funato *et al.*, 2020). Quando se reportam casos de obliteração da sincondrose, normalmente faz-se referência a craniossinostoses sindrômicas (Cohen, 1979) como as síndromes de Apert, Muenke, Pfeiffer ou Crouzon (McGrath *et al.*, 2012; Paliga *et al.*, 2014; Tahiri *et al.*, 2014). Nestes casos, a fusão prematura repercute-se no tamanho da base do crânio – microcefalia – e/ou da metade da face – hipoplasia – (Goldstein *et al.*, 2014), tanto mais evidente quanto menor a idade de início da fusão (Tahiri *et al.*, 2014). Contudo, a sincondrose nestas síndromes congénitas não funde completamente até o sexto ano de idade (McGrath *et al.*, 2012; Paliga *et al.*, 2014) e não aos 16 dias pós-natais como ocorre no indivíduo G-387. Também não se reportaram alterações craniofaciais quando comparado com outros indivíduos da mesma faixa etária.

De acordo com os registos de óbito, o indivíduo G-387 faleceu em 1969 de colapso cardíaco por cardiopatia congénita. A pesquisa de investigações que ligassem ambos os fenómenos, conduziu ao gene TBX1 (proteína T-box 1) expressado nos arcos branquiais ou faríngeos embrionários (Bollag *et al.*, 1994), precursores de estruturas cardíacas e craniofaciais (Hu *et al.*, 2004). Dentro destas últimas, Funato e colaboradores (2020) descobriram que o fator de transcrição *tbx1* está implicado no desenvolvimento da SEO, onde atua como inibidor da diferenciação condrocítica e da sua ossificação subsequente. Anteriormente, Hu *et al.* (2004) e Pan *et al.* (2015) tinham elucidado que mutações deste fator de transcrição são candidatas mais prováveis para o desenvolvimento da síndrome de DiGeorge (OMIM: 188400) ou velocardiofacial (OMIM: 192430). Esta anomalia cromossômica requer um diagnóstico precoce para que seja compatível com a vida, pois cursa com imunodeficiência, defeitos cardíacos, hipocalcemia e hipoparatiroidismo, entre outros (Kraus *et al.*, 2018). A base de dados ORPHA.NET (<https://www.orpha.net>) refere também o atraso do crescimento, mas a mensuração dos ossos longos é completamente normal à dos seus homólogos etários (16 dias pós-natais).

#### **4.3.2. Doenças metabólicas ósseas**

Este grande grupo de patologias engloba todas aquelas condições que induzem uma alteração da formação óssea normal – mineralização, reabsorção ou ambas (Brickley e

Mays, 2019) – como resultado direto de deficiências (micro)nutricionais, ou indireto por alterações digestivas ou um grau elevado de parasitismo (Brickley *et al.*, 2020).

#### 4.3.2.1. Raquitismo

Dos seis indivíduos diagnosticados com raquitismo nas séries osteológicas estudadas, quatro pertenciam à série de *San José* (Granada) – dois identificados, G-401, G-279A, e outros dois sem registos preservados, G-180 e G-234B – e outros dois à série das *Trinitárias descalzas* da cidade de Madrid, S4.I9.1 e N18.I1. De um modo geral, pode dizer-se que estes casos exemplificam diferentes expressões do raquitismo, já não só no tocante à produção generalizada de osso novo depositado em vários elementos ósseos cranianos e pós-cranianos (condição sistémica), mas também à relação inerente entre esta deficiência de vitamina D<sup>10</sup>, quer com a idade (condição crónica), quer com a concentração vitamínica corporal no momento da morte dos indivíduos (condição ativa vs. curada).

Nos indivíduos G-401 e G-279A (ver subcapítulo 3.4.1.1; Figs. 3.41 a 3.44), de 27 dias e 11 meses e 4 dias pós-natais, respetivamente, após a exclusão de outras condições passíveis de cursar com depósitos neoformados trabecularizados que afetassem, simultaneamente, a mandíbula, a clavícula e os ossos de mãos e pés, e após descartar que as pseudofraturas se originassem pela osteogénese imperfeita (Cope e Dupras, 2011) ou a doença de Paget (Brickley *et al.*, 2020), o raquitismo tornou-se altamente consistente com as lesões esqueléticas exibidas em ambos os indivíduos (Tabela 4.3). Quer nestes casos, quer no indivíduo G-180 de idade estimada 1,5 meses pós-natais (ver subcapítulo 3.4.2; Fig. 3.56 e 3.57), o tipo de proliferação óssea localizado sobre a glabella foi fulcral para conduzir o diagnóstico diferencial, considerado um bom indicador de raquitismo (Ortner e Mays, 1998; Mays *et al.*, 2006; Ives, 2018), sempre que acompanhado por outras manifestações (ver Brickley *et al.*, 2018).

Assim, o seu aparecimento em conjunto com o alargamento (*splaying*) dos extremos esternais costochondrais (Rosário raquítico) permite maior certeza na escolha desta deficiência como condição subjacente às lesões. Embora o alargamento (*splaying*), a concavidade (*cupping*), o empobrecimento estrutural (*flaring* e *fraying*) e a aparência *slit/strut* metáfisários dos ossos dos membros superior e inferior dos indivíduos S4.I9.1 e

---

<sup>10</sup> Martins e Silva (2007) explicam que a vitamina D se obtém, fundamentalmente, da síntese cutânea induzida pela radiação solar de Colecalciferol, embora este composto não seja propriamente uma vitamina, mas uma pró-hormona esteroide.

N18.II das *Trinitárias descalzas* (ver subcapítulo 3.4.3.1; Fig. 3.63), cuja idade à morte se estimou entre os 0-0,29 e 0,57-0,63 anos, respetivamente, sejam lesões consistentes (Ortner e Mays, 1998; Mays *et al.*, 2006; Thacher *et al.*, 2000; Ives, 2018; Brickley *et al.*, 2020), podem ter sido provocadas por outras condições devido: 1) ao elevado grau de comorbilidade das deficiências nutricionais (ver Lewis, 2018); e 2) à impossibilidade de confeccionar um diagnóstico mais seguro perante a ausência das porções cranianas para avaliação laboratorial. Contudo, de acordo com os responsáveis da exumação, “75% da amostra infantil estudada no interior da cripta das *Trinitárias descalzas* apresentava sinais compatíveis com raquitismo” (García-Rubio *et al.*, 2015: 6).

Tabela 4.3. Diagnóstico diferencial resumido das características das lesões observadas em G-401 e G-279A.

Lesões	Anemias genéticas <sup>1</sup>	Sífilis congénita <sup>2</sup>	Escorbuto <sup>3</sup>	Osteoartropatia hipertrófica pulmonar <sup>4</sup>	Hiperostose cortical infantil <sup>5</sup>	Raquitismo <sup>6</sup>
Depósitos subperiosteais trabecularizados	-	-	-	-	+	+
Ausência de osteíte	+	-	+	+	+	+
Hiperostose ectocraniana	-	- <sup>a</sup>	+	-	-	+
Engrossamento glabella	+	-	+	-	-	+
Depósitos endocranianos	+	+	+	-	-	+
Encerramento sutural precoce	-	-	-	-	-	+
<i>Cribra orbitalia</i> trabecular	+	-	-	-	-	+
Engrossamento mandibular	+	-	-	+	+	+
Engrossamento clavicular	+	+	-	+	+	+
Engrossamento ossos longos	+	+	+	+	+	+
Engrossamento de mãos e pés	-	-	-	-	+	+
Pseudofraturas	-	-	-	-	-	+

Onde: (+) lesões consistentes com a condição; (-) lesões inconsistentes com a condição; (a) a única referência à afetação craniana da sífilis congénita encontra-se em Mansilla e Pijoan (1995).

Referências:

- <sup>1</sup> Hershkovich *et al.* (1991; 1997); Lagia *et al.* (2007); Lewis (2010)
- <sup>2</sup> Mansilla e Pijoan (1995); Souza *et al.* (2006); Agrawal *et al.* (2014)
- <sup>3</sup> Ortner *et al.* (2001); Klaus (2017); Snoody *et al.* (2018)
- <sup>4</sup> Forma primária – paquidermoperiostite ou síndrome de Touraine-Solente-Golé – (Ved e Haller, 2002; Castori *et al.*, 2005; Martínez-Lavín, 2007; 2011; Lewis, 2018: 161)
- <sup>5</sup> Kamoun-Goldrat e Le Merrer (2008); Lewis e Gowland (2009); Lewis (2018); Lombardo *et al.* (2019); Rusu *et al.* (2019)
- <sup>6</sup> Ortner e Mays (1998); Mays *et al.* (2006); Ives (2018), Jennings *et al.* (2018); Brickley *et al.* (2020),

Estes achados contrastam com o conjunto de lesões do indivíduo G-234B (ver subcapítulo 3.4.2; Fig. 3.59), cujo óbito se estimou por volta dos 2,73-2,81 anos de idade,

e que apresenta curvaturas ósseas diagnósticas do raquitismo curado (Pfeiffer e Crowder, 2004) e deformações em frasco ou boca de sino (Lewis, 2018) consistentes com esta condição. Esta “funilização” metafisária também tem sido descrita em casos de poliartrite (Albuhairan *et al.*, 2015), osteopetrose, talassemia ou condições displásicas como o Niemann-Pick ou as doenças de Pyle e Gaucher, mas foram descartadas quer pela sua raridade, quer pela incompatibilidade das lesões ósseas observadas (ver Faden, 2009; Grauer, 2019b).

Portanto, as manifestações esqueléticas do raquitismo supramencionadas concordam com a bibliografia existente. O raquitismo é definido como o desequilíbrio fosfocálcico e de vitamina D (Pettifor, 2012; Prentice, 2013) provocado por constrangimentos nutricionais, contextos socioeconómicos e ambientais pobres e insalubres (Brickley e Ives, 2008; Brickley *et al.*, 2020), uma escassa exposição solar ou uma maior pigmentação cutânea (Brickley *et al.*, 2014) ou, inclusive, induzido por formas hereditárias (Adams, 2018). Assim, diminui a mineralização osteoblástica e a aposição de osteoide deficiente (Vigorita, 2008), conduzindo a deformações da normal morfologia óssea metafiso-diafisária, engrossamentos subperiosteais de osso neoformado expandido e desorganizado, e incrementos da suscetibilidade óssea à fissura extracortical precoce (Brickley *et al.*, 2007; Pettifor, 2012; Jennings *et al.*, 2018; Veselka *et al.*, 2018).

Em crianças menores de 6 meses de idade, a presença de lesões por raquitismo é pouco frequente (Pettifor, 2012), ao ficarem, quase sempre, amparadas pelos reservatórios de vitamina D armazenados durante o desenvolvimento intrauterino<sup>11</sup> (Holick, 2003; McKintosh e Stenson, 2008). A partir do sexto mês pós-natal, quando os níveis corporais da vitamina devem ser obtidos do meio, o rápido crescimento infantil provoca uma síntese contínua de osso subperiosteal morfológica e estruturalmente diferente ao observado em indivíduos sem lesões esqueléticas ostensíveis: quebradiço, irregular e de espaços vasculares grandes que proporcionam uma aparência esponjosa e espiculada (Griffith, 1919 *in* Lewis, 2018: 212). A menos que exista uma reabsorção da vitamina D e se revertam os níveis corporais, em cujo caso se induz o preenchimento do osteoide deficiente (Brickley *et al.*, 2018; Ives, 2018), revertendo o quadro morboso; mas, sem se resolverem possíveis deformações estruturais (curvaturas) desenvolvidas pelo peso

---

<sup>11</sup> Existem exceções, como os casos de prematuridade (Carpenter *et al.*, 2017), os partos múltiplos (Lewis, 2018) ou o chamado raquitismo genético, onde os quadros nutricionais severos da gestante afetam indiretamente o indivíduo em desenvolvimento (Högler, 2015; Elidrissy, 2016).

ortostático da criança ou ao iniciar a locomoção (Martorell *et al.*, 2006; Cowgill *et al.*, 2010; Swan *et al.*, 2020).

Nos casos de raquitismo ativo, a presença de alterações costais expandidas é frequente (Brickley *et al.*, 2014; Schattmann, 2014), as quais se diferenciam das produzidas pelo escorbuto a partir da sua morfologia radiográfica e resposta ao tato em indivíduos vivos: nos primeiros os extremos metafisários são arredondados e indolores, enquanto nos segundos adquirem uma forma mais aguçada e sensível (Kaur e Goraya, 2017).

As lesões menos referenciadas na literatura infanto-juvenil dizem respeito às pseudofraturas, adscritas frequentemente aos casos de osteomalacia adulta (Pettifor, 2012; Jennings *et al.*, 2018; Veselka *et al.*, 2018). Estas, embora raras e associadas com casos clínicos de deficiências severas nas crianças (Keller e Barnes, 2008; Shore e Chesney, 2013a, b), podem ser o resultado das fortes convulsões geridas perante quadros de deficiência fosfocálcica (Paterson, 2009). Isto explicaria porque as pseudofraturas dos indivíduos G-279A e G-401 surgem em localizações anatómicas atípicas, não envolvidas no habitual suporte da carga corporal que explica o seu aparecimento nos adultos (Pettifor, 2012: 642). De facto, Lewis (2018: 145) sugere que perante casos suspeitos de raquitismo nutricional se pesquisem evidências que ponderem a hipofosfatasia, tipicamente despercebida na clínica e na Paleopatologia (Ortner, 2003; Linglart e Biosse-Duplan, 2016). Esta deficiência congénita rara de fosfatase alcalina (ver Mornet, 2008) é letal durante o estágio fetal e perinatal, mas compatível com a vida nas variantes pós-natais (Whyte, 2012; Linglart e Biosse-Duplan, 2016). Costuma provocar alterações dentárias, ossificação insuficiente da calote craniana, craniossinostose prematura, deformações e fraturas ósseas recorrentes (Ortner, 2003; Mornet, 2008; Adams, 2018). As diáfises dos ossos longos podem apresentar também regiões esclerosadas desiguais (Linglart e Biosse-Duplan, 2016), mas o crânio fica desmineralizado e deformado (Whyte, 2012; Linglart e Biosse-Duplan, 2016). No entanto, este conjunto de lesões não é consistente com as lesões dos indivíduos G-401e G-279A, embora ambos tenham encerramento sutural prematuro entre o occipital e as *Pars lateralis*, e da sutura metópica, assim como fusão da sutura mastoide em G-279A. Segundo Schaefer *et al.* (2009) estes eventos acontecem entre o primeiro e o terceiro ano de idade, a menos que o raquitismo nutricional induza uma craniossinostose associada a complicações tardias da doença (Inman *et al.*, 2008; Forestier-Zhang *et al.*, 2021). Porém, ainda não há consenso sobre esta questão (ver Di Rocco *et al.* 2019).

Segundo os registos biográficos, o indivíduo G-401 faleceu, em 1970, aos 5 meses e 27 dias pós-natais, devido a cardiopatia congénita; enquanto o G-279A faleceu, em 1946, aos 11 meses e 4 dias pós-natais, de enterocolite aguda, uma inflamação multifatorial do intestino delgado (enterite) e do colon (colite), sendo uma das causas predominantes de morte em menores de 5 anos (Keusch *et al.*, 2006; OMS, 2017). Neste sentido, apenas é possível encontrar uma relação de causalidade entre o raquitismo e enterocolite aguda, que muito provavelmente não teria provocado mudanças ósseas. Contudo, o compromisso a nível da absorção intestinal mineral em casos de raquitismo (Ebeling e Eisman, 2011; Holick *et al.*, 2011) pode exacerbar-se por condições diarreicas (Hardy, 1992), explicando a severidade da hipovitaminose sofrida e a presença de fissuras sobre a formação de osso subperiosteal pobremente mineralizado. As pseudofraturas também se tornam importantes para G-401, com causa de morte cardiopatia congénita, visto que os tecidos cardíaco e esquelético partilham moléculas de sinalização durante a embriogénese (ver Bruneau, 2008; Williams *et al.*, 2019). De facto, os defeitos cardíacos congénitos podem induzir mudanças hemodinâmicas e metabólicas da massa óssea, derivadas da hipoxia e do aumento da taxa metabólica basal (Witzel *et al.*, 2006; Chico-Barba *et al.*, 2012; Snoodly *et al.*, 2016), evoluindo até fraturas ósseas (Leitch, 2000; Samadi *et al.*, 2009; Cheng *et al.*, 2016).

#### 4.3.2.2. Escorbuto

A única possível evidência esquelética da afetação por deficiência de vitamina C está representada pelas lesões adstritas ao indivíduo SMOL17863, proveniente da série osteológica de Tomar e cuja idade à morte foi balizada entre os 3,96 e os 4,44 anos (ver subcapítulo 3.4.3.3; Fig. 3.68). Neste caso, a presença de crescimentos ósseos subperiosteais, quer sobre as faces endocranianas do esfenoide, patognomónicos para a condição (Ortner *et al.*, 2001; Snoodly *et al.*, 2018), quer sobre a face medial do ramo mandibular esquerdo do indivíduo, tornam consistente o diagnóstico de escorbuto. Não obstante, por um lado alerta-se para a aparência do osso neoformado neste indivíduo ser mais compacta do que é habitual para este tipo de condição metabólica, remetendo para a possível influência diagenética referida no subcapítulo 4.2; e, por outro, invoca-se a íntima interação raquitismo-escorbuto, não consensual, pois autores como Follis *et al.* (1940) defendem a supremacia do raquitismo sobre o escorbuto, enquanto Bromer e Harvey (1948) e Schattmann *et al.* (2016) concluem o oposto.

#### 4.3.2.3. Anemias

Estas condições definem restrições eritrocitárias do transporte de oxigénio para os tecidos corporais (Buttarello, 2016; Mays, 2018b) que, em Paleopatologia, se relacionam com duas evidências principais, inespecíficas<sup>12</sup> e carentes de consenso<sup>13</sup> sobre o esqueleto craniano: 1) uma resposta do osso à expansão (hiperplasia) da medula (díploe) nas anemias congénitas; e 2) ao aparecimento das chamadas *cribra orbitalia* (CO) e hiperostose porótica (HP), definidos ambos como lesões exclusivamente porosas, quer sobre o teto orbitário, quer na abóbada craniana, respetivamente (Rivera e Lahr, 2017; Brickley, 2018). No entanto, nesta investigação preferiu diferenciar-se a presença exclusiva de poros na tábua externa ectocraniana como *cribra cranii*, relegando o termo HP à etimologia do termo hiperostose: hipertrofia óssea por crescimento de tecido ósseo suprajacente às células corticais pré-existent (subjacentes) não afetadas (ver subcapítulo 1.5).

Independentemente disto, a literatura tem referido que a presença de eventos porosos num e/ou noutro ponto anatómico são as lesões mais comumente reportadas na área (Ortner, 2003; Lewis, 2018; Buikstra, 2019), apresentando-se com maior frequência nos indivíduos infante-juvenis do que nos adultos (ver McFadden e Oxenham, 2020 vs. Pilloud e Shwitalla, 2020). No entanto, nesta investigação, dos poucos indivíduos com alterações registadas nessas localizações – 16 da série identificada de *San José*, oito na abóbada craniana e outros oito no teto orbitário –, todos apresentam depósitos de osso suprajacente em lugar de exibirem porosidades que perfurem diretamente a cortical original. De facto, todos os indivíduos com proliferações ósseas na calote craniana tinham idades à morte balizadas entre os 2 e os 8 meses pós-natais, sendo ainda muito novos para produzirem reações patológicas exacerbadas num tecido diploico que apenas atingirá o seu desenvolvimento pleno por volta dos quatro anos de idade (ver Brookes e Revell, 1998; Tubbs *et al.*, 2012; Rangel-de Lázaro *et al.*, 2019). Concordando com a bibliografia atual, estes casos deveriam ser entendidos como condições não anémicas, mas talvez derivadas de escorbuto, traumatismos (Ortner, 2003) ou infeções crónicas (ver Holliday,

---

<sup>12</sup> A inespecificidade das anemias radica não só na partilha de eventos osteológicos não patognómicos (Grauer, 2019b), mas também no facto de que, com exceção das anemias genéticas, costumam ser fenómenos secundários a inúmeras outras condições metabólicas (p.ex. escorbuto, raquitismo, pelagra, etc.), cancros, infeções, traumatismos ou causas idiopáticas (ver Ortner, 2003; Rinaldo *et al.*, 2019).

<sup>13</sup> A falta de consenso concentra-se à volta de se a CO e a HP realmente apresentam ligações com as deficiências nutricionais no que diz respeito ao conteúdo férrico e à influência da eritropoiese (McIlvaine, 2015), ponderando uma subvalorização das anemias genética em favor das adquiridas no contexto arqueológico (Rothschild, 2002, 2012; Walker *et al.*, 2009; Rivera e Lahr, 2017; Brickley, 2018).



1993), tais como as fúngicas, de elevada frequência pediátrica pelo uso de pentes, escovas, gorros e/ou almofadas contaminados (Jain *et al.*, 2010).

Outras ligações plausíveis com manifestações anémicas nas séries osteológicas estudadas poderiam realizar-se a partir da visualização microscópica de eritrócitos anormais preservados, que não foi o caso (ver Fig. 3.62); ou da presença de *cribras* nos colos dos fêmures e/ou dos úmeros. A completa ausência de *cribra humeralis* registada nos 389 esqueletos estudados laboratorialmente reforça a ideia de que a diferenciação de porosidade suspeita nestas localizações torna-se mais simples no fémur do que nos úmeros. A *cribra femoralis* (CF) foi registada em 47,73% (21/44) dos indivíduos entre 10 meses e 6 anos de idade à morte da série identificada de *San José*, e no indivíduo T-24 procedente da aldeia madrilenha de *Prádena del Rincón* falecido com uma idade estimada de 5,5-6,5 anos. Nos primeiros indivíduos as *cribras* eram bilaterais e de tipo porótico-cribótico, mas apresentavam graus desiguais de expressão, desenvolvendo-se mais no fémur esquerdo do que no direito em 90,48% (19/21) dos indivíduos que apresentavam estas porosidades (ver subcapítulo 3.3.1.3.2a; Fig. 3.39). Contrariamente, T-24 exibia uma *cribra* bilateral trabecularizada (ver subcapítulo 3.4.3.2; Fig. 3.64).

A etiologia e o estudo da CF no registo bioarqueológico é limitado e pouco discutida (Djuric *et al.*, 2008), talvez por serem entendidos como indicadores de stresse inespecíficos cuja relevância sobre a saúde populacional é indireta, ambígua e escassa (Larsen, 2002; Lewis, 2007). De facto, enquanto uns estudos defendem um possível envolvimento metabólico (Miquel-Feucht *et al.*, 2001; Djuric *et al.*, 2008; Paredes *et al.*, 2015), outros indicam uma possível função como marcador esqueléticos de atividade (Radi *et al.*, 2013). Segundo o estudo imagiológico e microscópico conduzido por Miquel-Feucht e colaboradores em 1999, a presença de orifícios na face anterior e interna do colo femoral é mais frequente em ossos hiperplatinémicos de indivíduos dos 3 aos 18 anos, associada a uma possível hipomagnesémia, anemia ferropênica ou malnutrição (Miquel-Feucht *et al.*, 1999; Polo-Cerdá e Villalaín-Blanco, 2001), que diminui a fase mineral cortical da região, delimitando áreas radiotransparentes ovaladas. Contudo, na atual investigação, o aparecimento destas alterações retrocede a idade indicada pelos autores até os 10 meses pós-natais, podendo variar entre indivíduos consoante o seu grau de desenvolvimento, refletindo-se em colos femorais de morfologia mais semelhante à adulta. Do mesmo modo, embora se tenha dito que nesta região anatómica “não existe nenhuma inserção muscular, fâscias ou outro elemento anatómico que permita a sua

relação com a possível etiologia da lesão” (Miquel-Feucht *et al.*, 1999), a pesquisa bibliográfica realizada nesta investigação também registra discrepâncias.

Estudos cadavéricos demonstraram que nos indivíduos não-adultos esta zona do colo femoral é ricamente irrigada (Arsenault, 1987; Gautier *et al.*, 2000; Seeley *et al.*, 2016) por um anel vascular que muda estruturalmente dos vasos retinaculares ou extracapsulares pré-natais, até os vasos da fóvea (intraósseos ou intracapsulares) pós-natais (Schaeffer e Mulpuri, 2019). Talvez futuros estudos necrópsicos, investigações sistemáticas com osso seco ou, inclusive, modelos experimentais animais, pouco recorrentes em Paleopatologia (Polo-Cerdá e Villalaín-Blanco, 2001), possam incidir neste tipo de alterações porosas com o fim de incrementar qual a etiologia subjacente e como e porque são desencadeados.

#### **4.3.3. Infecções e reações proliferativas do periósteo**

Este grande grupo de condições refere reações corporais despoletadas pelo organismo perante a invasão de agentes patogénicos – bactérias, fungos, vírus, parasitas – cujo contágio pode produzir-se diretamente entre pessoas, ou por via indireta (*p.ex.* objetos, alimentos/bebidas, ar, etc.).

Começando pela série identificada de *San José*, no indivíduo G-425, de 4 meses e 2 dias pós-natais (ver subcapítulo 3.4.1.1; Figs. 3.45 e 3.46), verifica-se um aumento da proliferação óssea, da densidade e diâmetro dos poros e da inclinação das escamas neoformadas, adscrito aos ossos cranianos (incluindo a mandíbula) e apendiculares preservados, assim como em ambas as escápulas. Perante a impossibilidade de realizar um diagnóstico com base nestas evidências, consultaram-se os dados registados: faleceu em 1964 de “hidrocefalia, colapso e anoxia por compressão cerebral”. A hidrocefalia é uma subabsorção do líquido cefalorraquidiano, que aumenta a pressão intracraniana ventricular e subaracnoídea, induzindo uma compressão mecânica do parênquima cerebral, isquemia e anoxia, edema cerebral e disfunção da barreira hematoencefálica (McAllister II, 2012). Origina-se de forma congénita ou a partir de hemorragias, neoplasias, traumas ou infeções como a meningite bacteriana (Tully e Dobynd, 2014; Lewis, 2018). O indivíduo G-425 não exibia alargamento, protusão ou emagrecimento dos ossos cranianos, eventos que se podem explicar pelos gradientes de pressão diferentes e a idade de início da condição (Richards e Anton, 1991; Murphy, 1996). Considerando a disseminação dos crescimentos ósseos por vários elementos do esqueleto, deve ponderar-se uma expansão hematogénica da infeção no momento da morte do indivíduo.

Esta afirmação inviabiliza condições como a hiperostose cortical infantil (Kovačić *et al.*, 2007; Kesterke e Judd, 2019), o raquitismo (Thomas e Glasgow, 1978; Glasgow *et al.* 1978) ou a necrose fosforosa (*Phossy jaws*; Roberts *et al.*, 2016; Valoriani *et al.*, 2019) com envolvimento mandibular. Infecções cutâneas como a erisipela, ou outras como o sarampo, a papeira ou a tosse convulsa são frequentes durante o período infantil, mas não deixam lesões osteológicas nos restos esqueléticos (Pahl e Undeutsch, 1988; Bandara e Samaranayake, 2019). Outras condições referidas em publicações paleopatológicas como o Noma ou *cancrem oris* (Pahl e Undeutsch, 1988), ou a actinomicose (Roberts e Buikstra, 2019; Vargová *et al.*, 2020) não concordam nem com o tipo de osso depositado, nem com a distribuição esquelética.

A sífilis congênita, a tuberculose (TB), a varíola e a osteomielite (OM) podem causar o aparecimento de osso novo difuso, mas apenas a TB e a OM se associaram com proliferações subperiosteais mandibulares, tendo uma incidência de ~2% dos casos diagnosticados com TB (Lewis, 2011). De acordo com Roberts e Manchester (2010), a TB apresenta um padrão de lesões inclinado à destruição mais do que para a proliferação óssea subperiosteal, enquanto a OM produz o efeito contrário. Apesar da maior incidência de OM mandibular na época pré-antibiótica (Hudson, 1993; Dunfee *et al.*, 2006), paradoxalmente só se reportaram quatro casos no registo bioarqueológico (ver Water-Rist, 2012). Isto deve-se ao “rápido falecimento dos indivíduos afetados perante septicemias instauradas antes da formação das lesões ósseas” (Roberts, 2019: 301). A irritação da medula óssea que caracteriza a OM (Baltnsperger e Eyrich, 2009) é provocada pela colonização de *Staphylococcus aureus* (Hudson, 1993) ou por outros microrganismos (Schmit e Glorion, 2004) que induzem uma proliferação purulenta medular cuja pressão provoca uma resposta óssea de densificação trabecular – *sequestrum* – ou da proliferação óssea subperiosteal – *involucrum* – (Roberts *et al.*, 2019). A acumulação do exsudado supurativo origina, geralmente, a fistulização do osso – cloacas – exceto nos casos de OM esclerosante de Garré, típicos de crianças e adultos jovens (Giuffra *et al.*, 2015). Nesta condição, a proliferação óssea mandibular afeta o bordo inferior, o ângulo e a região perimolar posterior (Merkesteyn *et al.*, 1990; Nakano *et al.*, 2008; Meent *et al.*, 2018), deformando os côndilos (Merkesteyn *et al.*, 1990) e afetando também os ossos longos (Shah *et al.*, 2017), coincidindo com a constelação de lesões do indivíduo G-425. No entanto, análises imagiológicas futuras serão mandatárias para confirmar este diagnóstico na pesquisa de uma esclerose heterogénea medular típica derivada da densificação (sequestro) trabecular (ver Giuffra *et al.*, 2015).

Para o indivíduo G-164, de 6 anos de idade à morte segundo os registos de óbito, as alterações dos membros inferiores referem o cruzamento entre as evidências osteológicas observadas e a causa de morte peritada (subcapítulo 3.4.1.2g; Fig. 3.55). A diferença constatada no comprimento dos membros recebe o nome clínico de anisomelia, uma dismetria frequente (40-70%) na população pediátrica (Laeque *et al.*, 2013; Sánchez *et al.*, 2013), facilmente corrigível na atualidade com uma órtese funcional do pé (Nectoux *et al.*, 2010). Pode resultar de processos estruturais ósseos e/ou vasculares, ou da funcionalidade mecânica das extremidades (Blake e Ferguson, 1992), estando adscrita a eventos congénitos ou adquiridos (Laeque *et al.*, 2013): traumáticos, neoplásicos, neurológicos e infecciosos (Sánchez *et al.*, 2013).

A septicemia que provocou o óbito deste indivíduo, no ano 1938, pode associar-se com inflamações circulatórias desproporcionadas (Belthur *et al.*, 2005; Nedeva *et al.*, 2019) que podem progredir até à necrose trombótica cutânea ou *purpura fulminans* (Francis, 1990; Bache e Torode, 2006; Chalmers *et al.*, 2011) e ao arresto assimétrico do crescimento dos pratos distais das tíbias (Belthur *et al.*, 2005; Nectoux *et al.*, 2010; Park e Bradish, 2011; Michel *et al.*, 2012). Estas lesões só aparecem em 10% dos indivíduos afetados por septicemia desde a introdução da vacina meningocócica (Bache e Torode, 2006; Park e Bradish, 2011; Edwards *et al.*, 2016). Desta forma, seria possível considerar este caso inédito na área paleopatológica, embora a dita apreciação possa envolver problemáticas acerca da aplicação do prefixo “*paleo*” em indivíduos recentemente falecidos, como G-164. A Paleopatologia define o estudo de doenças **antigas** ou do **passado**, mas Buikstra (2010) salienta que estes termos não são estáticos, pois auxiliam à medicina contemporânea de maneira relevante e significativa acerca da saúde populacional global. O contrário também se verifica, pois, o rigor dos diagnósticos realizados sobre esqueletos de natureza arqueológica depende da semelhança encontrada, em termos de expressão e distribuição das lesões ósseas, com publicações vindas da clínica e/ou de coleções esqueléticas identificadas com documentação médica (Palamenghi *et al.*, 2021). Nas palavras de Ortner (2011: 5) “A vitalidade da paleopatologia deriva, em grande parte, da ligação interdisciplinar dinâmica que o campo representa”, aunando evidências primárias e secundárias (Roberts, 2002) que auxiliem no diagnóstico diferencial (Alemán *et al.*, 2012; Cattaneo *et al.*, 2018) sempre que coerentes, bem fundamentadas e cientes das limitações cronológicas, materiais e metodológicas existentes. Segundo Santos (2019) e Palamenghi *et al.* (2021), a utilidade das coleções identificadas na interpretação das alterações ósseas em estudos bioarqueológicos e

paleopatológicos é inquestionável, mas apela-se à cautela acerca das causas de morte por: 1) não estarem relacionadas com as lesões visíveis no esqueleto; 2) pela possível perda de elementos ósseos potencialmente afetados pela doença; ou 3) quer por não terem sido registadas perante outros problemas de saúde subjacentes no(s) indivíduo(s).

Consequentemente, entende-se que os casos *paleopatológicos* englobam vestígios ósseos ou mumificados que não sejam clínicos, isto é, atuais, nem que estejam implicados em “contextos policiais, médico-legais, humanitários, jurídicos ou quando existam familiares sobreviventes” (Martin e Anderson, 2014: 4). Contudo, não se encontraram artigos que justifiquem sob que parâmetros cronológicos usar o prefixo “*paleo*”, ao qual lhe é conferida uma aplicação interpretativa segundo especialistas, como exemplificam, entre outros casos, os relatórios e publicações da Guerra Civil de Espanha, onde ainda se encontram familiares envolvidos na busca e identificação dos falecidos na repressão franquista.

Transitando para as manifestações osteoclásticas evidenciadas sobre a sutura petroescamosa dos 27 indivíduos da série osteológica de *San José* – 20 identificados e balizados etariamente entre os 7 meses gestacionais e os 3 meses pós-natais (ver subcapítulo 3.4.1.2d; Fig. 3.52), e 7 pré e perinatais não identificados (ver subcapítulo 3.4.2) –, a consulta bibliográfica só encontrou coincidência com as alterações reportadas na tese de doutoramento assinada por Jardine em 2011. O diagnóstico diferencial realizado pela autora em 29 esqueletos feto-infantis dos séculos III-IV a.C, procedentes do cemitério *Kellis 2 (Dakhleh Oasis, Egito)* associa estas cavitações temporais com defeitos ou variações dos emissários venosos mastoídes ou anomalias do seio petroescamoso. No entanto, quando estas variantes epigenéticas se confrontam com descrições clínicas, percebe-se que nem a localização anatómica nem a morfologia das alterações são compatíveis com o diagnóstico sugerido (ver Marsot-Dupuch *et al.*, 2001; San Millán, 2020).

Estes defeitos osteolíticos situam-se sobre o *antrum* mastoide (ou de Valsalva), adossados à apófise mastoide no ouvido médio. Como se observa na Figura 4.6A, esta câmara aérea localiza-se por trás da membrana timpânica (Tremble, 1932; Cunningham *et al.*, 2016), à qual se liga através do canal *aditus ad antrum* (Bluestone e Klein, 2007). O *antrum* está implicado na receção dos sons e na ressonância vocal, sendo a única câmara aérea existente à nascença (Tremble, 1932; Thomassin *et al.*, 2008). Nos indivíduos feto-infantis é muito superficial, mudando o volume com o avançar da idade, da pneumatização mastoide e da presença de patologias (Thomassin *et al.*, 2008).

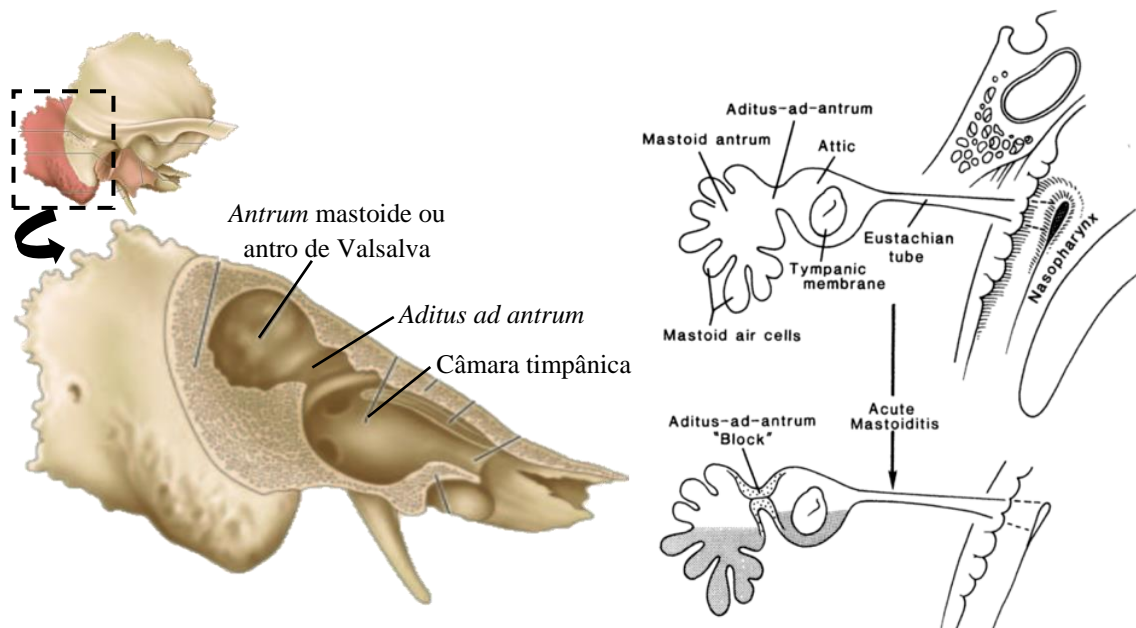


Fig. 4.6. Localização anatômica esquemática do *antrum* mastoide (ou de Valsalva). A) Câmara aérea adossada à apófise mastoide (quadro preto), no ouvido médio, por trás da membrana timpânica à qual se liga através do *aditus ad antrum*; adaptado de Thomassin *et al.* (2008: 2). B) Livre comunicação entre o ouvido médio e a nasofaringe de fetos e crianças, através da trompa de Eustáquio (acima) e C) Bloqueio do *aditus ad antrum* em casos de mastoidite aguda por otite média; adaptado de Bluestone e Klein (2007: 364).

A patologia auditiva em indivíduos não-adultos aponta para condições infecciosas de tipo otite, frequentes e perniciosas na era pré-antibiótica e habituais, mas controláveis, na atualidade (Tamir *et al.*, 2017). A comunicação direta entre o ouvido médio e a nasofaringe feto-infantil pela trompa de Eustáquio, assim como o posicionamento mais horizontal desta última comparativamente aos adultos (Fig. 4.6B), dificultam a drenagem de exsudados purulentos (Florhr e Schultz, 2009). No entanto, quer nos indivíduos estudados por Jardine (2011), quer nos da série de *San José*, vários faleceram no período gestacional. Estudos necróticos histopatológicos apontaram que, durante a gestação, a aspiração de líquido amniótico infetado ou a rutura prematura das membranas fetais facilitam a presença de exsudados leucocitários e hemorrágicos compatíveis com otite média (Hemsath, 1936; Kelemen e Neame, 1960; McLellan *et al.*, 1962; Northrop *et al.*, 1986). De facto, verificou-se que “quanto mais longo o tempo de rutura [das membranas fetais] e menor o peso corporal [do indivíduo], mais habitual o aparecimento [destas condições]” (McLellan *et al.*, 1962: 380).

As otites evoluem facilmente até sequelas mais graves (Casselbrant e Mandel, 2010; Chole e Sudhoff, 2010), como verificado no registo paleopatológico: mastoidites (Florhr e Schultz, 2009; Florhr *et al.*, 2009), erosões ossiculares (Krenz-Niedbala e Łukasik, 2016) ou abscessos (Goycoolea *et al.*, 2019; Olivé-Busom *et al.*, 2021). Nestes casos, as

alterações patológicas localizam-se nas celas mastóideas dispostas ao redor do *antrum* – periantrais, subantrais e da ponta mastóidea (Thomassin *et al.*, 2008). Quando atingem diretamente o *antrum*, o edema e as células de granulação podem induzir um bloqueio ao nível do *aditus ad antrum* (Fig. 4.6C; Bluestone e Klein, 2007), comprometendo: 1) a cavidade intracraniana, por aumento do risco de meningite e perda das funções auditivas, comunicativas e cognitivas da criança (Spiegel *et al.*, 1998; Monasta *et al.*, 2012); ou 2) o osso temporal, através de abscessos subperiosteais que perfuram a fina capa de osso extracortical do *antrum* (Migirov *et al.*, 2005; Thomassin *et al.*, 2008). De facto, o osso cortical que recobre o *antrum* pode estar ausente, existindo, nesses casos, uma conexão entre a vasculatura auditiva interna e o perióstio mastoide, exacerbando o escoamento de pus (Proctor *et al.*, 1981) e gerando abscessos pós-auriculares (Juliano, 2018; Mansour *et al.*, 2018) possivelmente compatíveis com os orifícios visualizados nos esqueletos.

O conjunto de lesões exuberantes, e desafiantes, visíveis no crânio do indivíduo G-234A, de idade estimada 2,34-2,67 anos descrevem-se como focos destrutivos sobre a calote craniana de margens irregulares circundados por depósitos subperiosteais ativos no momento da morte e rarefação cortical da face anterior maxilar com proliferação óssea de tipo *woven* ao redor do forâmen infraorbitário e nas proximidades da margem alveolar molar (ver subcapítulo 3.4.2; Fig. 3.58). Este tipo de lesões poderia associar-se às condições sumarizadas na Tabela 4.5. No entanto, as lesões adscritas às três formas de histiocitose de células de Langerhans tendem a ser mais frequente em neonatos e crianças menores de 2 anos (Colombo *et al.*, 2015) ou a disseminar-se por outras regiões do esqueleto (Resnick e Kransdorf, 2005) não envolvidas em G-234A. Do mesmo modo, o granuloma eosinofílico costuma acompanhar-se de afetação ao nível da coluna, da pélvis e dos ossos longos (Martínez-Lage *et al.*, 1991; Plasschaert *et al.*, 2002), enquanto a sarcoidose em menores de 4 anos atinge as articulações (Hetherington, 1982; Clark, 1987; Shetty e Gedalia, 1998, 2000; Gedalia *et al.*, 2015).

As treponematoses são causadas por várias (sub)espécies da bactéria *Treponema*: sífilis – *T. pallidum pallidum* –, pinta – *T. carateum* –, piã – *T. pallidum pertenuae* – e bejel ou sífilis endêmica – *T. pallidum endemicum* (Lewis, 2018). A sífilis associa-se a grupos etários sexualmente ativos (Lewis, 2018), excetuando a variante congénita que produz envolvimento craniano quando tardia (Tomczyk *et al.*, 2015). No setor pediátrico, a sífilis venérea adscrive-se a abusos sexuais (Dayal *et al.*, 2020), embora o contacto próximo (*p.ex.* beijar, acariciar, etc.) e o manuseamento de utensílios (*p.ex.* chupetas, biberões, etc.) por pessoas infetadas também tenham sido sugeridos como possíveis

mecanismos de transmissão (Long *et al.*, 2012). Nestes casos, a fase secundária da doença apenas produz lesões cutâneas após 2-12 semanas de infecção (Dayal *et al.*, 2020), sendo raro que evolua até à fase terciária (neurosífilis), observada em pacientes maiores de 5 anos (Woods, 2005; Heston e Arnold, 2018). A idade à morte estimada do indivíduo G-234A torna pouco provável que as lesões coincidam com áreas de necrose inflamatória (*caries sicca*), exclusivas da neurosífilis (Woods, 2005; Heston e Arnold, 2018).

**Tabela 4.5. Diagnóstico diferencial realizado a partir das características lesivas observadas em G-234A.**

Lesões	Histiocitose de células de Langerhans			
	Granuloma eosinofílico <sup>1</sup>	Doença de Hand-Schüller- Christian <sup>1</sup>	Sarcoidosis <sup>2</sup>	Bejel <sup>3</sup>
Focos osteolíticos cranianos isolados ou confluentes	+	+	+	+
Focos osteolíticos cranianos de contorno liso	-	-	+	+
Proliferação osteoblástica ao redor dos focos osteolíticos	-	-	-	+
Porosidade da região perinasal	-	-	+	+
Aparência fibrilar e depósitos subperiosteais maxilares	-	-	-	+
Deformações estruturais em úmero, ilíacos e fíbulas	-	-	-	-/+
Intervalo etário	5-10 anos	3-12 anos	0-15 anos	2-15 anos
Pico de incidência	1-2 anos	<5 anos	9-15 anos	2-10 anos

Onde: (+) lesões consistentes com a condição; (-) lesões inconsistentes com a condição.

Referências:

<sup>1</sup> Isler e Turcotte (2003), Resnick e Kransdorf (2005), Colombo *et al.* (2015); Lewis (2018)

<sup>2</sup> Finelli *et al.* (1995), Gedalia *et al.* (2015)

<sup>3</sup> Csonka (1952), Hackett (1963, 1975, 1976), Rothschild e Rothschild (1997), Meyer *et al.* (2002), Lewis (2018)

Pinta, piã e bejel são, pelo contrário, condições específicas e muito agressivas nas crianças transmitidas pelo contacto com peles e mucosas (Lewis, 2018). A pinta restringe-se ao centro-sul do continente americano e não provoca lesões ósseas (Hackett, 1963). O piã e o bejel diferem em termos climáticos, estando o primeiro adscrito a regiões tropicais húmidas; enquanto o segundo abrange regiões (semi)áridas ou temperadas secas, onde os meses cálidos superem os frios (Hackett, 1963; Antal *et al.*, 2002). Poucas referências identificaram o bejel na Europa (ver Meyer *et al.*, 2002; Lipozenčić *et al.*, 2014; Hoeprich, 1989 *in* Roberts e Bruikstra, 2019), sendo endémico no Médio oriente, na África subsaariana (Mitjà e Asiedu, 2016), e na margem mediterrânica do Leste até à sua erradicação na segunda metade do século XX (Koff e Rosen, 1993; Mitjà *et al.*, 2011; Lipozenčić *et al.*, 2014). O clima mediterrânico-semiárido de Granada poderia concordar com o nicho ecológico da bactéria, mas a ausência de qualquer referência documental



sobre esta condição na Península Ibérica deve servir para alertar e precaver acerca da capacidade do diagnóstico diferencial com base nas alterações sobre o osso seco.

Se se tratar de um caso de sífilis endémica, os focos destrutivos poderiam associar-se aos nódulos gomatosos desenvolvidos em estádios avançados da doença (Abdolradouli *et al.*, 2013; Marks *et al.*, 2014) que podem infiltrar-se até estruturas esqueléticas (Rothschild e Rothschild, 1995). Estes nódulos predominam nas extremidades inferiores (Csonka, 1952; Mitjà *et al.*, 2013), mas reportaram-se lesões em frontais e parietais (Hackett, 1951 *in* Hutchinson e Weaver, 1998: 450). Relativamente à afetação extracortical maxilar, esta poderia estar associada a mecanismos patofisiológicos prematuros da destruição osteolítica (*gangosa*) da porção orofacial referida por Abdolradouli *et al.* (2013), em pareceria com outros processos osteíticos e periosteais que deformam gradualmente os ossos (Csonka, 1952; Rothschild e Rothschild, 1995). Futuras análises complementares acrescentarão mais informação a respeito, sendo preferível atuar de forma cautelosa acerca do diagnóstico diferencial do indivíduo G-234A, desconhecendo condições alternativas que se manifestem da maneira exibida nesse esqueleto.

Relativamente aos sinais de engrossamento diafisário subperiosteal bilateral massivo, multicamada, à desestruturação da cortical subjacente e às deformações totais ou parciais (em frasco) dos ossos longos dos indivíduos perinatais das *Trinitárias descalzas* – N10.I1, N.10.I2, N14.I5 e S4.I10 (ver subcapítulo 3.4.3.1; Fig. 3.60) – pondera-se a existência subjacente de tuberculose (TB), osteomielite, varíola e sífilis congénita.

A TB é prevalente nos indivíduos com menos de cinco anos de idade (Lewis, 2011; Dawson e Brown, 2012), embora o esqueleto só se veja afetado em 1-3% dos casos e de forma assimétrica (Roberts *et al.*, 2009; Rankin e Tuli, 2010; Santos, 2015), contrastando com a distribuição das lesões nos indivíduos das *Trinitárias descalzas*. Afeta locais altamente trabecularizados do esqueleto axial (Schultz e Schmidt-Schultz, 2015), exibindo quer lesões osteolíticas na coluna, quer alterações osteoblásticas nas faces viscerais costais (Hlavenková *et al.*, 2015; Lewis, 2018). Esporadicamente, pode envolver o crânio (Dawson e Brown, 2012) e as diáfises dos ossos longos, com lesões mistas (Dabernat e Crubézy, 2010) e destruição articular (Sparacello *et al.*, 2017) entre outras evidências (ver Dabernat e Crubézy, 2010). Por um lado, Dhillon *et al.* (2012) asseguram que o cotovelo é a articulação do membro superior mais frequentemente envolvida em pacientes com TB (2-5% do total de localizações), mas também nos casos de osteomielite variolosa (Davidson e Palmer, 1963). No entanto, o tipo de crescimento subperiosteal

induzido pela varíola assemelha-se à “escorrência de tinta cremosa espessa e elevada da cortical subjacente” (Cockshott e MacGregor, 1959).

Atendendo à idade à morte poderia ponderar-se uma sífilis congénita precoce (SCP), dado que a tardia apenas se inicia depois do segundo ano de idade e manifesta deformações dentárias (Erdal, 2006; Nystrom, 2011; Gaul *et al.*, 2015; Ioannou *et al.*, 2015; Nissanka-Jayasuriya *et al.*, 2016; Radu e Soficaru, 2016), entre outras (ver Frangos *et al.*, 2011) não observadas em nenhum destes indivíduos. A SCP resulta da transmissão da sífilis venérea materna ao filho (Ikeda e Jenson, 1990; Li e Gonik, 2006; Bonucci e Perciacante, 2016) através da barreira placentária ou no momento do parto (De Santis *et al.*, 2012; Souza *et al.*, 2013; Lopes, 2014). Apesar da taxa elevada de abortos que produz (Li e Gonik, 2006; Rissech *et al.*, 2011) os sinais mais característicos referem metafisite, osteíte difusa, periostite (*bone-within-bone* ou periostite de Pehu), osteólise periosteal e osteocondrite polioestóticas, bilaterais e simétricas (Cremin e Fisher, 1970; Resnick e Niwayama, 1988; Rasool e Govender, 1989; Pálfi *et al.*, 1992; Malgosa *et al.*, 1996; Tomczyk *et al.*, 2015). Todos estes processos concordam perfeitamente com as alterações mostradas pelos indivíduos das *Trinitárias descalzas*, tendo uma exuberância e extensão superior à publicada em casos paleopatológicos prévios, apesar de não se disponibilizarem os crânios para estudo laboratorial.

Em *Prádena del Rincón*, 11,93% (13/109) dos indivíduos com sinais sugestíveis de doença indicaram a presença de lesões inespecíficas que pouco ou nada aportam à realização de um diagnóstico diferencial adequado. Circunstâncias semelhantes aconteceram em 20,00% (20/100) dos indivíduos de Tomar com lesões visíveis no esqueleto (ver subcapítulo 3.4.3.3), excetuando o indivíduo SMOL171703 (Fig. 3.65), o qual apresentava uma infeção mandibular exuberante expandida, inclusive, aos seios paranasais (Fig. 3.66A). As infeções mandibulares podem ter uma origem odontogénica – cáries, extrações dentárias –, como no caso em estudo, ou não odontogénica – dermatológica, orofacial ou secundária a traumatismos – (Schuknecht e Valavanis, 2003; Sasaki *et al.*, 2014). São mais típicas na dentição decídua dado o maior número de raízes abertas, de canais dentários de maior calibre (Waters-Rist, 2012) e das membranas mucosas infantis lesarem com facilidade (Wilenksy, 1932) uma vez que as crianças pequenas tendem a colocar objetos na boca (Bandara e Samaranayake, 2019). Em SMOL171703, de 5,5-6,5 anos de idade, a proliferação óssea evidenciada indica uma inflamação infecciosa que dificultou a correta erupção dentária do primeiro molar permanente esquerdo (Bodner, 2002; Dunfee *et al.*, 2006; Dias *et al.*, 2007; Larheim e

Westsson, 2007; Sarrafpour *et al.*, 2013), enquistando-se. Segundo a literatura, este dente é o mais frequentemente envolvido na formação de quistos maxilomandibulares infantis (Bhardwaj *et al.*, 2016; Moreno *et al.*, 2017) apontando, especificamente, para a presença de um quisto folicular ou dentígero (ver Tabela 4.4).

**Tabela 4.4. Classificação dos quistos maxilomandibulares inflamatórios ocorridos entre a 1ª e 2ª década da vida. Adaptado de Browne (1991: 1-19).**

<b>Tipo de Quistos</b>	<b>Características</b>
<b>Folicular ou dentígero</b>	Mais frequente. Forma-se pela alteração do gérmen dentário, de maneira que a parede do cisto fica ligada à região cervical do dente, impedindo a sua erupção, provocando uma pressão sobre o folículo que obstrui o fluxo venoso e induz exsudação na cavidade. Não é patognomónico.
<b>Residual</b>	Quisto remanente após a remoção/queda dentária. Predomina na região pré-molar mandibular.
<b>Paradentário</b>	Típico da erupção parcial medial ou distal dos 3 <sup>os</sup> molares mandibulares.
<b>Apical ou radicular</b>	Mais frequente. Deve-se à inflamação periodontal derivada da morte radicular de um dente desvitalizado. Costuma diagnosticar-se na idade adulta ou senil, maioritariamente na maxila e na dentição anterior.

Consequentemente, do total de indivíduos analisados nas quatro séries osteológicas, 13,88% (54/389) dos esqueletos apresentavam alterações típicas de infeção: 30 da série de *San José*, 22 identificados – G-425, com proliferação subperiosteal disseminada consistente com osteomielite, G-164, com alterações pouco frequentes induzidas por septicemia e 20 com lesões osteolíticas no(s) osso(s) temporal(is) de tipo otite – e oito não identificados – G-234A, com focos osteolíticos cranianos de diagnóstico complexo, e sete com otites –; quatro indivíduos na série das *Trinitárias descalzas* – N10.II, N.10.I2, N14.I5 e S4.I10 – com lesões proliferativas subperiosteais exuberantes típicas da sífilis congénita. Os indivíduos de *Prádena del Rincón* apenas apresentavam lesões isoladas de escasso valor diagnóstico, de forma semelhante aos 11 indivíduos de Tomar, excetuando SMOL171703 com alterações diagnósticas de um quisto mandibular dentígero com expansão infecciosa para os seios paranasais.

#### **4.3.4. Traumatismos**

As fraturas ou perdas da continuidade óssea também induzem inflamação do tecido ósseo através da dilatação da rede vascular após a produção do hematoma (Kohli *et al.*, 2018), maximizando desta forma a irrigação, nutrição e sinalização do tecido ósseo (Ortner, 1993; Boyd, 2018). A zona fraturada é assim auxiliada por elementos sanguíneos,

imunitários e ósseos capazes de remodelar a perda de continuidade óssea (Kohli *et al.*, 2018). Estudos moleculares advertiram que a remodelação de fraturas é realizada através da ativação de vias de sinalização quase idênticas às encontradas durante a esqueletogênese fetal (Vortkamp *et al.*, 1998; Ferguson *et al.*, 1999; Gerstenfeld *et al.*, 2003; Miclau *et al.*, 2005), diferenciando-se apenas no grau de inflamação gerado (Martin e Parkhurst, 2004; Ko e Sumner, 2020). Nesta investigação identificaram-se três fraturas diafisárias, duas claviculares nos indivíduos G-399, de 2 meses pós-natais, e G-306, de 6 anos de idade; e outra ao meio da diáfise do úmero direito do indivíduo G-363, de 25 dias pós-natais (ver subcapítulo 3.4.2.1f; Fig. 3.54).

A literatura acerca da violência feto-infanto-juvenis é prolixa (Campbell, 2011; Fry, 2013), na panóplia de expressões culturais e nos momentos cronológicos diversos a que se adscrive (Martin e Harrod, 2015). Questões como a antropofagia (Carbonell *et al.*, 2010), as oferendas divinas (Schwartz *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 2011), os “corretivos” na educação quotidiana das crianças (ver Francis, 2010; Mustakallio e Laes, 2011; Stearns, 2017; Lewis, 2018), os traumatismos obstétricos (Dumpa e Kamity, 2020), os acidentes (Kirby, 2013) ou a violência infligida sob frustração ou incapacidade de manter condições de bem-estar mínimas para a descendência (Crawford *et al.*, 2010; Laes, 2011), são causas apontadas na temática de violência infantil (Corbier, 2001; Miller, 2003). Estes atos afetavam mais frequentemente indivíduos mais novos, por: 1) estarem sujeitos a um rapto mais simples (Saladié *et al.*, 2012); 2) terem sido percebidos como nexos entre as dimensões mundana e divina (Ardren, 2011; Klaus, 2014; Ceruti, 2015); possuírem deficiências ou incapacidades mentais e/ou físicas (Laes, 2011; Crandall e Thompson, 2014); e/ou 3) nascerem por partos gemelares, pelo obscurantismo associado à existência de duas almas semelhantes; pélvicos (Crawford *et al.*, 2010), ou empelicados (Montgomery, 2008) onde os recém-nascidos mantêm o saco amniótico intacto fora do útero. Contudo, a maioria destas situações não serão esperadas em Granada no século XX.

Muitas das práticas supramencionadas carecem de evidências osteológicas, quer porque o abuso físico se manifesta em 70% das situações sobre os tecidos moles (Cramer e Green, 2003), quer porque se realizava por sufocação, afogamento ou intoxicação (Williamson, 1978; Gilmore e Halcrow, 2014). Nos casos de morte acidental adicionam-se ainda a asfixia durante a pernoita (Lozón Ureña, 2004; Oliveira, 2014) ou os incêndios domésticos (Kirby, 2013). Contudo, existem testemunhos de traumas esqueléticos no contexto arqueológico (ver Wheeler *et al.*, 2013; Kozakaité *et al.*, 2018; Lewis, 2018).

Em Paleopatologia, tal como na prática sanitária, médico-legal e, por associação, no âmbito jurídico, a avaliação de traumatismos obstétricos, acidentais ou infligidos é árdua, sobretudo quando não se preservam tecidos moles (Berthold *et al.*, 2018). Não existe lesão patognomónica de abuso físico (Love e Soto Martínez, 2018; Fleischman *et al.*, 2020), embora possa ser identificado quando há múltiplas fraturas em diferente estágio de remodelação (Pierce *et al.*, 2004; Boyd, 2018).

Os traumas obstétricos são difíceis de diagnosticar em Paleopatologia, em parte porque, quanto mais recuemos no tempo, mais rudimentares eram os instrumentos utilizados para tal fim (ver Eccles, 1982 *In* Lewis, 2018: 108; Polo-Cerdá *et al.*, 2003). Costumam envolver as regiões corporais localizadas acima da cintura escapular pelo uso de fórceps ou ventosas (Soren *et al.*, 1995; Lewis, 2002; Brickley, 2006; Verlinden, 2015), induzindo deformações cranianas (Hoppe e Benedetti, 2018) ou fraturas claviculares (ver Brogdon, 1998) como a observada no indivíduo G-399. Parâmetros como a idade do indivíduo, a frequência de eventos traumáticos, a localização específica das lesões e as características das margens de fratura são referências fundamentais para destrinçar a origem acidental ou infligida de tais lesões (Frick, 2015; Fleischman *et al.*, 2020). Por exemplo, é compreensível que a fratura clavicular do indivíduo G-306, de 6 anos de idade, seja compatível com uma queda aquando de um momento de diversão ou brincadeira. Já para o indivíduo G-363, a fratura transversal do úmero pode ter sido provocada num dos três tipos de eventos traumáticos referenciados: obstétrico, acidental ou infligido (ver Thomas *et al.*, 1991; Ogden, 2000; Davidson *et al.*, 2008). Contudo, pela idade precoce da criança e a forma como a lesão se remodela poderá ter tido origem obstétrica, impossível de confirmar devido à ausência de informação ante e/ou *perimortem*.

#### **4.3.5. Alterações inespecíficas**

Neste subcapítulo serão referenciadas aquelas alterações ósseas isoladas e inespecíficas cuja etiologia subjacente foi impossível de apurar a partir do diagnóstico diferencial, quer nas séries arqueológicas, como a alteração no zigomático de SMOL171752; quer na série identificada de *San José*, fazendo referência à tentativa de associação estatística entre os crescimentos endocranianos e o tipo de causa de morte registada, quando os primeiros personificam a única evidência de afetação esquelética.

O tipo de lesão expansiva trabecular e destrutiva cortical encontrada na zigomático direito do indivíduo SMOL171752 (ver subcapítulo 3.4.3.3; Fig. 3.67) é de complicado

diagnóstico, por ser a única lesão evidente no esqueleto e porque a bibliografia referente ao envolvimento patológico do zigomático é escassa e, por vezes, contraditória. Certamente, a sua posição superficial na face poderia torná-lo suscetível à presença de traumatismos acidentais (quedas) ou lesões violentas, mas os traumatismos no zigomáticos têm uma incidência pediátrica baixa, 0,6-1,4%, e requerem um impacto considerável que fraturam outros ossos circundantes (DeFazio *et al.*, 2013). A displasia fibrosa (Craig e Craig, 2011), a TB (Meng e Wu, 1942 *in* Lewis, 2018: 156), o escorbuto (Ortner e Ericksen, 1997; Ortner *et al.*, 1999; Snoodly *et al.*, 2018) e o raquitismo (Ortner e Mays, 1998) tendem a provocar hipertrofia da cortical do osso, acompanhada ou não de porosidade externa, inconsistente com as lesões de SMOL171752. No entanto, perante casos de talassemia, as opiniões estão divididas: alguns autores propõem depósitos osteoblásticos desmesurados, causadores das “faces em roedor” (Tayles, 1996; Lewis, 2010); enquanto outros referem uma osteoporose granular induzida pela conjugação de um emagrecimento cortical por hiperplasia do osso trabecular (Tomczyk *et al.*, 2016; Vlok *et al.*, 2021). Esta última descrição é consistente com as lesões em estudo e com o enunciado de Cole e Waldron (2019: 619): “a expansão do zigomático em casos de anemia é uma das primeiras lesões a produzir-se”. A inexistência de outras lesões visíveis no esqueleto não permite um maior grau de certeza no diagnóstico.

Relativamente aos crescimentos endocranianos, Lewis (2004) relaciona-os com casos de hiperemia e inflamação do sistema meníngeo, uma estrutura periosteal trimembranosa<sup>14</sup> que separa e protege o cérebro do contato com o crânio (Meyers, 2017). Para tal, existem entre ambos três espaços preenchidos por líquido cefalorraquidiano: epidural, subdural e subaracnoídeo (Lewis, 2004). O aparecimento de crescimentos endocranianos é maior nas crianças do que nos adultos (Lewis, 2004; Zahareas, 2011) porque as meninges infantis têm um maior número de plexos e seios vasculares (Tubbs *et al.*, 2006; Squire e Mack, 2009; Meyers, 2017) e porque a pressão intracraniana é superior à resistência das paredes vasculares de interligação de estruturas (Geddes *et al.*, 2003; Huang *et al.*, 2017). São frequentes no occipital, parietais e frontais (Lewis, 2004), e, em menor medida, noutros ossos da calote craniana (Spekker, 2020a, b). De acordo com a avaliação estatística realizada por Zahareas (2011), em 129 indivíduos pré-históricos norte-americanos menores de 15 anos, existe uma correlação significativa entre os crescimentos endocranianos e a presença de outros indicadores patológicos

---

<sup>14</sup> O sistema meníngeo está formado pela paquimeninge, isto é, a dura mater externa, e as leptomeninges, a aracnoides intermédia e a pia mater interna (Lewis, 2004; Meyers, 2017).

esqueléticos; e, dentro do crânio, entre locais vascularizados e regiões ósseas sem suturas nem aderências meníngeas. Porém, poucas são as referências encontradas em compêndios clínicos e paleopatológicos (Lewis, 2004), quer pela sua assintomaticidade (Arana e Martí-Bonmatí, 1998), quer pela falta de observação nos crânios preservados (Abbeg *et al.*, 2020). Recomenda-se, portanto, que investigações futuras recorram ao uso de endoscópios para inspecionar a tábua endocraniana de crânios intactos, como realizado noutras regiões esqueléticas (ver Magalhães, 2018).

As causas subjacentes à irritação meníngea são multietiológicas, tornando-as inespecíficas face a outros indicadores patológicos (Lei *et al.*, 2019; Abbeg *et al.*, 2020; Morrone *et al.*, 2021) como meningite, traumatismos, doenças metabólicas (Lewis, 2004), neoplasias (Brothwell e Brothwell, 2016), malformações vasculares (Janovic *et al.*, 2012) ou eventos comórbidos (Buikstra *et al.*, 2017). Na série identificada de *San José*, 135 indivíduos apresentavam crescimento num dos três ossos considerados – occipital, parietais e (hemi)frontais –, todos de origem osteoblástica, apesar das proliferações vasculares erodirem a continuidade da tábua interna, infiltrando-se em níveis ósseos mais internos. Deste modo, com vista ao diagnóstico diferencial, descartaram-se condições que se manifestassem com a destruição da calote craniana: granuloma eosinófilo, quistos (epi)dermóides, meningiomas, hemangiomas ou displasia fibrosa (Arana e Martí-Bonmatí, 1998). Também não foram encontrados indícios de doenças do foro neoplásico, raras nas crianças (Lewis, 2018; Isidro *et al.*, 2019; Marques *et al.*, 2021); nem malformações arteriovenosas usualmente manifestadas por *Serpens endocrania symmetrica* (Janovic *et al.*, 2012). Pelo que a infeção meníngea e/ou os hematomas traumáticos ou metabólicos parecem ter sido responsáveis pelas alterações observadas nos indivíduos de *San José* (ver Apêndice 3).

Spekker e colaboradores (2020b) diferenciaram a inflamação infecciosa através da invasão endocraniana e/ou de outras estruturas mais profundas, mediante canais vasculares que podem circundar-se de crescimentos ósseos tipo crosta (*scab-like*). Contrariamente, sugerem que as hemorragias só geram osso suprajacente (formações imaturas) à cortical endocraniana desenvolvendo-se com o tempo até lâminas ósseas mais compactadas (Spekker *et al.*, 2020b), de tipo cortiça (Mann e Murphy, 1991: 109) ou crosta (Mensforth *et al.*, 1978: 9). No entanto, como confirmado através da série de *San José*, mesmo que os crescimentos vasculares e a formação imatura possam ser mais típicos em condições do foro infeccioso e metabólico, respetivamente, não existem evidências estatísticas definitivas que afirmem estas conclusões. De facto, os indivíduos

com causas de morte congênitas também quantificam uma parte importante dos crescimentos observados nesta coleção osteológica, indicando que além de inespecíficos, escondem associações etiológicas bem mais complexas.

A meningite inespecífica inflama os ventrículos e o córtex cerebral (Tunkel e Scheld, 1993; Yikilmaz e Taylor, 2008), adscrevendo-se a uma sobrevivência infantil sem terapêutica de um mês a um ano (Lewis, 2004; Alamarat e Hasbun, 2020). Quando induzida por tuberculose ou sífilis, no entanto, duvida-se do binómio sobrevivência-letalidade (Roberts *et al.*, 2009; Janovic *et al.*, 2012) – uma vez que a incidência de lesões no esqueleto ocorre em 1-3% dos casos de tuberculose (Santos e Roberts, 2001; Lewis, 2011) e 5% em sífilis (Rothschild e Rothschild, 1997) – e do envolvimento diferencial calote-base do crânio (Raviglione e O’Brien, 2004). Contudo, existem casos paleopatológicos diagnosticados de ambas as doenças (ver Lewis, 2018: 175). Spekker *et al.* (2020a, b; 2021) atribuíram um poder patognomónico à vascularização endocraniana anormal e aos crescimentos subperiosteais localizados sobre as porções proeminentes de frontal, parietais e seios sagital e transversos do occipital em esqueletos adultos diagnosticados com tuberculose. Estas afirmações contrastam com os resultados de Zahareas (2011), mas o autor frisa que, nas crianças, os locais de aparência escamosa podem mascarar regiões altamente vascularizadas ou de íntimo contato dura mater-osso, ainda subdesenvolvidos e sem impressões vasculares visíveis.

Dos seis tipos de hemorragias salientadas na clínica (ver Tabela 4.6), apenas as epidurais, subdurais, subaracnoídeas e cerebelares deixam marca no endocrânio, mas as primeiras têm um prognóstico sério quando acidentais (Morris *et al.*, 2000; Wells *et al.*, 2002; Hong e Lee, 2018), produzindo a morte do indivíduo em 24 horas (Lewis, 2004). As restantes podem derivar de traumatismos, deficiências minerais (Seow, 1992 *in* Lewis, 2004: 94), coagulopatias (Nanba *et al.*, 1984), defeitos cardíacos congénitos (Lo *et al.*, 2008), convulsões, febres ou técnicas e tratamentos médicos como a amniocentese ou o uso de medicamentos e drogas de abuso (Elchalal *et al.*, 2005; Sanapo *et al.*, 2017). São mais frequentes nos indivíduos prematuros (Whitby *et al.*, 2004; Kutuk *et al.*, 2014).

As hemorragias subdurais pequenas são assintomáticas (Whitby *et al.*, 2004; Squire e Mack, 2009; Karibe *et al.*, 2016) e resolvem-se sozinhas num período máximo de 3 meses (Kelly *et al.*, 2014; Inder *et al.*, 2018). As de maior porte acumulam-se sobre as dobras ou reflexões da dura mater (Meyers, 2017), quer na superfície do tentório, quer do *falx*<sup>15</sup>

---

<sup>15</sup> O tentório define a porção da dura que separa os lobos cerebrais e cerebelares, inserindo-se sobre o sulco transversal do occipital; o *falx* cerebral e cerebelar separam os hemisférios de ambos os órgãos, ancorando-



(Loh *et al.*, 2002; Karibe *et al.*, 2016; Hong e Lee, 2018). As hemorragias subaracnoídeas nos indivíduos a termo derivam de acidentes (Wells *et al.*, 2002), mas têm prognóstico benigno pela escassa compressão intracraniana que originam (Inder *et al.*, 2018). As cerebelares são mais sérias, podendo induzir uma “osteodistase occipital” ou separação traumática da junção cartilaginosa entre a *squama* e as porções laterais do osso occipital (Limperopoulos *et al.*, 2018).

Neste sentido, Mitchell (1994, 2006) explica que os depósitos porosos e/ou fibrosos infantis, frequentes na protuberância occipital interna (Lewis, 2004), poderiam responder a vestígios de exsudados acumulados em decúbito supino durante períodos de convalescença; os quais, poderiam acompanhar-se de depressões granuladas na tábua externa originadas por irritações e úlceras se os indivíduos se apoiam sobre superfícies rígidas (Holliday, 1993).

**Tabela 4.6. Locais principais de hemorragias intracranianas. Adaptado de Inder *et al.* (2018: 595).**

Hemorragia	Incidência	Local anatómico	Maturação infantil	Gravidade clínica
<b>Epidural</b>	Muito rara	Crânio-dura	T > PT	Variável
<b>Subdural</b>	5-25%	Dura-Aracnoides	T > PT	Benigna
<b>Subaracnoídea</b>	1-2% T 10% PT	Aracnoides-Pia	PT > T	Benigna
<b>Cerebelar</b>	0,1% T 5% PT	Hemisférios cerebelares	PT > T	Séria
<b>Intraventricular</b>	0,2% T 15% PT	Ventrículos	PT > T	Séria
<b>Parenquimática</b>	0,1% T 2-4% PT	Parênquima cerebral*	T > PT	Variável

Onde: T, recém-nascido a termo; PT, prematuro; (\*) tecido que torna o cérebro funcional.

Curiosamente, as formações imaturas definidas por Lewis (2004) apresentavam um conjunto de canais vasculares não observados na série osteológica identificada de *San José*, ligados a indícios da cura do foco lesivo segundo as descrições histológicas de Schultz (1993). Neste caso, poderia inferir-se que os indivíduos de Granada teriam falecido antes de dar início à recuperação das lesões (doença ativa), contrastando com o estado e saúde das coleções arqueológicas inglesas medievais-modernas estudadas pela autora.

---

se superiormente ao tentório, mas inferiormente ao sulco sagital superior e à crista occipital interna, respetivamente (Meyers, 2017)

#### 4.4. Finais de vida precoces

A determinação de um processo inflamatório com base nas mudanças morfotopográficas do osso novo subperiosteal e da porosidade, distribuídas ambas pela camada extracortical do esqueleto feto-infanto-juvenil, deve ser entendida como uma ferramenta preliminar para permitir que futuras investigações executem de maneira mais simples uma divisão entre os indivíduos sem lesões de origem patológica ostensíveis e aqueles onde estas se manifestam nitidamente. Daqui decorre que um dos objetivos principais desta investigação seja motivar futuros investigadores para se interessarem pelo binómio saúde/doença em indivíduos de idade precoce e assim este tipo de abordagem macroscópica, microscópica e imagiológica possa ser replicada, implementada e melhorada noutros subconjuntos populacionais osteológicos.

Nesse sentido, estudos recentes exibiram prevalências de patologias em indivíduos de tenra idade, aportando material fotográfico e descritivo que refere uma conceção errada das diferenças existentes entre os traços fisiológicos e patológicos (ver Moore e Koon, 2017; Morrone *et al.*, 2021). O esqueleto feto-infanto-juvenil é um órgão extremamente dinâmico, multifuncional e interligado com os restantes sistemas corporais (Sivaraj e Adams, 2016; Terashima e Takayanagi, 2019), o que lhe permite despoletar toda uma série de fenómenos bioquímicos, imunitários e biomecânicos para potenciar as maiores taxas de crescimento ósseo experimentadas na vida e balizadas entre o segundo trimestre de gravidez e o segundo ano de idade.

A introdução de um evento patológico perturba a cuidadosa e finamente orquestrada relação de homeostasia estabelecida entre o esqueleto e todos e cada um dos elementos de que dispõe à volta, desde o mais leve sinal de sinalização até à restrição do crescimento esquelético (Sherwood *et al.*, 2000; Smith, 2018). O contributo para a sobrevivência do(s) indivíduo(s) quando a afetação principal interfere com a adequada função dos tecidos moles é significativa e marcadamente superior ao declínio das propriedades ósseas (Lewis, 2018). O ser humano pode viver perfeitamente sendo baixo e tendo ossos magros, mas não seria assim se as funções cerebral, cardíaca ou hepática estivessem comprometidas. Consequentemente, muitos indivíduos feto-infanto-juvenis não exibem lesões impressas no tecido ósseo, sendo preciso evitar a tentação de associar tal ausência de evidência a evidência de ausência. A presença de lesões nem sempre infere doença, até porque é um sinónimo da resiliência individual aos constrangimentos endógenos ou exógenos; nem a ausência de lesões infere sempre saúde (Lewis, 2018: 9), pois a suscetibilidade perante estímulos semelhantes varia enormemente entre os indivíduos

(Ortner, 2012). Nenhuma série osteológica, mesmo que identificada (Grauer, 2017; Santos, 2019), poderá servir de extrapolação para a população de origem apenas com base numa destrição dicotômica e redutora como a presença/ausência de lesões (DeWitte e Stojanowski, 2015), mas aporta informação importante sobre o estado de saúde coevo para cada conjunto esquelético objeto de estudo. Por este motivo, convém que novos estudos focados na Bioarqueologia infantil estabeleçam qual o grau de envolvimento patológico das séries osteológicas estudadas, considerando os padrões de crescimento consoante diferenças geográficas e cronológicas. Também se verifica que nenhum conjunto bioarqueológico pode ser considerado ideal em termos de equidade etária, sexual, da procedência geográfica, grupos de patologias representados, etc.

A comparação transecular e geográfica (cidade-aldeia) relativa ao estado de saúde das populações do passado tem sido um tópico extremamente abordado, pois fatores socioeconómicos, etários, epidemiológicos, de género ou de ocupação, entre outros, adquirem expressões diferentes no meio citadino e rural. Porém, ambos se entendem não como uma dicotomia drástica, mas como um *continuum* particular e variável no espaço e no tempo (Betsinger e DeWitte, 2020). Neste sentido, a Bioarqueologia tem vindo a esclarecer muitos dos mitos relacionados com a suposta “pior saúde” das populações de épocas passadas (ver Cardoso e Garcia, 2009); ao mesmo tempo que se sublinha, por oposição, os benefícios higiénico-sanitários que revolucionaram o século XX e mudaram o foco subjacente de mortalidade das infeções para as condições crónicas (Corbett *et al.*, 2018). No compêndio *The backbone of Europe: Health, diet, work and violence over two millennia* (Steckel *et al.*, 2018), vários autores quantificaram e confrontaram um conjunto de indicadores paleopatológicos de forma diacrónica e multigeográfica a nível europeu, mostrando, quase sistematicamente, um aumento drástico dos mesmos entre os séculos XVII e XIX.

Excetuando surtos perniciosos esporádicos, reconhece-se que até finais do século XIX, a saúde era mais próspera nas aldeias do que nas cidades, tornando-se verídico o oposto no momento em que o ser humano ultrapassa os efeitos da urbanização (DeWitte e Betsinger, 2020). Mudaram-se radicalmente os estilos de vida e o pensamento, e com eles, a idiossincrasia e outros parâmetros populacionais e biológicos, nomeadamente as taxas de mortalidade feto-infanto-juvenis (Vlahov *et al.*, 2007). Para a Península Ibérica, no capítulo introdutório proporcionaram-se perspetivas multidisciplinares que enquadram o evoluir interativo dos dois países, Portugal e Espanha, com desenvolvimentos muitos semelhantes, adscritos a uma ancoragem acérrima à

religiosidade, ao tradicionalismo e à ruralidade. Do prisma puramente bioarqueológico, as séries osteológicas estudadas oferecem novas informações deste contexto espaciotemporal.

Os padrões de crescimento inferidos com base na idade dentária e no comprimento dos ossos longos fornecem um bom índice da qualidade do ambiente em que as crianças viviam e, conseqüentemente, da população em geral (Cardoso e Garcia, 2009). Desta forma, os resultados permitiram concluir que a vida feto-infantil durante os séculos XVIII-XIX na série citadina madrilena das *Trinitárias descalzas* foi mais austera e insalubre do que a experimentada pelas outras séries peninsulares analisadas nesta tese de doutoramento. Outros estudos historiográficos (Sherwood, 1980; Fogel, 2004; Pérez Moreda, 2005, entre outros), bioarqueológicos e paleopatológicos (Cardoso e Garcia, 2009; Paredes *et al.*, 2015; Zuzarte, 2020, entre outros) também refletiram acerca do declínio em temática de saúde das populações setecentistas e oitocentistas, reforçando os resultados mostrados. O efeito da capitalidade foi decisivo na cidade de Madrid, mas também exacerbou sobremaneira a, já por si, complexa urbanização que existia na Granada dos séculos XIX-XX, e alerta para o cuidado que se deve ter nas inferências de saúde pelo simples facto de nascer em cronologias mais recuadas, como nos indivíduos medievais-modernos de *Prádena del Rincón* (aldeia na região de Madrid, sécs. XII-XVII) e Tomar (sécs. XIII-XVII). Se considerarmos esta afirmação desde uma perspetiva epidemiológica, pode conferir-se que as infeções, assim como as doenças do foro metabólico foram, como noutros estudos de índole paleopatológica (ver Lewis, 2018), as evidências mais significativas nos conjuntos osteológicos não-adultos estudados. Contudo, as lesões ósseas encontradas especificamente nos indivíduos das *Trinitárias descalzas*, são mais exuberantes e severas do que as encontradas nas restantes séries, nomeadamente *Prádena* e Tomar, que apenas apresentam sinais inespecíficos de stresse fisiológico. No entanto, adverte-se que o efeito da ação tafonómica sobre a preservação e conservação óssea tem um peso incontornável e muito marcante nas inferências realizadas, as quais, não poderiam ter sido realizadas se o cemitério no subsolo do Convento das *Trinitarias descalzas de San Ildefonso* não tivesse sido encontrado acidentalmente aquando da procura dos vestígios do escritor Miguel de Cervantes.

Chama também à atenção o maior crescimento experimentado pela população portuguesa de Tomar (o qual entra, inclusive, em desacordo com outras investigações que colocam Portugal como uma das nações com estaturas médias adultas mais baixas do continente (Cardoso e Gomes, 2009; Martínez-Carrión, 2011; Ruff e Garvin, 2018). Tais

discrepâncias são fulcrais ao considerarem-se as tíbias isoladamente, pois também apresentam mudanças estatisticamente significativas inter-série no grupo juvenil (3-6 anos de idade). O crescimento pós-natal deve-se fundamentalmente ao incremento das extremidades inferiores (Tanner, 1978; Buschang, 1982), sendo, portanto, mais sensíveis às condições exógenas negativas (Buschang *et al.*, 1986; Cardoso, 2009). Uma vez que os dados apontam para um encurtamento dos comprimentos médios tibiais na série das *Trinitárias descaldas*, ratifica-se, novamente, o influxo da vida citadina relativamente às outras estruturas organizacionais geográficas de tamanho mais limitado, sejam pequenas cidades, aldeias ou vilas.

## 5. Comentários finais



*“A verdadeira pátria do homem é a infância”*  
(Rainer Maria Rilke, Poeta checo)

Altar macabro elaborado no século XVII a partir de uma criança mumificada e três esqueletos fetais (ver <https://www.morbidanatomy.org>)

A materialização da figura feto-infanto-juvenil como sujeito agente e protagonista no seio da comunidade científica, isolado do mundo adulto, esteve lastrado por um conjunto de pensamentos e ações transeculares que menoscabaram a sua relevância individual até bem entrado o século XX. Após anos da luta constante na diminuição das elevadas taxas de morbimortalidade inerentemente adscritas aos primeiros anos de vida, a Medicina especializou-se (Obstetrícia, Puericultura e Pediatria) e focou-se no cuidado dos indivíduos mais vulneráveis, acompanhada, tempos depois, por outras áreas (Biologia, Psicologia, História, Economia, Demografia, etc.) que foram preenchendo o vazio cognoscitivo até atingir o conhecimento atual. No caso específico da Bioarqueologia, as mudanças mais radicais não se concretizaram até depois da terceira vaga da teoria de género, na década de 1990, orientando estudos de carácter progressivamente mais interdisciplinar e preciso em termos técnicos, que aprofundaram de forma holística a análise das dinâmicas humanas e, particularmente da infância, cunhando, em 2005, o conceito de Bioarqueologia Infantil. Contudo, nos dias de hoje, o estudo osteológico feto-infanto-juvenil continua a ancorar-se na reconstrução de contextos de necrópole e não propriamente na condução de investigações particulares que privilegiem as crianças como sujeito fundamental de pesquisa.

Dentro da Bioarqueologia Infantil, a Paleopatologia tem vindo a circunscrever a doença, não só com base na reação biológica despoletada no esqueleto, mas também na identidade, na historiografia e na idiossincrasia das populações, nutrindo-se das mais variadas fontes para permitir uma conjugação retrospectiva do conhecimento biomédico, social e humano vigente em cada momento. Todo este conjunto de informação visa, portanto, deduzir que doença(s) (diagnóstico diferencial) poderá(ão) estar envolvidas, sempre que possível, nas alterações externas e/ou internas do osso.

Nos indivíduos não-adultos esta tarefa adquire uma complexidade acrescentada, na medida em que: 1) as práticas funerárias feto-infanto-juvenis têm sido, geralmente, diferentes das adultas, limitando o número de indivíduos exumados; 2) os seus vestígios osteológicos nem sempre se recolhem na sua totalidade, quer pela inexperiência osteológica necessária na recolha de um maior número de ossos não fundidos, quer pela destruição induzida pela ação tafonómica, ambiental e/ou antrópica; 3) nem todas as doenças atingem o tecido ósseo, sobretudo quando consideramos a maior influência que as patologias de curso agudo tiveram relativamente e às crónicas sobre a morbimortalidade do setor demográfico infantil; 4) a maioria destas condições manifesta-se de forma semelhante, restrita, inespecífica e com um elevado mimetismo no atinente



ao osso de nova formação e à porosidade de indivíduos em desenvolvimento; e 5) a negligência conferida à diferenciação entre o crescimento ósseo ontogénico e/ou patológico apesar da progressiva evolução técnico-cognoscitiva do ramo paleopatológico.

A investigação contida nesta tese de doutoramento debruça-se sobre a diferenciação patofisiológica da topografia extracortical microscópica de conjuntos esqueléticos inferiores aos 6 anos de idade à morte. Para tal, recorreu-se a quatro séries osteológicas procedentes da Península Ibérica, local geográfico com uma das taxas de mobimortalidade feto-infanto-juvenil mais elevadas do continente até o século XX. Três séries têm uma proveniência espanhola – *Trinitárias descalzas* (Madrid cidade, sécs. XVIII-XIX), *Prádena del Rincón* (Madrid aldeia, sécs. XII-XVII) e a coleção identificada de indivíduos infantis de *San José* (Granada, sécs. XIX-XX) –; enquanto uma, Santa Maria do/s Olival/is (Tomar; sécs. XIII-XVII), se insere no contexto arqueológico português. A seleção de uma série osteológica identificada radicou na sua utilidade bioarqueológica e paleopatológica, servindo de conjunto controlo, apesar das causas de morte registadas nem sempre ajudarem a interpretar as lesões ou a fornecer indicadores que permitam diagnóstico em indivíduos de contextos arqueológicos ou não identificados.

No total, 426 esqueletos (ou 552, considerando a informação extra proporcionada pelos responsáveis da série das *Trinitárias descalzas*), foram estudados laboratorialmente, contabilizando 389 indivíduos feto-infanto-juvenis (ou 515 com os dados mencionados) balizados dentro da idade à morte desejada para o estudo (<6 anos). Apenas 49,10% (191/389) dos indivíduos apresentavam uma alteração patológica ostensível, que nem sempre permitiu criar diagnósticos robustos, refletindo a rápida mortalidade feto-infantil perante doenças agudas, a primazia dos tecidos moles relativamente à morbimortalidade e as bases que fundamentam o conhecido Paradoxo osteológico.

As descrições das alterações nos diferentes ossos e nas várias faixas etárias servirão de base a outros estudos possibilitando a identificação de crescimento normal, sendo que frequentemente surge a dúvida se os crescimentos subperiosteais e a porosidade observados no esqueleto feto-infanto-juvenil tem significado patológico. O crescimento esquelético fisiológico (ou ontogénico) coincide com resultados previamente publicados que referem uma dispersão óssea centrífuga (formação exclusiva) desde um ponto central à(s) peça(s) considerada(s), em espículas ósseas de estrutura e aparência imatura (*woven*), até o primeiro-segundo ano de idade. A partir deste momento, o ganho em consistência

incrementa-se progressivamente até o quarto ou quinto ano de vida, momento em que a cortical externa estará completamente madura (lamelar), apta a adequar-se às demandas exigidas pelo organismo. Neste processo de remodelação (formação e destruição equilibradas) participa todo um conjunto de mecanismos biomoleculares finamente orquestrados, mas influenciáveis pelos fatores endógenos e/ou exógenos circunscritos aos contextos particulares de vida. O desacoplamento induzido nestas situações (formação e/ou destruição desequilibradas) produzirá, independente do osso e da doença analisados, sempre que ativa no momento da morte, a inflamação do osso, caracterizada pelo aumento: 1) da reatividade das espículas ósseas neoformadas; 2) da densidade e do diâmetro dos poros; 3) da inclinação das paredes das espículas ósseas; e por 4) uma perda na direcionalidade centrífuga do osso neoformado. Lamentavelmente, este processo inflamatório é transversal a qualquer alteração óssea analisada, impossibilitando um maior pormenor no que diz respeito à diferenciação entre tipos de condições diferentes; mesmo que estas, em Paleopatologia, estejam quase sistematicamente reduzidas a três grandes grupos: metabólicas, infecciosas e traumáticas, exacerbadas pelo efeito imperceptível (a olho nu) da prematuridade. Quiçá esta questão só possa ser abordada por estudos mais precisos, nomeadamente a histologia.

Desta forma, recomenda-se o auxílio da lupa binocular, ou microscópio estereoscópico, para estudos subsequentes que se debrucem sobre o binómio saúde/doença em indivíduos de tenra idade, mas também face à possível replicação, implementação e melhoramento dos resultados aqui obtidos, noutras subconjuntos osteológicos. Esta metodologia permite conduzir estudos não invasivos nem destrutivos com um baixo custo e uma fácil acessibilidade e aplicabilidade, sem requerer conhecimentos técnicos prévios avançados para o seu uso. Contudo, existem limitações subjacentes ao uso do aparelho e problemáticas relacionadas com eventos diagenéticos e procedimentos paleobiológicos que devem ser tidas em consideração para futuras investigações.

Por um lado, as observações realizadas com lupa binocular podem ver-se enviesadas pela curta distância de trabalho do aparelho e, concomitantemente pela idade à morte e o tamanho do(s) osso(s) avaliados, assim como pelas irregularidades induzidas pela sua escassa curvatura de campo, que dificulta o fotografado simultâneo de características topográficas localizadas em diferentes planos. Recomenda-se também uma boa limpeza do material osteológico em estudo para evitar que partículas do sedimento se mimetizem com eventos extracorticais patológicos; além de motivar a investigação acerca do efeito

da dissolução da matriz óssea inorgânica na expansão e constituição das escamas neoformadas aquando da pressão exercida pelo amontoamento do sedimento e/ou dos enterramentos suprajacentes atua sobre o osso feto-infanto-juvenil.

Por outro lado, impõe-se um enviesamento determinado pelas incongruências entre as idades cronológica (real) e biológica, estimada esta última pela conversão dos comprimentos máximos dos ossos longos através de equações de regressão clássica. A validação dos métodos de Carneiro *et al.* (2016) e de Cardoso *et al.* (2014) para indivíduos pré e pós-natais, respetivamente, mostra uma subestimação da idade real adscrita entre as últimas semanas de gravidez e os dois anos de idade e uma sobrestimação nos indivíduos balizados entre os 3 e os 6 anos de vida. Desta forma, introduzem-se vieses significativos na catalogação de fetos a termo em estádios anteriores, indivíduos já nascidos como pré-natais e indivíduos infantis como juvenis. Isto pode afetar inferências em temática de eventos bioculturais (*p.ex.* parto, aleitamento ou desmame, entre outros), mas, também à relação estabelecida entre a idade à morte do indivíduo e o tipo de osso subperiosteal e porosidade extracortical esperados para menores e maiores de ~2 anos: será sempre mais fácil registar descontinuidades imaturas, porosa e pobremente mineralizadas em indivíduos mais velhos com corticais maduras, compactas e lisas do que destrinçar traços microscópicos entre tecidos da mesma tipologia. Contudo, o fémur sobressai como o osso mais preciso, seguido pelo úmero e, finalmente, a tíbia, associada com uma maior influência ambiental a fatores endógenos e/ou exógenos.

Em termos de diagnóstico diferencial, 6,28% (12/191) dos indivíduos tinham mais do que um osso envolvido, enquanto 93,72% (179/191) só mostravam alterações esqueléticas isoladas cuja inespecificidade varia em função do tipo e distribuição da lesão. Dentro do primeiro grupo, destacam-se quatro indivíduos da série de *San José* – dois identificados (G-401: 5 meses e 27 dias pós-natais; G-279A: 11 meses e 4 dias pós-natais) e outros dois não identificados (G-180: 1,5 meses pós-natais estimados; G-234B: 2,34±2,12 anos) – com estádios lesivos diferentes entre si, mas típicos do raquitismo. Acrescem outros dois indivíduos da série das *Trinitárias descalzas* – S4.I9.1 e N18.I1, com 0-0,29 e 0,57-0,63 anos de idade à morte estimada –, cujas alterações diafiso-metafisárias também concordam com doenças do foro metabólico, apesar de não se disponibilizar o esqueleto craniano para aprofundar uma diferenciação mais precisa da deficiência nutricional em questão.

Relativamente ao aparecimento de lesões não disseminadas, a presente investigação reforça a necessidade do paleopatologista de se basear na dispersão das lesões para atingir

um diagnóstico diferencial tanto mais apurado quanto possível. Parâmetros como a maior vulnerabilidade imunitária intrínseca, a maior velocidade de crescimento e tempo de reação (doenças agudas vs. crônicas) ou o escasso conhecimento acerca dos mecanismos implicados na formação das lesões do esqueleto feto-infanto-juvenil tornam as crianças diferentes dos adultos. De forma sucinta, e de maior a menor especificidade lesiva, nas quatro séries osteológicas identificaram-se: três traumatismos diafisários transversos não remodelados (G-363: 25 dias pós-natais; G-399: 2 meses pós-natais; G-306: 6 anos de idade), duas alterações congénitas (fenda basilar transversa em G-373, de 7 meses gestacionais, e fusão prematura da sincondrose esfeno-occipital compatível com uma possível síndrome de DiGeorge ou velocardiocéfalo em G-387, de 16 dias pós-natais), e 27 indivíduos pré e pós-natais com focos osteolíticos alocados na sutura petroescamosa, compatíveis com otites supurativas típicas dos primeiros anos de vida (subcapítulo 3.4.2.1d).

G-425, com 4 meses e 2 dias pós-natais e causa da morte “hidrocefalia, colapso e anoxia por compressão cerebral” mostra uma infecção sistémica dos ossos cranianos, axiais e apendiculares que poderia, sempre que acompanhada com estudos imagiológicos subsequentes, ser consequência de uma osteomielite não supurativa (esclerosante de Garré).

As alterações das camadas externas do osso devem ser cuidadosamente ponderadas em conjunto com os eventos circunscritos à trabécula e/ou ao espaço medular internos. Assim foi possível atingir um diagnóstico a partir das deformações dos ossos longos encontradas nos indivíduos N10.I1, N.10.I2, N14.I5 e S4.I10 da série de *San José*, cuja divisão subperiosteal em várias camadas e direções é sugestiva de eventos circunscritos à sífilis congénita.

Quando se dispõe da causa de morte dos indivíduos, também é possível complementar o diagnóstico de condições que afetam o indivíduo através das lesões exibidas pelo esqueleto. Contudo, deve extremar-se o cuidado na confiança conferida às peritagens médico-legais recuadas no tempo, combinadas com um estudo paleopatológico onde os tecidos moles são inexistentes e, por conseguinte, ineficazes na confirmação da causa de morte fundamental dos indivíduos. Causa(s) esta(s) que, por vezes, pode(m) coocorrer com outra(s) e que, sem informação específica, nem sempre induzirá(ão) à morte do indivíduo. Nesta linha de pensamento, salienta-se o indivíduo G-164, falecido aos 6 anos de idade de septicemia, que exhibe uma dismetria dos membros inferiores (anisomelia)

possivelmente relacionada com complicações do curso normal da causa supramencionada: necrose trombótica cutânea (*purpura fulminans*).

O caso de G-234A, não identificado, mas estimado entre 2,34-2,67 anos de idade à morte, reflete um problema comum nos estudos paleopatológicos que lidam com indivíduos não adultos: as lesões observadas, depois de excluir e aclarar possíveis etiologias, não permitem conclusões cabais devido a questões de ausência de referências autóctones ligadas à prevalência e incidência em tempos passados. O conjunto de focos destrutivos cranianos com margens lisas e proliferativas, assim como a rarefação da face maxilar externa deste indivíduo, poderiam estar associados a sífilis endêmica (Bejel); mas, apesar do clima semiárido da região de Granada, imprescindível para a proliferação do patógeno *T. pallidum endemicum*, não se dispõe de nenhuma fonte documental que testemunhe a sua presença na zona. Porém, desconhece-se a existência de alternativas patológicas que possam cursar de forma semelhante à mencionada, mantendo o diagnóstico incógnito até a realização de outros estudos futuros.

A incógnita do diagnóstico é também uma questão que paira à volta do aparecimento de crescimentos endocranianos em indivíduos não-adultos, sobretudo quando estes se tornam o único sinal ostensível de todo o esqueleto. Através de regressões logísticas binárias confrontou-se a presença/ausência de vários tipos de lesões sobre o frontal, parietais e/ou occipital de 101 indivíduos identificados da série de *San José*. Os resultados apontaram que, apesar da idade à morte estar estatística e negativamente relacionada com dita proliferação de osso novo (0-0,5 anos:  $p < 0,001$ ,  $OR = 204,882$ ; 0,6-2,5 anos:  $p = 0,005$ ,  $OR = 36,687$ ), não se pode estabelecer uma relação direta com o tipo de causa de morte subjacente, embora as hemorragias congénitas e as doenças metabólicas mostrem uma probabilidade variável de envolvimento.

Em nenhum dos 191 indivíduos com causa de morte registada se observou presença de indicadores cranianos de stresse fisiológico de tipo poroso (CO e HP), relatados como os eventos mais típicos dos primeiros anos de vida. Contrariamente, registaram-se 16 indivíduos com proliferação de osso novo sobre a abóbada craniana e o teto orbitário, respetivamente, que não fornecem pistas adicionais para a condução de um diagnóstico diferencial adequado. A exceção a esta afirmação está representada por 11 indivíduos da série de Tomar com proliferação óssea periostótica nos ossos longos, e outros 22 (um de *Prádena del Rincón* e 21 de *San José* identificada) com *cribra femoralis*, balizados entre os 10 meses pós-natais e os 6 anos de idade, que, novamente, continuam a ser manifestações insuficientes para alicerçar um diagnóstico robusto e rigoroso.

Verificada ou não a causa exata que provocou o óbito dos indivíduos feto-infanto-juvenis, o certo é que existem diferenças significativas entre os padrões de crescimento dos vários subconjuntos populacionais estudados, inseridos numa região geográfica e num momento histórico concretos. O confronto entre a idade fornecida pela erupção e desenvolvimento dentários e os comprimentos de fémur, úmero e tibia estabelecem que, contrariamente a outras investigações, a série portuguesa arqueológica de Tomar apresenta valores superiores aos das outras séries de proveniência espanhola. Em contraste, a necrópole das *Trinitárias descalzas* (sécs. XVIII-XIX), apresenta as mudanças osteológicas mais exuberantes e os padrões de crescimento mais reduzidos, apontando aos efeitos espúrios da capitalidade comparativamente a outras estruturas organizacionais geográficas de tamanho mais limitado e a contextos cronológicos mais recuados.

Consequentemente, e parafraseando Gowland e Halcrow (2020: 2): “*Quando as evidências materiais e físicas das crianças são avaliadas em conjunto com fontes históricas e abordagens etnográficas pertinentes, revela-se a riqueza dos dados disponíveis para aceder às experiências e percepções da infância no passado*”. Só resta que o tempo e novas linhas de investigação mais precisas incidam de forma mais premente no amplo campo de estudo da Bioarqueologia infantil.





## 6. Referências Bibliográficas

*“Morrer é comovedoramente amargo, mas a ideia de morrer sem ter vivido, é insuportável”  
(Erich Fromm, psicanalista alemão)*



Arvore de chupetas. Quinta pedagógica dos Olivais (Lisboa, Portugal)

A

- Aaron, J.E. 2012. Periosteal Sharpey's fibers: a novel bone matrix regulatory system? *Frontiers in Endocrinology*, 3. DOI: 10.3389/fendo.2012.00098.
- Abbeg, C.; Dutour, O.; Desideri, J.; Besse, M. 2020. Cases of *serpens endocrania symmetrica* in young individuals from Neolithic western Switzerland: Description and interpretation. *International Journal of Osteoarchaeology*, 30: 401-409. DOI: 10.1002/ao.2863.
- Abdolradouli, A.; Croucher, A.; Hemmati, Y.; Mabey, D. 2013. A case of endemic syphilis, Iran. *Emerging Infectious Diseases*, 19: 162-163. DOI: 10.3201/eid1901.120756.
- Abioye, A.I.; McDonald, E.A.; Park, S.; Ripp, K.; Bennett, B.; Wu, H.W.; Pond-Tor, S.; Sagilba, M.J.; Amoylen, A.J.; Baltazar, P.I.; Tallo, V.; Acosta, L.P.; Olveda, R.M.; Kurtis, J.D.; Friedman, J.F. 2019. Maternal anemia type during pregnancy is associated with anemia risk among offspring during infancy. *Pediatric Research*, 86: 396-402. DOI: 10.1038/s41390-019-0433-5.
- Abrantes, J.S.S. 2013. Age estimation of immature human skeletal remains from the diaphyseal length of the long bones in the post-natal period. Dissertação de Mestrado em Ciências Forenses. Universidade do Porto.
- Adams, J.E. 2018. Radiology of rickets and osteomalacia. In: Feldman, D. (Ed.). *Vitamin D, volume 1: Biochemistry, Physiology and Diagnostics*. Academic Press. London. pp. 975-1006.
- Agénjo Cecilia, M.C. 1949. La leche en la Alimentación infantil. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad, Sección de Puericultura, Maternología e Higiene Escolar. Publicaciones "Al servicio de España y del niño español". 119-120: 3-54.
- 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. DOI: 10.1002/ajpa.22048.
- Agrawal, P.G.; Joshi, R.; Kharkar, V.D.; Bhaskar, M.V. 2014. Congenital syphilis: The continuing scourge. *Indian Journal of Sexually Transmitted Diseases and AIDS*, 35: 143-145. DOI: 10.4103/2589-0557.142411.
- Aharinejad, S.; Marks Jr, S.C.; Böck, P.; Mackay, C.A.; Larson, E.K.; Tahamtani, A.; Mason-Savas, A.; Firbas, W. 1995. Vascular pattern in the metaphysis during bone growth. *The Anatomical Record*, 242: 111-122. DOI: 10.1002/ar.1092420115.
- Ahmed, T.; Auble, D.; Berkley, J.A.; Black, R.; Ahern, P.P.; Hossain, M.; Hsieh, A.; Ireen, S.; Arabi, M.; Gordon, J.I. 2014. An evolving perspective about the origins of childhood undernutrition and nutritional interventions that includes the gut microbiome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 40: 1-17. DOI: 10.1111/nyas.12487.
- Aikat, A.; Roy, T.K.; Bhattacharya, N. 2016. Fetal growth and development in the first two trimesters. In: Bhattacharya, N.; Stubblefield, P.G. (Eds.). *Human fetal growth and development: first and second trimesters*. Springer. Switzerland. pp. 49-63.
- Alamarat, Z.; Hasbun, R. 2020. Management of acute bacterial meningitis in children. *Infection and Drug Resistance*, 13: 4077-4089. DOI: 10.2147/IDR.S240162.
- Albuhairan, I.; Alismail, K.; Al-Sahlawi, Z.; Al-Owain, M.; Al-Mayouf, S.M. 2014. Erlenmeyer flask bone deformity in a child with polyarthritis: Could this be a distinct disorder? *Annals of Pediatric Rheumatology*, 4: 20-23. DOI: 10.5455/apr.122120140331.
- Aldecoa y Jaristi, J.L. 1941. Defensa del niño frente a los trastornos nutritivos. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad, Servicio de Sanidad Infantil y Materna. "Al Servicio de España y del Niño Español", 49: 1-20.
- Alemán, I.; Irurita, J.; Valencia, A.R.; Martínez, A.; López-Lázaro, S.; Viciano, J.; Botella M.C. 2012. The Granada Osteological Collection of Identified Infants and Young Children. *American Journal of Physical Anthropology*, 149:606-610. DOI: 10.1002/ajpa.22165.
- Alexandre-Bidon, D.; Lett, D. 1999. *Children in the Middle Ages: fifth to fifteenth centuries*. The University of Notre Dame Press. Notre Dame.
- Allen, M.I. 1992. Structural anomalies resulting from vascular disruption. *Medical Genetics II*, 39: 255-277. DOI: 10.1016/S0031-3955(16)38294-3.
- Almeida, A.N. 1985. Trabalho feminino e estratégias familiares. *Análise Social*, 21: 7-44. Disponível Online em: <http://analisesocial.ics.ul.pt/documentos/1223476416B0fKK4oy9Jm73DG3.pdf>.

- Almeida, M.A.P. 2011. A epidemia de cólera de 1853-1856 na imprensa portuguesa. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, 18: 1057-1071. DOI: 10.1590/S0104-59702011000400006.
- 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: 481-490. DOI: 10.1002/ajpa.21258.
- Álvarez Palenzuela, V.A. 2002. *Historia de España en la Edad Media*. Ariel, Barcelona.
- Alves M.L.G. 2013. A Real Casa dos Expostos de Lisboa e a aprendizagem de ofícios (1777-1812). Tese de Mestrado em História Moderna e Contemporânea. Universidade de Lisboa.
- Alunni-Perret, V.; Borg, C.; Laugier, J.P.; Bertrand, M.F.; Stacini, P.; Bolla, M.; Quattrehomme, G.; Muller-Bolla, M. 2005. Scanning electron microscopy analysis of experimental bone hacking trauma of the mandible. *American Journal of Forensic Medical Pathology*, 31: 326-329. DOI: 10.1097/PAF.0b013e3181e2ed0b.
- Amling, M.; Takeda, S.; Karsenty, G. 2000. A neuro (endo)crine regulation of bone remodeling. *BioEssays*, 22: 970-975. DOI: 10.1002/1521-1878(200011)22:11<970::AID-BIES3>3.0.CO;2-L.
- Anderson, T. 2000. Basilar clefting: a familiar condition? *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 182: 583-587. DOI: 10.1016/S0940-9602(00)80110-7.
- Anderson, A.F.; Anderson, C.N.; Gorman, T.M.; Cross, M.B.; Spindler, K.P. 2007. Radiographic measurements of the intercondylar notch: Are they accurate? *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, 23: 261-268. DOI: 10.1016/j.arthro.2006.11.003.
- Anderson, A.S.; Sutherland, M.L.; O'Donnell, L.; Hill, E.C.; Hunt, D.R.; Blackwell, A.D.; Gurven, M.D. 2021. Do computed tomography findings agree with traditional osteological examination? The case of porous cranial lesions. *International Journal of Paleopathology*, 33: 209-219. DOI: 10.1016/j.ijpp.2021.04.008.
- Andreas, N.J.; Kampmann, B.; Le-Doare, K.M. 2015. Human breast milk: A review on its composition and bioactivity. *Early Human Development*, 91: 629-635. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.08.013.
- Andrews, C.L. 2000. Evaluation of the marrow space in the adult hip. *Radiographics*, 20: S27-S42. DOI: 10.1148/radiographics.20.suppl\_1.g00oc11s27.
- Angelakis, E.; Bechah, Y.; Raoult, D. 2015. The history of epidemic typhus. *Microbiology Spectrum*, 4. DOI: 10.1128/microbiolspec.PoH-0010-2015.
- Angeli, A.; Lubisco, A.A.; Montanari, A. 1994. Problemi di análisis dei percorsi di vita in época storica: gli esposti. *Bollettino di Demografia Storica*, 20: 141-156. Disponível Online em: [http://www.demostorica.it/files/demostorica/Bollettino/20\\_1994\\_parte\\_3.pdf](http://www.demostorica.it/files/demostorica/Bollettino/20_1994_parte_3.pdf).
- Anjo, A.C. 1950. Mortalidade feto-infantil. *Jornal do Médico*, 15: 925-935.
- Anjo, C. 1951. Difteria. *Jornal do Médico*, 17: 817-832, 1077-1987.
- Anjo, A.C. 1952. Mortalidade feto-infantil por distritos em 1946-48 e 1949. *Jornal do Médico*, 19: 773-799.
- Anjo, A. C. 1961. Evolução da mortalidade infantil. *Jornal do Médico*, 45: 13-22.
- Antal, G.M.; Lukehart, S.A.; Meheus, A.Z. 2002. The endemic treponematoses. *Microbes and Infection*, 4: 83-94. DOI: 10.1016/S1286-4579(01)01513-1.
- Anuário Estadístico Municipal de Madrid (AEMM). 1942-1983. Disponível Online em: <https://www.madrid.es/portal/site/munimadrid>.
- Anzelmo, M.; Barbeito-Andrés, J.; Ventrice, F.; Pucciarelli, H.M.; Sardi, M.L. 2013. Ontogenetic patterns of morphological variation in the ectocranial human vault. *The Anatomical Record*, 296: 1008-1015. DOI: 10.1002/ar.22718.
- Apostolakos, J.; Durant, T.J.S.; Dwyer, C.R.; Russell, R.P.; Weinreb, J.H.; Alae, F.; Beitzel, K.; McCarthy, M.B.; Cote, M.P.; Mazzocca, A.D. 2014. The enthesis: a review of the tendon-to-bone insertion. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 4: 333-342. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4241425/>.
- Appleby, J.; Thomas, R.; Buikstra, J. 2015. Increasing confidence in paleopathological diagnosis – Application of the Istanbul terminological Framework. *International Journal of Paleopathology*, 8: 19-21. DOI: 10.1016/j.ijpp.2014.07.003.
- Arana, E.; Martí-Bonmatí, L. 1998. CT and MR imaging of focal calvarial lesions. *American Journal of Roentgenology*, 172: 1683-1688. DOI: 10.2214/ajr.172.6.10350315.

- Araújo, M.M.L. 2014. Entre familias: La actividad de las Misericordias Portuguesas (Siglos XVII-XVIII). *Historia Contemporánea*, 49: 537-561. Disponible Online em: <https://ojs.ehu.es/index.php/HC/article/view/13840>.
- Arbelo Curbelo, A. 1944. Contribución al estudio del problema de la denatalidad. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad. Sección de Puericultura e Higiene Escolar. 80-81: 3-79.
- Arbelo Curbelo, A. 1954b. El lactante prematuro. Concepto, incidencia y mortalidad: Primera Parte. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad. Servicios Centrales de Higiene Infantil "Al Servicio de España y del Niño Español". Madrid, 39 pp.
- Archard, D. 2004. *Children: Rights and Childhood*. Second Edition, Routledge: Taylor & Francis Group. London & New York.
- Arco Blanco, M.A. 2006. «Morir de hambre». Autarquía, escasez y enfermedad en la España del primer Franquismo. *Revista de Historia Contemporánea*, 5: 241-258. DOI: 10.14198/PASADO2006.5.12.
- Arco Blanco, M.A. 2007. *Hambre de Siglos: Mundo rural y apoyos sociales del franquismo en Andalucía Oriental (1936-1951)*. Comares Historia. Granada.
- Ardren, T. 2011. Empowered children in Classic Maya sacrificial rites. *Childhood in the Past*, 4: 133-145. DOI: 10.1179/cip.2011.4.1.133.
- Ariès, P. 1962. *L'Enfant et la vie familiale sous l'ancien régime*. Librairie Plon. Paris. Translated from the French by Baldick, R. 1962. *Centuries of Childhood. A Social History of Family Life*. London.
- Ariès, P. 1977. *O homem perante a morte*. Publicações Europa-América LDA. Portugal.
- Ariès, P. 1988. *A criança e a vida familiar no Antigo Regime*. Traduzido por Pereira M.S., Faria A.L. Relógio d'água. Lisboa.
- Ariès, P. 2000. *Historia de la muerte en Occidente. Desde la Edad media hasta nuestros días*. El Acanalado. Barcelona.
- Armelagos, G. 1997. Paleopathology. In: Spencer, F. (Ed.). *History of Physical anthropology: an encyclopedia*. Garland Publishinc, Inc. London. pp. 790-796.
- Armelagos, G.J. 2003. Bioarchaeology as anthropology. In: Gillespie, S.D.; Nichols, D.L. (Eds.). *Archaeology is anthropology*. Archaeological Papers of the American Anthropological Association. Washington. pp. 27-41.
- Arranz Guzmán, A. 1986. La reflexión sobre la muerte en el medievo hispánico: ¿Continuidad o ruptura? *En la España Medieval*, 8: 109-124. Disponible Online em: <https://revistas.ucm.es/index.php/ELEM/article/view/ELEM8686120109A/24402>
- Arrizabalaga, J. 1999. Medical causes of death in preindustrial Europe: some historiographical considerations. *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 54: 241-260. DOI: 10.1093/jhmas/54.2.241.
- Arroyo Ilera, F. 2004. Arbitrismo, población e higiene en el abastecimiento hídrico de Madrid en el siglo XVIII. *Boletín de la Asociación de Geógrafos Españoles*, 37: 257-278. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=930141>.
- Arsenault, A.L. 1987. Microvascular organization at the epiphyseal-metaphyseal junction of growing rats. *Journal of bone and Mineral Research*, 2: 143-149. DOI: 10.1002/jbmr.5650020210.
- Ashbee, H.R.; Evans, E.G.V. 2000. Fungi and skin. *Microbiology Today*, 27: 132-134.
- Assis, S. 2013. Beyond the Visible world: Bridging Macroscopic and Paleohistopathological 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.; Keenleyside A.; Santos A.L.; Alves-Cardoso, F. 2015. Bone diagenesis and its implication for disease diagnosis: The relevance of bone microstructure analysis for the study of past human remains. *Microscopy and Microanalysis*, 1: 805-825. DOI: 10.1017/S1431927615000768.
- Assis, S.; Keenleyside, A. 2019. The macroscopic and histomorphological properties of periosteal rib lesions and its relation with disease duration: evidence from the Luis Lopes skeletal collection (Lisbon, Portugal). *Journal of Anatomy*, 234: 480-501. DOI: 10.1111/joa.12936.

- Aszódi, A. 2016. The cartilaginous growth plate. In: Grässel, S.; Aszódi, A. (Eds.). *Cartilage: Physiology and Development*. Springer International Publishing. Switzerland. pp. 83-113.
- Azpeitia Martín, M. 2008. Historiografía de la «historia de la muerte». *Studia Historica. Historia Medieval*, 26: 113-132. Disponível Online em: [https://revistas.usal.es/index.php/Studia\\_H\\_Historia\\_Medieval/article/view/1235/1311](https://revistas.usal.es/index.php/Studia_H_Historia_Medieval/article/view/1235/1311).

## B

- Bache, C.E.; Torode, I.P. 2006. Orthopaedic sequelae of Meningococcal septicemia. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 26: 135-139. DOI: 10.1097/01.bpo.0000187991.71645.e7.
- Badinter, E. 1982. *The myth of motherhood: An historical view of the maternal instinct*. Souvenir Press Ltd. London.
- Bagnall, K.M.; Harris, P.F.; Jones, P.R.M. 1982. A radiographic study of the longitudinal growth of primary ossification centers in limb long bones of the human fetus. *The Anatomical Record*, 203: 293-299. DOI: 10.1002/ar.1092030211.
- Bairoch, P.; Batou, J.; Chèvre, P. 1988. *La population des villes européennes de 800 à 1850. Banque de données et analyse sommaire des résultats*. Librairie Droz. Geneva.
- Baker, B.J.; Agarwal, S.C. 2017. Stronger together: Advancing a global Bioarchaeology. *Bioarchaeology International*, 1: 1-18. DOI: 10.5744/bi.2017.1005.
- Baker, B.J. 2018. Foreword. In: Beauchesne, P.; Agarwal, S.C. (Eds.). *Children and childhood in Bioarchaeology*. University Press of Florida. Gainesville. pp. xvii-xviii.
- Baker, B.J.; Dupras, T.L.; Tocheri, M.W. 2005. *The osteology of infants and children*. Texas A&M University Press.
- Ballester Añón, R.; Perdiguero Gil, E. 2000. Los estudios sobre crecimiento humano como instrumento de medida de la salud de los niños españoles. *Áreas: Revista de Ciencias Sociales*, 20: 161-170. Disponível Online em: <https://revistas.um.es/areas/article/view/144711>.
- Baltsperger, M.M.; Eyrich, G.K. 2009. Osteomyelitis of the jaws: Definition and classification. In: Baltspurger, M.M.; Eyrich, G.K. (Eds.). *Osteomyelitis of the jaws*. Springer. Leipzig. pp. 5-56.
- Banco Mundial. (27 de Novembro de 2019). *Taxas de fertilidade, total (births per woman)*. Disponível Online em: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.TFRT.IN>.
- Bandara, H.M.H.N.; Samaranayake, L.P. 2019. Viral, bacterial, and fungal infections of the oral mucosa: Types, incidence, predisposing factors, diagnostic algorithms, and management. *Periodontology*, 80: 148-176. DOI: 10.1111/prd.12273.
- Baptista, F.O. 2004. Espanha e Portugal, um século de questão agrária. In: Freire, D.; Fonseca, I.; Godinho, P. (Eds.). *Mundo rural. Transformação e resistência na Península Ibérica (Século XX)*. Edições Colibri e Centro de Estudos de Etnologia Portuguesa. Faculdade de Ciências Sociais e Humanas e Universidade Nova de Lisboa. Lisboa. pp. 15-51.
- Barbeito Carneiro, M.I. 2009. Marcela, hija y trinitaria de Lope de Vega. *Letras Femeninas*, 35: 105-125.
- Barbiera, I. 2015. Buried together, buried alone: Christian commemoration and kinship in the early Middle Ages. *Early Medieval Europe*, 23: 385-409. DOI: 10.1111/emed.12118.
- Barbosa, I.O. 1963. A fundadora das misericórdias. *Boletim Clínico dos Hospitais Civis de Lisboa*, 27: 437-446.
- Bareggi, R.; Grill, V.; Zwyer, M.; Sandrucci, M.A.; Martelli, A.M.; Narducci, P.; Forabosco, A. 1996. On the assessment of the growth patterns in human fetal limbs: longitudinal measurements and allometric analysis. *Early Human Development*, 45: 11-25. DOI: 10.1016/0378-3782(95)01718-6.
- Barrera Reyes, R.; Fernández Carrocera, L.A. 2015. Programación metabólica fetal. *Perinatología y la Reproducción Humana*, 29: 99-105. DOI: 10.1016/j.rprh.2015.12.003.
- Barreto, X.; Correia, J. 2014. *Mortalidade infantil em Portugal. Evolução dos indicadores e factores associados de 1988 a 2008*. Fundação Francisco Manuel dos Santos. Lisboa.
- Barrett, R.; Armelagos, G.J. 2013. *An unnatural history of emerging infections*. Oxford University Press. Oxford.

- Bartelink, E.J.; Willits, N.A.; Chelotti, K.L. 2014. A probable case of acromegaly from the Windmill culture of prehistoric Central California. *International Journal of Paleopathology*, 4: 37-46. DOI: 10.1016/j.ijpp.2013.11.003.
- Bartl, R.; Bartl, C. 2019. Control and regulation of bone remodelling. In: Bartl, R.; Bartl, C. (Eds.). *The Osteoporosis Manual*. Springer. Switzerland. pp. 31-39.
- Bass, S.; Delmas, P.D.; Pearce, G.; Hendrich, E.; Tabensky, A.; Seeman, E. 1999. The differing tempo of growth in bone size, mass, and density in girls is region-specific. *The Journal of Clinical Investigation*, 104: 795-804. DOI: 10.1172/JCI7060.
- Baumgart, M.; Wiśniewski, M.; Grzonkowska, M.; Badura, M.; Biernacki, M.; Siedlecki, Z.; Szpinda, A.; Szpinda, M.; Pawlak-Osińska, K. 2018. Quantitative anatomy of the ilium's primary ossification center in the human fetus. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 40: 1047-1054. DOI: 10.1007/s00276-018-2018-0.
- Baumgart, M.; Wiśniewski, M.; Grzonkowska, M.; Badura, M.; Szpinda, M.; Pawlak-Osińska, K. 2019. Morphometric study of the primary ossification center of the fibular shaft in the human fetus. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 41: 297-305. DOI: 10.1007/s00276-018-2147-5.
- Baxter, J. E. 2005. *The archaeology of childhood: Children, gender, and material culture*. Altamira Press, California.
- Baxter, J.E. 2008. The Archaeology of childhood. *Annual Review of Anthropology*, 37: 159-175. DOI: 10.1146/annurev.anthro.37.081407.085129.
- Beauchesne, P.; Agarwal, S.C. 2018. Introduction: Excavating childhood from the skeletal record. In: Beauchesne, P.; Agarwal, S.C. (Eds.). *Children and childhood in Bioarchaeology*. University Press of Florida. Gainesville. pp. 1-30.
- Beaumont, J.; Atkins, E.; Buckberry, J.; Haydock, H.; Horne, P.; Howcroft, R.; Mackenzie, K.; Montgomery, J. 2018. Comparing apples and oranges: Why infant bone collagen may not reflect dietary intake in the same way as dentine collagen. *American Journal of Physical Anthropology*, 167: 524-540. DOI: 10.1002/ajpa.23682.
- Bell, L.S. 1990. Paleopathology and diagenesis: An SEM evaluation of structural changes using backscattered electron imaging. *Journal of Archaeological Science*, 17: 85-102. DOI: 10.1016/0305-4403(90)90016-X.
- Bello, S.M.; Thomann, A.; Signoli, M.; Dutour, O.; Andrews, P. 2006. Age and sex bias in the reconstruction of past population structures. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 24-38. DOI: 10.1002/ajpa.20243.
- Belthur, M.V.; Bradish, C.F.; Gibbons, P.J. 2005. Late orthopaedic sequelae following meningococcal septicaemia. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 87-B: 236-240. DOI: 10.1302/0301-620X.87B2.14827.
- Benjamin, M.; Ralphs, J.R. 2001. Enteses -- the bony attachments of tendons and ligaments. *Italian Journal of Anatomy and Embryology*, 106: 151-157.
- Benjamin, M.; Kumai, T.; Milz, S.; Boszczyk, B.M.; Boszczyk, A.A.; Ralphs, J.R. 2002. The skeletal attachment of tendons – tendon 'entheses'. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 133 (Part A): 931-945. DOI: 10.1016/s1095-6433(02)00138-1.
- Benjamin, O.; Lappin, S.L. 2019. Kwashiorkor. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507876/>.
- Bento, A.; Gonçalves, C.; Cordeiro, T.; Almeida, M.D.V. 2018. Portugal nutrition transition during the last 4 decades: 1974-2011. *Porto Biomedical Journal*, 5: e25. DOI: 10.1016/j.pbj.0000000000000025.
- Benson, C.B.; Doubilet, P.M. 2016. Fetal biometry and growth. In: Norton, M.E., Scutt, L.M.; Feldstein, V.A. (Eds.). *Callen's ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. Elsevier. Philadelphia. pp. 118-131.
- Bernabeu-Mestre, J. 2002. Madres y enfermeras. Demografía y salud en la política poblacionista del primer franquismo, 1939-1950. *Revista de Demografía Histórica*, 20:123-143. Disponível Online em: <http://rua.ua.es/dspace/handle/10045/20265>.
- Bernabeu-Mestre, J.; Fariñas, D.R.; Gimeno, A.S.; González, E.R. 2003. El análisis histórico de la mortalidad por causas. Problemas y soluciones. *Revista de Demografía Histórica*, 21: 167-193. Disponível Online em: <http://rua.ua.es/dspace/handle/10045/20319>.

- Bernabeu-Mestre, J. 2008. Introduction: The historical context of the nutritional transition in Spain. *Food & History*, 6: 123-132. DOI: 10.1484/J.FOOD.1.100448.
- Bernabeu-Mestre, J.; Caballero Pérez, P.; Galiana Sánchez, M<sup>a</sup>.; Nolasco Bonmati, A. 2006. Niveles de vida y salud en la España del primer franquismo: las desigualdades en la mortalidad infantil. *Revista de Demografía Histórica*, 24: 181-201.
- Bernabeu-Mestre J., Esplugues Pellicer J.X., Galiana Sánchez M<sup>a</sup>. E. 2007. Antecedentes históricos de la nutrición comunitaria en España: Los trabajos de la Escuela Nacional de Sanidad 1930-1936. *Revista Española de Salud Pública*, 81: 451-459. Disponible Online em: <https://scielo.isciii.es/pdf/resp/v81n5/colaboracion2.pdf>.
- Bernabeu-Mestre, J.; Trescastro-López, E.; Galiana Sánchez, M<sup>a</sup>. E. 2011. La divulgación radiofónica de la alimentación y la higiene infantil en la España de la Segunda República (1933-1935). *Salud Colectiva*, 7: S49-S60. Disponible Online em: <https://www.scielosp.org/article/scol/2011.v7suppl1/S49-S60/>.
- Bernard, S.; Loukas, M.; Rizk, E.; Oskouian, R.J.; Delashaw, J.; Tubbs, R.S. 2015. The human occipital bone: Review and update on its embryology and molecular development. *Child's Nervous System*, 31: 2217-2223. DOI: 10.1007/s00381-015-2870-8.
- Berón, M.A.; Aranda, C.M.; Luna, L.H. 2012. Mortuary behavior in subadults: Children as social actors in the Hunter-Gatherer societies of Argentine Pampas. *Childhood in the Past*, 5: 51-69. DOI: 10.1179/cip.2012.5.1.51.
- Berthold, O.; Friericks, B.; John, T.; Clemens, V.; Fegert, J.M.; Moers, A. 2018. Abuse as a cause of childhood fractures. *Deutsches Ärzteblatt International*, 115: 769-775. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0769.
- Besalú, E. 2013. The connection between inverse and classical calibration. *Talanta*, 116: 45-49. DOI: 10.1016/j.talanta.2013.04.054.
- Best, J.M. 2007. Rubella. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 12: 18-192. DOI: 10.1016/j.siny.2007.01.017.
- Betsinger, T.K.; DeWitte, S.N. 2020. *The Bioarchaeology of urbanization: The biological, demographic, and social consequences of living in cities*. Springer. Switzerland.
- Bhardwaj, B.; Sharma, S.; Chitlangia, P.; Agarwal, P.; Bhamboo, A.; Rastogi, K. 2016. Mandibular dentigerous cyst in a 10-year-old child. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 9: 281-284. DOI: 10.5005/jp-journals-10005-1378.
- Bhattacharya, N.; Stubblefield, P.G. 2016. *Human fetal growth and development: First and second trimesters*. Springer. Switzerland.
- Bilezikian, J.P.; Martin, T.J.; Clemens, T.L.; Rosen, C.J. 2019. *Principles of bone biology*. Academic Press. London.
- Biraben, J.N. 1979. Essai sur l'évolution du nombre des hommes. *Population*, 1: 13-25. Disponible Online em: [https://www.persee.fr/doc/AsPDF/pop\\_0032-4663\\_1979\\_num\\_34\\_1\\_18032.pdf](https://www.persee.fr/doc/AsPDF/pop_0032-4663_1979_num_34_1_18032.pdf).
- Bisseret, D.; Kaci, R.; Lafage-Proust, M.; Alison, M.; Parlier-Cuau, C.; Laredo, J.; Bousson, V. 2014. Periosteum: Characteristic imaging findings with emphasis on radiologic-pathologic comparisons. *Skeletal Radiology*, 44: 321-338. DOI: 10.1007/s00256-014-1976-5.
- Bjurholm, A.; Kreicbergs, A.; Dahlberg, L.; Schultzberg, M. 1990. The occurrence of neuropeptides at different stages of DBM-induced heterotopic bone formation. *Bone and mineral*, 10: 95-107. DOI: 10.1016/0169-6009(90)90085-t.
- Black, R.E. 2015. Global prevalence of small for gestational age births. In: Embleton, N.D.; Katz, J.; Ziegler, E.E. (Eds.). *Low-birthweight baby: Born too soon or too small*. Nestlé Nutrition Institute and Karger. Switzerland. pp. 1-8.
- Black, R.E.; Allen, L.H.; Bhutta, Z.A.; Caulfield, L.E.; De Onis, M.; Ezzati, M.; Mathers, C.; Rivera, J. 2008. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet*, 371: 243-260. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61690-0.
- Blackburn, A. 2011. Bilateral asymmetry of the humerus during growth and development. *American Journal of Physical Anthropology*, 146: 639-646. DOI: 10.1002/ajpa.21555.
- Blake, K.A.S. 2018. The biology of the fetal period: Interpreting life from skeletal remains. In: Han, S.; Betsinger, T.K.; Scott, A.B. (Eds.). *The Anthropology of the fetus*. Berghahn. New York. pp. 34-58.

- Blake, K.A.S. 2019. A test of sex estimation in subadults using the evaluation of the auricular surface from four samples of known age and sex. *Journal of Forensic Sciences*, 64: 1129-1134. DOI: 10.1111/1556-4029.14011.
- Blake, R.L.; Ferguson, B. 1992. Limb Length Discrepancies. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 82: 33-38. DOI: 10.7547/87507315-82-1-33.
- Blau, S.; Forbes, S. 2016. Anthropology: taphonomy in the forensic context. In: Payne-James, J.; Byard, R.W. (Eds.). *Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine*. Elsevier. New York pp. 227-235.
- Blockmans, W.; Dubois, H. 1997. *Le temps des crises (XIVème et XVème siècles). Histoire des Populations de L'Europe*, Vol. 1. Fayard. Paris.
- Bluestone, C.D.; Klein, J.O. 2007. *Otitis media in infants and children*. BC Decker. Hamilton.
- Boatella, J.; Bou, R. 2011. Las leches infantiles durante los años cuarenta. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 15: 67-72. DOI: 10.1016/S2173-1292(11)70013-8.
- Boatella, J.; Bou, R. 2012. Las leches infantiles durante el periodo 1955-1975 en España: años de transición e innovaciones. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 16: 36-41. DOI: 10.1016/S2173-1292(12)70069-8.
- Bodner, L. 2002. Cystic lesions of the jaws in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 62: 25-29. DOI: 10.1016/S0165-5876(01)00583-3.
- Boer, H.H.; 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. DOI: 10.1016/j.ijpp.2013.03.004.
- Bogin, B. 2013. Secular changes in childhood, adolescence and adult stature. In: Gillman, M.W.; Gluckman, P.D.; Rosenfeld, R.G. (Eds.). *Recent advances in growth research: Nutritional, molecular, and endocrine perspectives*. Nestlé Nutrition Institute Workshop. Vienna. pp. 115-126. DOI: 10.1159/000342581.
- Bogin, B. 2021. *Patterns of human growth*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Boldsen, J.L.; Milner, G.A.; Konigsberg, L.W.; Wood, J.W. 2002. Transition analysis: A new method for estimating age from skeletons. In: Hoppa, R.D.; Vaupel, J.W. (Eds.). *Paleodemography: Age distributions from skeletal samples*. Cambridge University Press. Cambridge. Pp. 73-106.
- Boley, J.P. 1991. The history of caesarean section. *Canadian Medical Association Journal*, 4: 319-322. Disponible Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1335636/>.
- Bollag, R.J.; Siegfried, Z.; Cebra-Thomas, J.A.; Garvey, N.; Davison, E.M.; Silver, L.M. 1994. An ancient family of embryonically expressed mouse genes sharing a conserved protein motif with the *T* locus. *Nature*, 7: 383-389. DOI: 10.1038/ng0794-383.
- Bonucci, R.; Perciacante, A. 2016. “The sins of the fathers will be visited upon the children”: Congenital syphilis and leg braces pictorial depiction in eighteenth century Britain. *European Journal of International Medicine*, 5: e36-e37. DOI: 10.1016/j.ejim.2016.06.036.
- Booth, T.J. 2020. Using histology to identify stillborn infants in the Archaeological record. In: Gowland, R.; Halcrow, S. (Eds.). *The mother-infant nexus in Anthropology. Small beginnings, significant outcomes*. Springer. Switzerland. pp. 193-209.
- Booth, T.J.; Redfern, R.C.; Gowland, R.L. 2016. Immaculate conceptions: Micro-CT analysis of diagenesis in Romano-British infant skeletons. *Journal of Archaeological Science*, 74: 124-134. DOI: 10.1016/j.jas.2016.08.007.
- Borja, E. (no prelo). Desarrollo del hueso temporal. Estimación de la edad en no adultos. Tesis de Doctorado en Biomedicina, Universidad de Granada.
- Bosch, P.; Moreno-Castilla, C.; Zapata-Benabithé, Z.; Alemán, I.; Ñara, V.H.; Mansilla, J.; Pijoán, C.; Botella, M. 2014. On porosity of archaeological bones, I – Textural characterization of pathological Spanish medieval human bones. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*, 414: 486-492. DOI: 10.1016/j.palaeo.2014.09.018.
- Bosch-Marín, J.; Arbelo Curbelo, A. 1959. La mortalidad de la edad preescolar en España. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad. Servicios de Protección Maternal e Infantil. “Al Servicio del Niño Español Español”. Madrid.
- Bosch Marín, J.; Palanca, J.A. 1947. *El niño español en el siglo XX*. Real Academia Nacional de Medicina. Gráficas González, Madrid.



- Bosque Maurel, J. 2011. *Granada. Historia y cultura*. Diputación Provincial de Granada. Libros de la Estrella. Granada.
- Boss, J. 1961. The antiquity of caesarean section with maternal survival: The Jewish tradition. *Medical History*, 5: 117-131. DOI: 10.1017/s0025727300026089.
- Boswell, J.E. 1984. Expositio and Oblatio: The abandonment of children and the Ancient and Medieval family. *The American Historical Review*, 89: 10-33. DOI: 10.2307/1855916.
- Boswell, J.E. 1988. *The kindness of strangers: The abandonment of children in Western Europe from Late Antiquity to the Renaissance*. Pantheon Books. New York.
- Botella Lluísá, J. 1948. Passado, presente e futuro da cesariana. *Jornal do Médico*, 12: 153-160.
- 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. DOI: 10.1016/j.ijpp.2013.12.002.
- Boyd, D.C. 2018. The anatomical basis for fracture repair: Recognition of the healing continuum and its forensic applications to investigations of pediatric and elderly abuse. In: Boyd, C.C.; Boyd, D.C. (Eds.). *Forensic Anthropology: Theoretical framework and scientific basis*. Wiley. Hoboken. pp. 149-200.
- Boyero, M.A.G. 2010. Las dictaduras ibéricas: salazarismo y franquismo. *Revista de Claseshistoria*, 79: 2-19. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5163750>.
- Boyde, A. 1972. Scanning electron microscope studies of bone. In: Bourne, G.H. (Ed.). *The Biochemistry and physiology of bone*. Elsevier/Academic Press. pp. 259-310.
- Boyde, A.; Hobdell, M.H. 1969a. Scanning electron microscopy of lamellar bone. *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie*, 93: 213-231. DOI: 10.1007/BF00336690.
- Boyde, A.; Hobdell, M.H. 1969b. Scanning electron microscopy of primary membrane bone. *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie*, 93: 98-108. DOI: 10.1007/BF00338800.
- Bradiotti, P.; Branca, P.; Stagni, L. 1997. Scanning electron microscopy of human cortical bone failure surfaces. *Journal of Biomechanics*, 30: 155-162. DOI: 10.1016/S0021-9290(96)00102-9.
- Bravo y Frías, J. 1927. *Mortalidad infantil en Madrid y medios para aminorarla*. Imprenta Municipal, Madrid.
- Breschi, M.; Livi Bacci, M. 1997. Month of birth as a factor in children's survival. In: Bideau, A.; Desjardins, B.; Pérez Brignoli, H. (Eds.). *Infant and child mortality in the past*. Clarendon Press Oxford. New York. USA. pp. 157-173.
- Brickley, M. 2006. The people: physical anthropology. In: Brickley, M.; Buteux, S.; Adams, J.; Cherrington, R. (Eds.). *St Martin's Uncovered: Investigations in the Churchyard of St Martin's-in-the-Bull Ring, Birmingham, 2001*. Oxbow Books. Oxford, pp. 90-151.
- Brickley, M.B. 2018. *Cribra orbitalia* and porotic hyperostosis: A biological approach to diagnosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 167: 896-902. DOI: 10.1002/ajpa.23701.
- Brickley, M.B.; Buckberry, J. 2015. Picking up the pieces: Utilizing the diagnostic potential of poorly preserved remains. *International Journal of Paleopathology*, 8: 51-54. DOI: 10.1016/j.ijpp.2014.08.003.
- Brickley, M.; Ives, R. 2008. *The Bioarchaeology of metabolic bone disease*. Elsevier/Academic Press.
- Brickley, M.B.; Mays, S. 2019. Metabolic disease. In: Buikstra, J.E. (Ed.). *Ortner's Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London. pp. 531-566.
- 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 18<sup>th</sup> and 19<sup>th</sup> Century Birmingham, England. *American Journal of Physical Anthropology*, 132: 67-79. DOI: 10.1002/ajpa.20491.
- Brickley, M.B.; Moffat, T.; Watamanik, L. 2014. Biocultural perspectives of vitamin D deficiency in the past. *Journal of Anthropological Archaeology*, 36: 48-59. DOI: 10.1016/j.jaa.2014.08.002.

- Brickley, M.B.; Mays, S.; George, M.; Prowse, T.L. 2018. Analysis of pattering in the occurrence of skeletal lesions used as indicators of vitamin D deficiency in subadult and adult skeletal remains. *International Journal of Paleopathology*, 23: 43-53. DOI: 10.1016/j.ijpp.2018.01.001.
- Brickley, M.B.; Ives, R.; Mays, S. 2020. *The Bioarchaeology of metabolic bone disease*. Academic Press. London.
- Brockliss, L.; Montgomery, H. 2010. *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books, Oxford.
- Brogdon, B. 1998. Child abuse. In: Brogdon, B. (Ed.). *Forensic Radiology*. CRC Press. New York pp. 281-314.
- Bromage, T.G. 1984. Interpretation of scanning electron microscopic images of abraded forming bone surfaces. *American Journal of Physical Anthropology*, 64: 161-178. DOI: 10.1002/ajpa.1330640210.
- Bromer, R.S.; Harvey, R.M. 1948. The roentgen diagnosis of rickets associated with other skeletal diseases of infants and children. *Radiology*, 51: 1-10. DOI: 10.1148/51.1.1.
- Brookes, M.; Revell, W.J. 1998. *Blood Supply of Bone: Scientific Aspects*. Springer-Verlag. London.
- Brothwell, M.; Brothwell, D. 2016. Evidence for ancient meningiomas and a probable case from Medieval Tarbat, Scotland. *International Journal of Paleopathology*, 13: 65-69. DOI: 10.1016/j.ijpp.2016.01.004.
- Brown, L.; Murray, V. 2013. Examining the relationship between infectious diseases and flooding in Europe. A systematic literature review and summary of possible public health interventions. *Disaster Health*, 1: 117-127. DOI: 10.4161/dish.25216.
- Browne, R.M. 1991. *Investigative pathology of the odontogenic cysts*. CRC Press. Boca Raton.
- Bruneau, B.G. 2008. The developmental genetics of congenital heart disease. *Nature*, 451: 943-948. DOI: 10.1038/nature06801.
- Bruzek, J.; Murail, P. 2006. Methodology and reliability of sex determination from the skeleton. In: Schmitt, A.; Cunha, E.; Pinheiro, J. (Eds.). *Forensic Anthropology and Medicine. Complementary sciences from recovery to cause of death*. Humana Press. New Jersey. Pp. 225-242.
- Buckberry, J. 2018. Techniques for identifying the age and sex of children at death. In: Crawford, S.; Hadley, D.M.; Shepherd, G. (Eds.). *The Oxford Handbook of the Archaeology of Childhood*. Oxford University Press. Oxford. pp. 53-70.
- Buikstra, J.E. 2010. Paleopathology: a contemporary perspective. In: Larsen, C.S. (Ed.). *A companion to Biological Anthropology*. Wiley-Blackwell. Malden. pp. 395-411.
- Buikstra, J. 2019. *Ortner's identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London.
- Buikstra, J.; Beck, L.A. 2006. *Bioarchaeology: The contextual analysis of human remains*. Academic. Burlington.
- Buikstra, J.; Cook, D.C.; Bolhofner, K.L. 2017. Introduction: Scientific rigor in Paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 19: 80-87. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.08.005.
- Bukowski, R.; Hansen, N.I.; Willinger, M.; Reddy, U.M.; Parker, C.B.; Pinar, H.; Silver, R.M.; et al., for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Stillbirth Collaborative Research Network. 2014. Fetal Growth and Risk of Stillbirth: A Population-Based Case-Control Study. *PLOS Medicine*, 11: e1001633. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001633.
- Burgos-Flórez, F.J.; Gavilán-Alfonso, M.E.; Garzón-Alvarado, D.A. 2016. Flat bones and sutures formation in the human cranial vault during prenatal development and infancy: A computational model. *Journal of Theoretical Biology*, 393: 127-144. DOI: 10.1016/j.jtbi.2016.01.006.
- Burman, E.; Stacey, J. 2010. The child and childhood in feminist theory. *Feminist Theory*, 11: 227-240. DOI: 10.1177/1464700110376288.
- Burr, D.B.; Allen, M.R. 2019. *Basic and applied bone biology*. Academic Press. London.
- Burton, P.; Nyssen-Behets, C.; Dhem, A. 1989. Haversian bone remodelling in human fetus. *Acta Anatomica*, 135: 171-175. DOI: 10.1159/000146748.

- Buschang, P.H. 1982. Differential long bone growth of children between two months and eleven years of age. *American Journal of Physical Anthropology*, 58: 291-295. DOI: 10.1002/ajpa.1330580307.
- Buschang, P.H.; Malina, R.M.; Little, B.B. 1986. Linear growth of Zapotec schoolchildren: growth status and yearly velocity for leg length and sitting height. *Annals of Human Biology*, 13: 225-234. DOI: 10.1080/03014468600008391.
- Bustelo, F. 1989. El vecindario de Campoflorido y la población española del siglo XVII. *Revista de Historia Económica*, 2: 297-322. DOI: 10.1017/S0212610900001348.
- Buttarelo, M. 2016. Laboratory diagnosis of anemia: are the old and new red cell parameters useful in classification and treatment, how? *International Journal of Laboratory Hematology*, 38: 123-132. DOI: 10.1111/ijlh.12500.
- Bycroft, C.; Fernandez-Rozadilla, C.; Ruiz-Ponte, C.; Quintela I.; Carracedo, Á.; Donnelly, P.; Myers, S. 2019. Patterns of genetic differentiation and the footprints of historical migrations in the Iberian Peninsula. *Nature*, 10: 551. DOI: 10.1038/s41467-018-08272-w.
- Byers, S.N.; Roberts, C.A. 2003. Bayes' Theorem in Paleopathological diagnosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 121: 1-9. DOI: 10.1002/ajpa.10164.

## C

- Caccia, G.; Magli, F.; Tagi, V.M.; Porta, D.G.A.; Cummaudo, M.; Márquez-Grant, N., Cattaneo, C. 2016. Histological determination of the human origin from a cautionary note for subadults. *International Journal of Legal Medicine*, 130: 299-307. DOI: 10.1007/s00414-015-1271-6.
- Calderón, R.; Rebato, E. 1997. Historia de la Antropología biológica en el País Vasco. *Revista Internacional de los Estudios Vascos*, 42: 45-62. Disponible Online em: <https://1library.co/document/qvxlpggy-historia-antropologia-biologica-pais-vasco.html>.
- Camara, A.D.; García-Román, J. 2014. Anthropometric geography applied to the analysis of socio-economic disparities: Cohort trends and spatial patterns of height and robustness in 20th-Century Spain. *Population, Space and Place*, 21: 704-719. DOI: 10.1002/psp.1850.
- Cameron, N. 2012. Human growth curve, canalization, and catch-up growth. In: Cameron, N. (Ed.). *Human growth and development*. Academic Press. Amsterdam. pp. 1-20.
- Cameron, N.; Bogin, B. 2012. *Human growth and development*. Academic Press. London.
- Campbell, R.M. 2001. Child abuse. In: Beaty, J.H.; Kasser, J.R. (Eds.). *Rockwood and Wilkins' Fractures in Children*. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. pp. 241-268.
- Campillo, D. 1990. *Paleopatología: los primeros vestigios de la enfermedad*. Fundación Uriach, Barcelona.
- Campillo Valero, D. 2003. Historia de la Paleopatología. In: Isidro Llorens, A.; Malgosa Morera, A. (Eds.). *Paleopatología: la enfermedad no escrita*. Masson. Barcelona. pp. 3-11.
- Cancela Regueiro, D. 2012. Rasgos diagnósticos de identificación de huesos parietales del cráneo de individuos infantiles humanos. Aporte al debate de Orce. Proyecto fin de Máster, Facultad de Biología, Universidad Autónoma de Madrid.
- Candla Jurado, V.; Manrique Menéndez, E.; Fernández Cancio, A.; Genoveva Fuster, M. 2001. Análisis de la variabilidad climática de los últimos siglos en España a partir de reconstrucciones dendroclimatológicas. Comparación con la situación actual. *Cuadernos de la Sociedad Española de Ciencias Forestales*, 12: 77-81. DOI: 10.31167/csef.v0i12.9264.
- Cano Martín, J.J. 2010. Necrópolis de Prádena. Informe de Excavación [Não publicado].
- Cañedo Rodríguez, M. 2015. La ciudad medicalizada: epidemias, doctores y barrios bajos en el Madrid moderno. *Journal of Spanish Cultural Studies*, 13: 372-407. DOI: 10.1080/14636204.2013.820008.
- Carballés, J.A. 2013. Los "niños de la guerra" o las huellas del exilio infantil de la guerra civil en el espacio público. *Historia Social*, 76: 107-124. DOI: 10.2307/23496333.
- Carbonell, E.; Cáceres, I.; Lozano, M.; Saladié, P.; Rosell, J.; Lorenzo, C.; Vallverdú, J.; Huguet, R.; Canals, A.; Bermúdez de Castro, J.M. 2010. Cultural cannibalism as a paleoeconomic system in the European lower Pleistocene: The case of level TD6 of Gran Dolina (Sierra de Atapuerca, Burgos, Spain). *Current Anthropology*, 51: 539-549. DOI: 10.1086/653807.
- 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. Disponível Online em: [https://digitalis-dsp.uc.pt/bitstream/10316.2/29373/3/AP20-21\\_artigo11.pdf?ln=pt-pt](https://digitalis-dsp.uc.pt/bitstream/10316.2/29373/3/AP20-21_artigo11.pdf?ln=pt-pt).
- 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 20<sup>th</sup> century Portuguese subadult documented skeletons. PhD Dissertation. McMaster University. Ontario.
- Cardoso, H.F.V. 2006. The collection of Identified human skeletons housed at the Bocage Museum (National Museum of Natural History), Lisbon, Portugal. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 173-176. DOI: 10.1002/ajpa.20228.
- Cardoso, H.F.V. 2007a. Environmental effects on skeletal versus dental development: Using a documented subadult skeletal sample to test a basic assumption in human osteological research. *American Journal of Physical Anthropology*, 132: 223-233. DOI: 10.1002/ajpa.20482.
- Cardoso, H.F.V. 2007b. Accuracy of developing tooth length as an estimate of age in human skeletal remains: the deciduous dentition. *Forensic Science International*, 172: 17-22. DOI: 10.1016/j.forsciint.2006.11.006.
- Cardoso, H.F.V. 2007c. A test of the differential accuracy of the maxillary versus the mandibular dentition in age estimations of immature skeletal remains based on developing tooth length. *Journal of Forensic Science*, 52: 434-437. DOI: 10.1111/j.1556-4029.2006.00375.x.
- Cardoso, H.F.V. 2008. Sample-specific (universal) metric approaches for determining the sex of immature human skeletal remains using permanent tooth dimensions. *Journal of Archaeological Science*, 35: 158-168. DOI: 10.1016/j.jas.2007.02.013.
- Cardoso, H.F.V. 2009. A test of three methods for estimating stature from immature skeletal remains using long bone lengths. *Journal of Forensic Sciences*, 54: 13-19. DOI: 10.1111/j.1556-4029.2008.00916.x.
- Cardoso, H.F.V.; Saunders, S.R. 2008. Two arch criteria of the ilium for sex determination of immature skeletal remains: A test of their accuracy and an assessment of intra- and inter-observer error. *Forensic Science International*, 178: 24-29. DOI: 10.1016/j.forsciint.2008.01.012.
- Cardoso, H.F.V.; Garcia, S. 2009. The not-so-dark ages: Ecology for human growth in medieval and early twentieth century Portugal as inferred from skeletal growth profiles. *American Journal of Physical Anthropology*, 138: 136-147. DOI: 10.1002/ajpa.20910.
- Cardoso, H.F.V.; Gomes, J. 2009. Trends in adult stature of peoples who inhabited the modern Portuguese territory from the Mesolithic to the late 20<sup>th</sup> Century. *International Journal of Osteoarchaeology*, 19: 711-725. DOI: 10.1002/oa.991.
- Cardoso, R.; Varea C. 2017. Panorama y tendencias percibidas em la antropología física em el estado español: resultados de una encuesta. *Antropo*, 37: 115-130. Disponível Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6368742>.
- Cardoso, H.F.V.; Abrantes, J.; Humphrey, L.T. 2014. Age estimation of immature human skeletal remains from the diaphyseal length of the long bones in the postnatal period. *International Journal of Legal Medicine*, 128: 809-824. DOI: 10.1007/s00414-013-0925-5.
- Cardoso, H.F.V.; Gomes, J.; Campanacho, V.; Marinho, L. 2013a. Age estimation of immature human skeletal remains using the post-natal development of the occipital bone. *International Journal of Legal Medicine*, 127: 997-1004. DOI: 10.1007/s00414-013-0818-7.
- Cardoso, H.F.V.; Campanacho, V.; Gomes, J.; Marinho, L. 2013b. Timing of fusion of the ischiopubic ramus from dry bone observations. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology*, 64: 454-562. DOI: 10.1016/j.jchb.2013.07.005.
- Cardoso, H.F.V.; Spake, L.; Wasterlain, S.N.; Ferreira, M.T. 2018. The impact of social experiences of physical and structural violence on the growth of African enslaved children recovered from Lagos, Portugal (15<sup>th</sup>-17<sup>th</sup> centuries). *American Journal of Physical Anthropology*, 168: 209-221. DOI: 10.1002/ajpa.23741.
- Carreras, A.; Tafunell, X. 2005. *Estadísticas históricas de España. Siglos XIX-XX*. Fundación BBVA, Bilbao.
- Carmona-González, I.; Saiz-Puente, M<sup>a</sup>. S. 2009. El bautismo de urgencia, función tradicional de las matronas. *Matronas Profesión*, 10: 14-19. Disponível Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4418334>.

- Carneiro, C.F.R. 2014. Estimativa osteométrica da idade de fetos humanos: método baseado em medições radiográficas de ossos longos. Dissertação de Doutoramento em Antropologia Forense, Faculdade de Ciência e Tecnologia, Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra.
- Carneiro, C.; Curate, F.; Cunha, E. 2016. A method for estimating gestational age of fetal remains based on long bone lengths. *International Journal of Legal Medicine*, 130: 1333-1341. DOI: 10.1007/s00414-016-1393-5.
- Carneiro, C.; Curate, F.; Borralho, P.; Cunha, E. 2013. Radiographic fetal osteometry: Approach on age estimation for the portuguese population. *Forensic Science International*, 231: 397.e1-397.e5. DOI: 10.1016/j.forsciint.2013.05.039.
- Carneiro, C.; Curate, F.; Alemán, I.; Botella, M.; Cunha, E. 2019. Fetal age at death estimation on dry bone: Testing the applicability of equations developed on a radiographic sample. *Revista Argentina de Antropología Biológica*, 21. DOI: 10.24215/18536387e008.
- Carneiro, M. 2007. Ordenamento sanitário, profissões de saúde e cursos de parteiras no século XIX. *Revista da Faculdade de Letras*, 8: 317-354. Disponível Online em: <https://ler.letras.up.pt/uploads/ficheiros/3360.pdf>.
- Caroli, D. 2017. *Day nurseries and childcare in Europe, 1800-1939*. Palgrave MacMillan. London.
- Carrada Bravo, T. 2003. El carbunco cutáneo: diagnóstico, patogenia y tratamiento. *Piel. Formación continuada en Dermatología*, 18: 183-197. DOI: 10.1016/S0213-9251(03)72694-X.
- Carrilho, M.J. 1977. *Mortalidade infantil (1950-1975)*. Instituto Nacional de Estatística. Sociedade Astória. Lisboa.
- Carroll, M. 2018. *Infancy & earliest childhood in the Roman worlds. 'A fragment of time'*. Oxford university Press. Oxford.
- Carter, D.R.; Beaupré, G. 2001. *Skeletal function and form: mechanobiology of skeletal development, aging, and regeneration*. Cambridge University Press. New York.
- Carvalho, J.R. 2011. Confessar e devassar: a Igreja e a vida privada na Época Moderna. In: Matosso, J. (Ed.). *História da vida privada em Portugal. A Idade Moderna*. Círculo de Leitores e Temas e Debates. Maia. pp. 32-57.
- Carvalho, L.A.V. 2012. Um novo olhar sobre as crianças de Serpa. Nova abordagem metodológica aplica em 25 crianças de Serpa Medieval. Tese de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas, Faculdade de Ciência e Tecnologia, Departamento de Ciências da Vida da Universidade de Coimbra.
- Cascão, R. 2011. Modos de Habitar. In: Matosso, J. (Ed.). *História da vida privada em Portugal. A Idade Contemporânea*. Círculo de Leitores e Temas e Debates. Maia. pp. 22-55.
- Caselli, G.; Meslé, F.; Vallin, J. 1999. Le triomphe de la médecine. In: Bardet, J.; Dupâquier, J. (Eds.). *Histoire des populations de l'europe. III. Les temps incertains 1914-1998*. Fayard. Paris. pp. 125-181.
- Casey, J. 1989. *História da família*. Editorial Teorema. Lisboa.
- Casimiro, S.; Prata, S.; Banha, R.S. 2016. Enterramentos infantis em contextos não funerários na Alta Idade Média. In: Fontes, J.L.I.; Oliveira, L.F.; Tente, C.; Farelo, M.; Martins, M.G. (Eds.). *Lisboa Medieval: Gentes, espaços e poderes*. Instituto de Estudos Medievais. Lisboa. pp. 37-55.
- Casselbrant, M.; Mandel, E. 2010. Acute otitis media and otitis media with effusion. In: Cummings, C.; Frederickson, J.; Harker, L. (Eds.). *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. Elsevier Mosby. Philadelphia. pp. 2761-2777.
- Cassidy, P.R. 2018. Estadísticas y tasas de la mortalidad intrauterina, neonatal y perinatal em España. *Umamanita*, 4: 23-34. Disponível Online em: <https://www.umamanita.es/estadisticas-y-tasas-de-la-mortalidad-intrauterina-neonatal-y-perinatal-en-espana/>.
- Castejón Bolea, R.; Perdigüero Gil, E. 2008. La introducción de las fórmulas infantiles y la creación de una nueva demanda em el mercado de alimentación infantil em España (1900-1950). In: Ortiz Gómez, T.; Olagüe de Ros, G., Rodríguez Ocaña, E., Menéndez Navarro, A.; Gil García, E.; Luna Maldonado, M.A.; Sevilla Olmedo, M.; Gómez Núñez, A.J. (Eds.). *La*

- experiencia de enfermar em perspectiva histórica*. XIV Congreso de la Sociedad Española de Historia de la Medicina. Granada, 11-14 de Junio de 2008.
- Castellanos, J.M. 2005. *El Madrid de los Reyes Católicos*. Ediciones La Librería. Madrid.
- Castori, M.; Sinibaldi, L.; Mingarelli, R.; Lachman, R.S.; Rimoin, D.L.; Dallapiccola, B. 2005. Pachydermoperiostitis: An update. *Clinical Genetics*, 68: 477-486. DOI: 10.1111/j.1399-0004.2005.00533.x.
- Catalano, A.J. 2015. *A global history of child death: mortality, burial, and parental attitudes*. Peter Land Publishing. New York.
- Catalano, P.M. 2010. Obesity, insulin resistance and pregnancy outcome. *Reproduction*, 140: 365-371. DOI: 10.1530/REP-10-0088.
- Cates, J.N.; Sussman, M.B. 1982. Family system and inheritance. *Marriage & Family Review*, 5: 1-24. DOI: 10.1111/j.1741-6248.1992.00205.x.
- Cattaneo, C.; Mazzarelli, D.; Cappella, A.; Castoldi, E.; Mattia, M.; Poppa, P.; Angelis, D.; Vitello, A.; Biehler-Gomez, L. 2018. A modern documented Italian identified skeletal collection of 2127 skeletons: the CAL Milano Cemetery Skeletal Collection. *Forensic Science International*, 287: 219.e1-219.e5. DOI: 10.1016/j.forsciint.2018.03.041.
- Cava López, M.G. 2000. Niños e infancia en la investigación sobre la edad moderna: El abandono de una historia de abandonados. In: Alvaro Ezquerro, A.; Contreras, J.; Ruiz Rodríguez, J.I. (Eds.). *Política y Cultura en la época Moderna (cambios dinásticos. Milenarismos, mesianismos y utopías)*. Universidad de Alcalá. Madrid. pp. 751-761.
- Cavaillon, J.; Singer, M. 2018. *Inflammation. From molecular and cellular mechanisms to the clinic*. Wiley-CVH. Weinheim.
- Ceruti, M. 2015. Frozen mummies from Andean mountaintop shrines: bioarchaeology and ethnohistory of Inca human sacrifice. *BioMededical Research International*: 439428. DOI: 10.1155/2015/439428.
- Chalmers, E.; Cooper, P.; Forman, K.; Grimley, C.; Khair, K.; Minford, A.; Morgan, M.; Mumford, A.D. 2011. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. *Archives of Disease in Childhood*, 96: 1066-1071. DOI: 10.1136/adc.2010.199919.
- Chamberlain, A.T. 1997. Commentary: Missing stages of Life: Towards the perception of children in archaeology. In: Moore, J.; Scott, E. (Eds.). *Invisible people and processes: Writing gender and childhood into European Archaeology*. University of Leicester Press. Leicester. pp. 248-250.
- Chamberlain, A. 2006. *Demography in Archaeology*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Chapa-Brunet, T. 2003. La percepción de la infancia en el mundo ibérico. *Trabajos de Prehistoria*, 1: 115-138. DOI: 10.3989/tp.2003.v60.i1.125.
- Chapa-Brunet, T. 2008. Presencia infantil y ritual funerario en el mundo ibérico. In: Gusi, F.; Muriel, S.; Olaria, C. (Eds.). *Nasciturus: Infans, Puerulus. Vobis mater tera*. SIAP-Diputació de Castelló, Castelló. pp. 619-641.
- Chartier, S.R.; Mitchell, S.A.T.; Majuta, L.A.; Mantyh, P.W. 2018. The changing sensory and sympathetic innervation of the young, adult and aging mouse femur. *Neuroscience*, 387: 178-190. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2018.01.047.
- Chatterjee, S.; Sil, K.; Harlschandra, L.S. 2020. Encephalocele, meningocele, and dermal sinus. In: Di Rocco, C.; Pang, D.; Rutka, J.T. (Eds.). *Textbook of Pediatric Neurosurgery*. Springer. Switzerland. pp. 221-241.
- Cheng, H.H.; Almodovar, M.C.; Laussen, P.C.; Wypij, D.; Polito, A.; Brown, D.W.; Emani, S.M.; Pigula, F.A.; Allan, C.K.; Costello, J.M. 2011. Outcomes and risk factors for mortality in premature neonates with critical congenital heart disease. *Pediatric Cardiology*, 32: 1139-1146. DOI: 10.1007/s00246-011-0036-3.
- Cheng, H.H.; Carmona, F.; McDavitt, E.; Wigmore, D.; Perez-Rossello, J.M.; Gordon, C.M.; Pigula, F.A.; Laussen, P.C.; Rajagopal, S.K. 2016. Fractures related to metabolic bone disease in children with congenital heart disease. *Congenital Heart Disease*, 11: 80-86. DOI: 10.1111/chd.12293.
- Cheung, W.W.; Zhan, J.; Paik, K.H.; Mak, R.H. 2011. The impact of inflammation on bone mass in children. *Pediatric Nephrology*, 26: 1937-1946. DOI: 10.1007/s00467-010-1733-5.

- Chico-Barba, L.G.; Vivanco-Muñoz, N.; Avilés-Toxqui, D.P.; Tamayo, J.; Rivas-Ruíz, R.; Buendía-Hernández, A.; Clark, P. 2012. Bone quality and nutritional status in children with congenital heart defects. *Journal of Clinical Densitometry: Assessment of Skeletal Health*, 15: 205-210. DOI: 10.1016/j.jocd.2011.11.001.
- Chole, R.A.; Sudhoff, H.H. 2010. Chronic otitis media, mastoiditis and petrositis. In: Cummings, C.; Frederickson, J.; Harker, L. (Eds). *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. Elsevier Mosby. Philadelphia. pp. 1963–1978.
- Claramunt, S. 1986. La muerte en la Edad Media. El mundo urbano. *Acta Historica et Archaeologica Mediaevalia*, 7-8: 205-218. Disponível Online em: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/68203/1/053408.pdf>.
- Clark, S.K. 1987. Sarcoidosis in children. *Pediatric Dermatology*, 4: 291-299. DOI: 10.1111/j.1525-1470.1987.tb00796.x.
- Clark, S.L.; Fleischman, A.R. 2011. Term pregnancy: Time for a redefinition. *Clinical Perinatology*, 38: 557-564. DOI: 10.1016/j.clp.2011.06.014.
- Cobo Romero, F.; Ortega López, T.M. 2005. Franquismo y posguerra en Andalucía oriental: represión, castigo a los vencidos y apoyos sociales al régimen franquista, 1936-1950. Granada: Universidad de Granada.
- Cockburn, T. 2011. Children, the Feminist ethic of care and childhood studies: Is this the way to the good life? In: Andersen, S.; Diehm, I.; Sander, U.; Ziegler, H. (Eds.). *Children and the good life: New challenges for research on children*. Springer. London. pp. 29-40.
- Cockshott, P.; MacGregor, 1959. The natural history of osteomyelitis variolosa. *The Journal of the Faculty of Radiologists*, 10: 57-63. DOI: 10.1016/S0368-2242(59)80062-2.
- Coelho, M.H.C. 2012. As cidades medievais portuguesas – população. In: Ferreira, A.; Abreu, J.; Pinho, I., Costa, J. (Eds.). *As cidades na História: População*. Atas do I Congresso Histórico internacional. Câmara Municipal de Guimarães. 24-26 de Outubro. Disponível Online em: <https://eg.uc.pt/bitstream/10316/44698/1/CidadesMedievais-MariaHelenaCruz.pdf>
- Cohen, M.M.Jr. 1979. Craniosynostosis and syndromes with craniosynostosis: incidence, genetics, penetrance, variability, and new syndrome updating. *Birth Defects: Original Article Series*, 15: 13-63.
- Cole, T.J. 2003. The secular trend in human physical growth: A biological view. *Economics and Human Biology*, 1: 161-168. DOI: 10.1016/S1570-677X(02)00033-3.
- Cole, G.; Waldron, T. 2019. Cribra orbitalia: Dissecting an ill-defined phenomenon. *International Journal of Osteoarchaeology*, 29: 613-621. DOI: 10.1002/oa.2757.
- Coleman, E.R. 1971. Medieval marriage characteristics: A neglected factor in the history of Medieval Serfdom. *The Journal of Interdisciplinary History*, 2: 205-220. DOI: 10.2307/202842.
- Colombo, A.; Saint-Pierre, C.; Naji, S.; Paniel, M.; Coqueugnot, H.; Dutour, O. 2015. Langerhans cell histiocytosis or tuberculosis on a medieval child (*Oppidum de la Granède, Millau, France – 10th-11th centuries AD*). *Tuberculosis*, 95: 542-550. DOI: 10.1016/j.tube.2015.02.003.
- Colomer Díaz, M. 2008. El conocimiento de las poblaciones del pasado a través de los restos óseos: ¿Es posible determinar el sexo de los individuos no adultos? Proyecto fin de carrera, Facultad de ciencias, Universidad Autónoma de Madrid.
- Comellas, J. L. 2015. *Historia de España moderna y contemporánea*. Ediciones RIALP. Madrid.
- Conde, M.A.S. 1988. Tomar medieval: o espaço eos homens (séculos XIV e XV). Tese de Mestrado em História Medieval, Faculdade de Ciências Sociais e Humanas. Universidade Nova de Lisboa.
- Conde, M.A.S. 1996. *Tomar Medieval. O espaço e os homens*. Patrimonia historica. Cascais.
- Cook, D.C.; Thompson, A.R.; Rollins, A.A. 2014. Death and the special child: Three examples from the ancient midwest. In: Thompson, J.L.; Alfonso-Durruti, M.P.; Crandall, J.J. (Eds.). *Traicing childhood. Bioarchaeological investigations of early lifes in Antiquity*. University Press of Florida. Gainesville. pp. 17-35.
- Cope, D.J.; Dupras, T.L. 2011. Osteogenesis imperfecta in the archeological record: An example from the Dakhleh Oasis, Egypt. *International Journal of Paleopathology*, 1: 188-199. DOI: 10.1016/j.ijpp.2012.02.001.

- Corbett, S.; Courtiol, A.; Lummaa, V.; Moorad, J.; Stearns, S. 2018. The transition to modernity and chronic disease: mismatch and natural selection. *Nature Reviews*, 19: 419-430. DOI: 10.1038/s41576-018-0012-3.
- Corbier, M. 2001. Child exposure and abandonment. In: Dixon, S. (Eds.). *Childhood, class and kin in the Roman world*. Routledge, London. pp. 52-73.
- Correia, A. 2016. Os hospitais e a assistência aos doentes em Coruche no século XIX e princípio do século XX. *Revista da Faculdade de Letras do Porto*, 6: 213-230. Disponível Online em: <https://ler.letras.up.pt/uploads/ficheiros/14585.pdf>.
- Corron, L.; Marchal, F.; Condemi, S.; Adalian, P. 2018. A critical review of sub-adult age estimation in biological anthropology: Do method comply with published recommendations? *Forensic Science International*, 288: 328e1-328e9. DOI: 10.1016/j.forsciint.2018.05.012.
- Corron, L.; Marchal, F.; Condemi, S.; Telmon, N.; Chaumoitre, K.; Adalian, P. 2019. Integrating growth variability of the ilium, fifth lumbar vertebra, and clavicle with multivariate adaptive regression splines models for subadult age estimation. *Journal of Forensic Science*, 64: 34-51. DOI: 10.1111/1556-4029.13831.
- Corsini, M.; Schmitt, A.; Bruzek, J. 2005. Aging process variability on the human skeleton: Artificial network as an appropriate tool for age at death assessment. *Forensic Science International*, 148: 163-167. DOI: 10.1016/j.forsciint.2004.05.008.
- Cosme, J. 2014. A consciência sanitária em Portugal nos séculos XVIII-XIX. *Cultura, Espaço e Memória*, 5: 45- 62. Disponível Online em: <http://ojs.letras.up.pt/index.php/CITCEM/article/view/4782>.
- Costa, P. 1993. Cidades e urbanização em Portugal: Uma sociologia, geografia ou economia urbanas? SOCIUS – Centro de Investigação em Sociologia Económica e das Organizações. Instituto Superior de Economia e Gestão. Universidade Técnica de Lisboa. 4. Disponível Online em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/1600/1/pc-wp934.pdf>.
- Cowgill, L.W.; Johnston, R.A. 2018. Biomechanical implications of the onset of walking. *Journal of Human Evolution*, 122: 133-145. DOI: 10.1016/j.jhevol.2018.06.003.
- Cowgill, L.W.; Warren, A.; Pontzer, H.; Ocobock, C. 2010. Waddling and toddling: The biomechanical effects of an immature gaits. *American Journal of Physical Anthropology*, 143: 52-61. DOI: 10.1002/ajpa.21289.
- Craig, E.; Craig, G. 2011. The diagnosis and context of a facial deformity from an Anglo-Saxon cemetery at Spofforth, North Yorkshire. *International Journal of Osteoarchaeology*, 23: 631-639. DOI: 10.1002/oa.1288.
- Cramer, K.E.; Green, N.E. 2003. Child abuse. In: Green, N.E.; Swiontkowski, M.F. (Eds.). *Skeletal Trauma in Children*. Saunders. Philadelphia. pp. 587-605.
- Crandall, J.J.; Thompson, J.L. 2014. Beyond victims: Exploring the identity of sacrificed infants and children at La Cueva de los Muertos Chiquitos, Durango, Mexico (AD 571-1168). In: Thompson, J.L.; Alfonso-Durruti, M.P.; Crandall, J.J. (Eds.). *Tracing Childhoods: Bioarchaeological investigations of early lives in antiquity*. University Press of Florida. Gainesville. pp. 36-57.
- Crawford, S. 1999. *Childhood in Anglo-Saxon England*. Sutton. Gloucestershire.
- Crawford, S.; Lewis, C. 2009. Childhood Studies and the society for the study of Childhood in the Past. *Childhood in the Past*, 1: 5-16. DOI: 10.1179/cip.2009.1.1.5.
- Crawford, S.; Ingram, M.; Levene, A.; Montgomery, H.; Sheehy, K.; Lee, E. 2010. Infanticide, abandonment and abortion. In: Brockliss, L.; Montgomery, H. (Eds.). *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books. Oxford. pp. 57-59.
- Cremin, B.J.; Fisher, R.M. 1970. The lesions of congenital syphilis. *British Journal Radiology*, 43: 333-341. DOI: 10.1259/0007-1285-43-509-333.
- Croes, M.; Kruij, M.C.; Loozen, L.; Kragten, A.H.M.; Yuan, H.; Dhert, W.J.; Öner, F.C.; Alblas, J. 2017. Local induction of inflammation affects bone formation. *European Cells and Materials*, 33: 211-226. DOI: 10.22203/eCM.v033a16.
- Cronqvist, H.; Previtro, A.; Siegel, S.; White, R.E. 2015. The fetal origins hypothesis in finance: Prenatal environment and investor behavior. *The Review of Financial Studies*, 29: 739-786. DOI: 10.1093/rfs/hhv065.
- Csonka, G.W. 1952. Clinical aspects of Bejel. *British Journal of Venereal Diseases*, 29: 95–103. DOI: 10.1136/sti.29.2.95.



- Cuijpers, S.A. 2009. Distinguishing between the bone fragments of medium-sized mammals and children. A histological identification method for archaeology. *Anthropologischer Anzeiger*, 67: 181-203. DOI: 10.1127/0003-5548/2009/0021.
- Culebras, J.M. 2014. Trastornos neurológicos relacionados con la malnutrición en la Guerra Civil Española (1936-1939). *Nutrición Hospitalaria*, 29: 712-718. DOI: 10.3305/nh.2014.29.4.7346.
- Cunningham, A. 2002. Identifying disease in the past: Cutting the Gordian knot. *Asclepio*, 54: 13-34. DOI: 10.3989/asclepio.2002.v54.i1.133.
- Cunningham, C.A.; Black, S.M. 2009a. Development of the fetal ilium – challenging concepts of bipedality. *Journal of Anatomy*, 214: 91-99. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2008.01005.x.
- Cunningham, C.A.; Black, S.M. 2009b. Anticipating bipedalism: trabecular organization in the newborn ilium. *Journal of Anatomy*, 214: 817-829. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2009.01073.x.
- Cunningham, C.A.; Black, S.M. 2009c. Iliac cortical thickness in the neonate – the gradient effect. *Journal of Anatomy*, 215: 364-370. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2009.01112.x.
- Cunningham, C.A.; Black, S.M. 2010. The neonatal ilium – metaphyseal drivers and vascular passengers. *The Anatomical Record*, 293: 1297-1309. DOI: 10.1002/ar.21182.
- Cunningham, C.; Scheuer, L.; Black, S. 2016. *Developmental juvenile osteology*. Academic Press. London.
- Cunningham, H. 1995. *Children and childhood in western society since 1500*. Routledge: Taylor & Francis. New York.
- Cunningham, H.; Innes, J. 1998. *Charity, philanthropy and reform: From the 1690s to 1850*. Palgrave Macmillan Press LTD. London.
- Cunningham, S.L.; Kirkland, S.A.; Ross, A.H. 2011. Bone Weathering of Juvenile-Sized Remains in the North Carolina Piedmont. In: Ross, A.H.; Abel, S.M. (Eds). *The Juvenile Skeleton in Forensic Abuse Investigations*. Springer. London. pp. 179-196.
- Cunha, E. 1997. Populações medievais Portuguesas (séculos XI-XV). Perspetivas paleobiológicas. *Arqueologia Medieval*, 5: 57-83.
- Cunha, E.; Cattaneo, C. 2006. Forensic Anthropology and Forensic Pathology. In: Schmitt, A.; Cunha, E.; Pinheiro, J. (Eds.). *Forensic Anthropology and Medicine*. Humana Press. Totowa. pp. 39-53.
- Cunha V. 1999. A morte do outro. Mudança e diversidade nas atitudes perante a morte. *Sociologia, Problemas e Práticas*, 31: 103-126. Disponível Online em: <https://repositorio.iscte-iul.pt/handle/10071/879>.
- Cura, M.I.; Huertas, R. 2009. Describiendo el neurolatirismo. Los clínicos ante la epidemia de latirismo en la España de la posguerra. *Historia y Humanidades*, 48: 265-270. DOI: 10.33588/rn.4805.2008601.
- Currarino, G. 1986. Canalis basilaris medianus and related defects of the basiocciput. *American Journal of Neuroradiology*, 9: 208-211. Disponível Online em: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/9/1/208.full.pdf>
- Curto, A. 2019. The impact of diet and health on bone stable isotope ratios: A comparative study. PhD Dissertation. University of Kent.
- Cussó, X., 2005. El estado nutritivo de la población española 1900-1970. Análisis de las necesidades y disponibilidades de nutrientes. *Historia Agrária*, 36: 329-358. Disponível Online em: [http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/161627/2005%2c\\_36%2c\\_329-358.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/161627/2005%2c_36%2c_329-358.pdf?sequence=1&isAllowed=y).
- Cussó, X.; Nicolau, R. 2000. La mortalidad antes de entrar en la vida activa en España. Comparaciones regionales e internacionales, 1860-1960. *Revista de Historia Económica*, 18: 525-551. DOI: 10.1017/S0212610900008727.
- Cussó Segura, X.; Gamboa, G.; Pujol-Andreu, J. 2018. El estado nutritivo de la población española. 1860-2010: Una aproximación a las diferencias de género y generacionales. *Nutrición Hospitalaria*, 35: 11-18. DOI: 10.20960/nh.2079.

## D

- Dabernat, H.; Crubézy, É. 2010. Multiple bone tuberculosis in a child from predynastic upper Egypt (3200 BC). *International Journal of Osteoarchaeology*, 20: 719-730. DOI: 10.1002/oa.1082.
- Dai, Z.; Koh, W. 2015. B-vitamins and bone health – A review of the current evidence. *Nutrients*, 7: 3322-3346. DOI: 10.3390/nu7053322.
- Dasen, V. 2008. “All children are dwarfs”. Medical discourse and iconography of children’s bodies. *Oxford Journal of Archaeology*, 27: 49-62. DOI: 10.1111/j.1468-0092.2007.00295.x.
- David, H. 1995. A população portuguesa na Idade Média: Uma revisão bibliográfica. *População e Sociedade*, 1: 87-91. Disponível Online em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/20137/2/revpopsoc11995hdavid000084501.pdf>
- Davidson, J.C.; Palmer, P.E.S. 1963. Osteomyelitis variolosa. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 45-B: 687-693. DOI: 10.1302/0301-620X.45B4.687.
- Davidson, J.; Cleary, A.; Bruce, C. 2008. Disorders of bones, joints and connective tissues. In: McIntosh, N.; Helms, P.; Smyth, R.; Logan, S. (Eds.). *Forfar & Arneil’s Textbook of Pediatrics*. Elsevier, Edinburgh, pp. 1385–1447.
- Dawson, H. 2017. Precious things: Examining the status and care of children in Late Medieval England through the analysis of cultural and biological markers. In: Powell, L.; Southwell-Wright, W.; Gowland, R. (Eds.). *Care in the past: Archaeological and interdisciplinary perspectives*. Oxbow Books. Oxford. pp. 53-69.
- Dawson H., Brown K.R. 2012. Childhood tuberculosis: A probable case from late mediaeval Somerset, England. *International Journal of Paleopathology*, 2: 31-35. DOI: 10.1016/j.ijpp.2012.04.001.
- Dayal, S.; Sahu, P.; Aggarwal, K.; Jain, V.K. 2020. Acquired syphilis in children: A retrospective study over two-and-a-half decades in a tertiary care center in northern India. *Pediatric Dermatology*, 37: 311-315. DOI: 10.1111/pde.14069.
- De Santis, M.; De Luca, C.; Mappa, I.; Spagnuolo, T.; Licameli, A.; Straface, G.; Scambia, G. 2012. Syphilis infectious during pregnancy: Fetal risks and clinical management. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, 2012: 430585. DOI: 10.1155/2012/430585.
- Debono, L.; Perrot, R. 2007. Précis d’anthropobiologie descriptive et métrique du squelette. Annexe 2 – caractères discrets du post-crâne. Disponível Online em: <http://www.laboratoireanthropologieanatomiqueetdepaleopathologieedelyon.fr/CARACTERES%20DISCRETS%20DU%20POST-CRANE.htm>
- DeFazio, M.V.; Fan, K.L.; Avashia, Y.J.; Danton, G.H.; Thaller, S.R. 2013. Fractures of the pediatric zygoma: A review of the clinical trends, management strategies, and outcomes associated with zygomatic fractures in children. *Journal of Craniofacial Surgery*, 24: 1891-1897. DOI: 10.1097/SCS.0b013e3182a24659.
- Delaere, O.; Kok, V.; Nyssen-Behets, C.; Dhem, A. 1992. Ossification of the human fetal ilium. *Cells Tissues Organs*, 143: 330–334. DOI: 10.1159/000147271.
- Delgado B. 1998. *Historia de la Infancia*. Ariel Educación. Barcelona.
- DeMause, L. 1974. *The history of childhood*. Jason Aronson Inc., Northwale.
- Demoulin, F. 1998. Secular trend in France. In: Bodzsár, É.B.; Susanne, C. (Eds.). *Secular growth in Europe*. Eötvös University Press. Budapest. pp. 109-134.
- Derevenski, J.S. 2000. *Children and Material culture*. Routledge, New York.
- Derevenski, J.S. 2011. Towards a social Bioarchaeology of age. In: Agarwal, R.; Knüssel, C. (Eds.). *Social Bioarchaeology: social hierarchy of funerary remains*. Oxbow. Oxford. pp. 155-167.
- Derricourt, R. 2018. *Undeathering childhood. Young lives in prehistory*. Manchester University Press. Glasgow.
- Devakumar, D.; Birch, M.; Osrin, D.; Sondorp, E.; Wells, J.C.K. 2014. The intergenerational effects of war on the health of children. *Archives of Disease in Childhood*, 99: A126. DOI: 10.1201/b18372.
- DeWitte, S.N. 2014. Differential survival among individuals with active and healed periosteal new bone formation. *International Journal of Paleopathology*, 7: 38-44. DOI: 10.1016/j.ijpp.2014.06.001.

- DeWitte, S.N. 2019. Parsing the paradox. In: Willermet, C.; Lee, S. (Eds.). *Evaluating Evidence in Biological Anthropology: The Strange and the Familiar*. Cambridge University Press. Cambridge. pp. 126-145.
- DeWitte, S.N.; Stojanowski, C.M. 2015. The Osteological Paradox 20 years later: Parst perspectives, future directions. *Journal of Archaeological Research*, 23: 397-450. DOI: 10.1007/s10814-015-9084-1.
- DeWitte, S.N.; Betsinger, T.K. 2020. Introduction to the Bioarchaeology of urbanization. In: Betsinger, T.K.; DeWitte, S.N. (Eds.). *The Bioarchaeology of urbanization: The biological, demographic, and social consequences of living in cities*. Springer. Switzerland. pp. 1-21.
- Dhillon, M.S.; Goel, A.; Prabhakar, S.; Agarwal, S.; Bachal, V. 2012. Tuberculosis of the elbow: A clinicoradiological analysis. *Indian Journal of Orthopaedics*, 46: 200-205. DOI: 10.4103/0019-5413.93684.
- Dias, G.J.; Prasad, K.; Santos, A.L. 2007. Pathogenesis of apical periodontal cyst: Guidelines for diagnosis in Paleopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17: 619-626. DOI: 10.1002/oa.902.
- Díaz Gervós, M<sup>a</sup>. I.; Díaz García, A. 1988. Notas sobre la historia del Cementerio de Granada. *Revista del Centro de Estudios Históricos de Granada y su Reino*, 2: 177-197. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3031428>.
- Díaz Lobón, E. 1982. *Granada durante la crisis del Antiguo Régimen 1814/1820*. Diputación Provincial e Instituto Provincial de Estudios y Promoción Cultural. Granada.
- Díaz Simón, L. 2016. *Los barrios bajos de Madrid (1880-1936)*. Los libros de la Catarata. Madrid.
- Díez Navarro, A.; Marrodán Serrano, M.D.; Gómez de Ariba, A.; Vargas Brizuela, A.; Pacheco del Cerro, J.L.; Sánchez-Álvarez, M.; López Ejeda, N.; Moreno Romero, S.; Prado Martínez, C.; Cabaças Arnesilla, M.D.; Martínez Álvarez, J.R. 2017. Female eco-stability and severe malnutrition in children: Evidence from humanitarian aid and interventions of action against hunger in Africa, Asian and Latin American countries. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*, 37: 127-134. DOI: 10.12873/374dnavarro.
- Di Rocco, F.; Rothenbuhler, A.; Daire, V.C.; Bacchetta, J.; Adamsbaum, C.; Baujat, G.; Rossi, M.; Lingart, A. 2019. Craniosynostosis and metabolic bone disorder. A review. *Neurochirurgie*, 65: 258-263. DOI: 10.1016/j.neuchi.2019.09.008.
- DiPietro, J.A.; Voegtline, K.M. 2017. The gestational foundation of sex differences in development and vulnerability. 7: 4-20. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2015.07.068.
- DiStefano, J.G.; Park, A.Y.; Nguyen, T.Q.; Diederichs, G.; Buckley, J.M.; Montgomery, W.H. 2011. Optimal screw placement for base plate fixation in reverse total shoulder arthroplasty. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 20: 467-476. DOI: 10.1016/j.jse.2010.06.001.
- Dixon, A.D.; Hoyte, D.A.N.; Rønning, O. 1997. *Fundamentals of craniofacial growth*. CRC Press. Boca Ratón.
- Djurić, M.; Milovanović, P.; Janović, A.; Drasković, M.; Djukić, K.; Milenković, P. 2008. Porotic lesions in immature skeletons from Stara Torina, Late Medieval Serbia. *International Journal of Osteoarchaeology*, 18: 458-475. DOI: 10.1002/oa.955.
- Djurić, M.; Djukić, K.; Milovanović, P.; Janović, A.; Milenković, P. 2010. Representing children in excavated cemeteries: the intrinsic preservation factors. *Antiquity*, 85: 250-262. DOI: 10.1017/S0003598X00067582.
- Doat, D. 2017. Setting the scene for an evolutionary approach to care in Prehistory: A historical and philosophical journey. In: Powell, L.; Southwell-Wright, W.; Gowland, R. (Eds). *Care in the past: Archaeological and interdisciplinary perspectives*. Oxbow Books. Oxford. pp. 111-124.
- Dombrowski, D.A.; Deltete, R. 2000. *A brief liberal, Catholic defense of Abortion*. University of Illinois Press. Urbana and Chicago.
- Domene Pardo, L. 2015. Remodelación y ampliación del cementerio “San José” de Granada. Trabajo de fin de carrera. Universidad de Arquitectura de Granada. Granada.
- Dopico, F. 1987. Regional mortality tables for Spain in the 1860s. *Historical Methods*, 20: 173-179. DOI: 10.1080/01615440.1987.9955273.
- Dörfl, J. 1980a. Migration of tendinous insertions. I. Cause and mechanism. *Journal of Anatomy*, 131: 179-195. Disponible Online em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7440401/>.

- Dörfl, J. 1980b. Migration of tendinous insertions. II. Experimental modifications. *Journal of Anatomy*, 131: 229-237. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1233264/>.
- Drumond Braga, P.; Drumond Braga, I.M.R. 2012. Do leite à açorda. Para a história da alimentação infantil (séculos XVI-XIX). In: Araújo, M.M.L.; Lázaro, C.; Ramos, A.; Esteves, A. (Eds.). *O tempo dos alimentos e os alimentos no tempo*. CITCEM – Centro de Investigação Transdisciplinar; Cutura, Espaço e Memória. Braga. pp. 147-166.
- Dumpa, V.; Kamity, R. 2020. Birth Trauma. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539831/>
- Duncan, M.E. 1993. An historical and clinical review of the interaction of leprosy and pregnancy: A cycle to be broken. *Social Science and Medicine*, 37: 457-472. DOI: 10.1016/0277-9536(93)90281-8.
- Dunfee, B.L.; Sakai, O.; Pistey, R.; Gohel, A. 2006. Radiologic and pathologic characteristics of benign and malignant lesions of the mandible. *RadioGraphics*, 26: 1751-1768. DOI: 10.1148/rg.266055189.
- Dunsworth, H.M.; Warren, A.G.; Deacon, T.; Ellison, P.T. 2011. Metabolic hypothesis for human altriciality. *Proceedings of the National Academy of Science*, 109: 15212-15216. DOI: 10.1073/pnas.1205282109.
- Dupâquier, J. 1997. For a history of prematurity. In: Bideau, A.; Desjardins, B.; Pérez Brignoli, H. (Eds.). *Infant and child mortality in the past*. Clarendon Press. New York. pp. 188-202.
- Dutour, O. 1989. *Hommes fossiles du Sahara*. Peuplements holocènes du Mali septentrional. Éditions du CNRS. Paris.
- Dwek, J.R. 2010. The periosteum: what is it, where is it, and what mimics it in its absence? *Skeletal Radiology*, 39: 319-323. DOI: 10.1007/s00256-009-0849-9.

## E

- Ebeling, P.; Eisman, J. 2011. Vitamin D and osteoporosis. In: Feldman, D.; Pike, J.W.; Adams, J. (Eds.). *Vitamin D*. Academic Press. London. pp. 1129-1144.
- Edwards, T.A.; Bowen, L.; Bintcliffe, F.; Aird, J.; Monsell, F. 2016. The orthopaedic consequences of childhood meningococcal septicaemia. *Journal of Meningitis*, 1: 2. DOI: 10.4172/2572-2050.1000109.
- Egbe, A.; Uppu, S.; Lee, S.; Stroustrup, A.; Ho, D.; Srivastava, S. 2015. Congenital malformations in the newborn population: A population study and analysis of the effect of sex and prematurity. *Pediatrics and Neonatology*, 56: 25-30. DOI: 10.1016/j.pedneo.2014.03.010.
- Elchalal, U.; Yagel, S.; Gomori, J.M.; Porat, S.; Beni-Adani, L.; Yanai, N.; Nadjari, M. 2005. Fetal intracranial hemorrhage (fetal stroke): does grade matter? *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 26: 233-243. DOI: 10.1002/uog.1969.
- ElPais, 2020. *África queda libre de polio*. Disponível online em: [https://elpais.com/elpais/2020/08/25/planeta\\_futuro/1598344355\\_265163.html](https://elpais.com/elpais/2020/08/25/planeta_futuro/1598344355_265163.html). Consultado em 6 de Outubro de 2020.
- Eli, I.; Sarnat, H.; Talrni, E. 1989. Effect of the birth process on the neonatal line in primary tooth enamel. *The American Academy of Pediatric Dentistry*, 11: 220-223. Disponível Online em: <https://www.aapd.org/globalassets/media/publications/archives/eli-11-03.pdf>.
- Elliot, A.C.; Hynan, L.S. 2011. A SAS® macro implementation of a multiple comparison post hoc test for a Kruskal-Wallis analysis. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 102: 75-80. DOI: 10.1016/j.cmpb.2010.11.002.
- Ellison, P.T. 2018. The evolution of physical anthropology. *American Journal of Physical Anthropology*, 165: 615-625. DOI: 10.1002/ajpa.23408.
- Embleton, N.D.; Skeath, T. 2015. Catch-Up growth and metabolic and cognitive outcomes in adolescents born preterm. In: Embleton, N.D.; Katz, J.; Ziegler, E.E. (Eds.). *Low-birthweight baby: Born too soon or too small*. Nestlé Nutrition Institute and Karger. Switzerland. pp. 61–71.
- Embleton, N.D.; Katz, J.; Ziegler, E.E. 2015. *Low-birthweight baby: Born too soon or too small*. Nestlé Nutrition Institute and Karger. Switzerland.
- Enlow, D.H.; Hans, M.G. 1996. *Essentials of facial growth*. Saunders Company. Philadelphia.

- Enninga, E.A.; Nevala, W.K.; Creedon, D.J.; Makovic, S.N.; Holtan, S.G. 2015. Fetal sex-based differences in maternal hormones, angiogenic factors, and immune mediators during pregnancy and the postpartum period. *American Journal of Reproductive Immunology*, 73: 251-262. DOI: 10.1111/aji.12303.
- Erdal, Y.S. 2006. A Pre-Columbian case of congenital syphilis from Anatolia (Nicaea, 13th Century AD). *International Journal of Osteoarchaeology*, 16: 16-33. DOI: 10.1002/oa.802.
- Eriksen, E.F. 2010. Cellular mechanism of bone remodeling. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 11: 219-227. DOI 10.1007/s11154-010-9153-1.
- Espin-Palazon, R.; Weijts, B.; Mulero, V.; Traver, D. 2018. Proinflammatory signals as fuel for the fire of hematopoietic stem cell emergence. *Trends in Cell Biology*, 28: 58-66. DOI: 10.1016/j.tcb.2017.08.003.
- Espinilla Sanz, B. 2013. La elección de las nodrizas en las clases altas, del siglo XVII al siglo XIX. *Matronas Profesión*, 14: 68-73. Disponible Online em: <https://www.federacion-matronas.org/revista/wp-content/uploads/2018/01/original-la-eleccion-de-la-nodrizas.pdf>.
- Esteve-Altava, B.; Rasskin-Gutman, D. 2014. Beyond the functional matrix hypothesis: a network null model of human skull growth for the formation of bone articulations. *Journal of anatomy*, 225: 306-316. DOI: 10.1111/joa.12212.
- Esteves, A. 2010. Estar enfermo e ser pobre: assistência à saúde no Alto Minho de Oitocentos. In: Santos, C. (Ed.). *Família, espaço e património*. CITCEM. Porto. pp. 201-222.
- Estévez, E.J.; López-Lázaro, S.; López-Morago, C.; Alemán, I.; Botella, M.C. 2017. Sex estimation of infants through geometric morphometric analysis of the ilium. *International Journal of Legal Medicine*, 131: 1747-1756. DOI: 10.1007/s00414-017-1659-6.
- Estévez, E.J.; López-Lázaro, S.; López-Morago, C.; Alemán Aguilera, I.; Botella López, M.C. 2018. Specific-age group sex estimation of infants through geometric morphometrics analysis of pubis and ischium. *Forensic Science International*, 286: 185-192. DOI: 10.1016/j.forsciint.2018.03.012.

## F

- Faden, M.A.; Krakow, D.; Ezgu, F.; Rimoin, D.L.; Lachman, R.S. 2009. The Erlenmeyer flask bone deformity in the skeletal dysplasias. *American Journal of Medical Genetics*, 149: 1334-1345. DOI: 10.1002/ajmg.a.32253.
- Fagulha, M.I.; Fagulha, J. 1961. Mortalidade perinatal. *Coimbra Médica*, 8(3): 257-310.
- Feijó, R.G.C. 1985. Regional distribution of foundlings and illegitimate children in Portugal (1860-1910). Paper presented to a conference on Regional Demographic Patterns in the Past, St. Edmund's Hall, Oxford University, July 5-7. Disponible Online em: [https://www.persee.fr/doc/efr\\_0000-0000\\_1991\\_act\\_140\\_1\\_4457](https://www.persee.fr/doc/efr_0000-0000_1991_act_140_1_4457).
- Falys, C.G.; Lewis, M.E. 2010. Proposing a way forward: A review of standardization in the use of age categories and ageing techniques in osteological analysis (2004-2009). *International Journal of Osteoarchaeology*, 21: 704-716. DOI: 10.1002/oa.1179.
- FAO. 1965. Estado mundial, la agricultura y la alimentación: análisis del segundo decenio de la posguerra. Disponible Online em: <http://www.fao.org/3/ap653s/ap653s.pdf>.
- Fazekas, I.; Kósa, F. 1978. *Forensic fetal osteology*. Akadémiai Kiadó. Budapest.
- Fazzalari, N.L.; Moore, A.J.; Byers, S.; Byard, R.W. 1997. Quantitative analysis of trabecular morphogenesis in the human costochondral junction during the postnatal period in normal subjects. *The Anatomical Record*, 248: 1-12. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0185(199705)248:1<1::AID-AR1>3.0.CO;2-Z.
- Feija, K.; Saiman, L. 2005. Tuberculosis in children. *Clinics in Chest Medicine*, 26: 295-312. DOI: 10.1016/j.ccm.2005.02.010.
- Felsenthal, N.; Rubin, S.; Stern, T.; Krief, S.; Pal, D.; Pryce, B.A.; Schweltzer, R.; Zelzer, E. 2018. Development of migrating tendo-bone attachments involves replacement of progenitor populations. *Development*, 144: dev165381. DOI: 10.1242/dev.165381.
- Fenner, F.; Henderson, D.A.; Arita, I.; Jezek, Z.; Ladnyi, I.D. 1988. The pathogenesis, pathology and immunology of smallpox and vaccinia. In: Fenner, F.; Henderson, D.A.; Arita, I.; Jezek, Z.; Ladnyi, I.D. (Eds.). *Smallpox and its eradication*. World Health Organization. Geneva. pp. 121-168.

- Feeney, M.E. 2020. The immune response to malaria in utero. *Immunological Reviews*, 293: 216-229. DOI: 10.1111/imr.12806.
- Ferguson, C.; Alper, E.; Miclau, T.; Helms, J.A. 1999. Does adult fracture repair recapitulate embryonic skeletal formation? *Mechanisms of Development*, 87: 57-66. DOI: 10.1016/S0925-4773(99)00142-2.
- Fernández García, A. 1971. *El abastecimiento de Madrid en el reinado de Isabel II*. Instituto de Estudios Madrileños y C.S.I.C. Madrid.
- Fernández-Jalvo, Y.; Andrews, P. 2016. *Atlas of taphonomic identifications: 1001+ images of fossil and recent mammal bone modification*. Springer. New York.
- Fernández Rodríguez, J. 2015. El conocimiento de las poblaciones del pasado a través de los restos óseos: análisis comparativo de los métodos de estimación de edad de muerte en individuos no adultos basados en el desarrollo dental. Trabajo fin de grado, Facultad de Biología, Universidad Autónoma de Madrid.
- Fernández Turégano, J.; Navas Miguelo, L. 1949. Estado actual de la epidemiología y profilaxis de las enfermedades infecciosas en la infancia. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad. Sección de Puericultura, Maternología e Higiene Escolar. "Al Servicio de España y del Niño Español". Madrid, 131. 67pp.
- Ferrão, J. 2000. Relações entre mundo rural e mundo urbano: evolução histórica, situação actual e pistas para o futuro. *EURE (Santiago)*, 26: 123-130. DOI: 10.4067/S0250-71612000007800006.
- Ferreira, A.G. 1989. A criança no conhecimento medico de seiscentos. *Revista Portuguesa de Pedagogia*, 23: 401-424.
- Ferreira, A.G. 2000. *Gerar, criar, educar. A criança no Portugal do Antigo Regime*. Quarteto Editora. Coimbra.
- Ferreira, C. 1951. Tosse convulsa. *Jornal do Médico*, 21(543): 1469-1480.
- Ferreira, F.A.G. 1977. A alimentação do povo português. Estudo do padrão do consumo de alimentos na população urbana. *Revista do Centro de Estudos de Nutrição*, 1: 5-16.
- Ferreira, N.P.S. 2008. A alimentação portuguesa na idade medieval. *Revista da Sociedade Portuguesa de Ciências da Nutrição e Alimentação*, 14: 104-114. Disponível Online em: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiK98vA\\_O7xAhV5A2MBHV-WC3sQFjABegQIBhAD&url=http%3A%2F%2Fwww.spcna.pt%2Fdownload.php%3Fpath%3Dpdfs%26filename%3DSPCNA\\_20100123134225\\_RAH\\_2008\\_n\\_3\\_2.pdf&usg=AOvVaw1L\\_QrMw8kMcfR-Y4L4Bfpw](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiK98vA_O7xAhV5A2MBHV-WC3sQFjABegQIBhAD&url=http%3A%2F%2Fwww.spcna.pt%2Fdownload.php%3Fpath%3Dpdfs%26filename%3DSPCNA_20100123134225_RAH_2008_n_3_2.pdf&usg=AOvVaw1L_QrMw8kMcfR-Y4L4Bfpw)
- Ferro, S. 2010. Relatório antropológico final de escavação SMOL.08. Empreitada de arranjos exteriores e arruamentos no Flecheiro e Mercado. 2ª Fase de trabalhos arqueológicos. Relatório antropológico.
- Fife, R.L. 2014. Juvenile age estimation using cranial ratios. Master Thesis. University of Montana.
- Figueiredo, L.; Jacob, M. 1944. A escarlatina. Dados para o seu estudo etiológico. *A Medicina Contemporânea*, 52: 81-92.
- Fildes, V. 1980. Neonatal feeding practices and infant mortality during the 18th century. *Journal of Biosocial Science*, 12: 313-324. DOI: 10.1017/S0021932000012852.
- Fildes, V. 2017. The culture and biology of breastfeeding: An historical review of Western Europe. In: Stuart-Macadam, P.; Dettwyler, K.A. (Eds.). *Breastfeeding: Biocultural perspectives*. Routledge: Taylor & Francis. London. pp. 101-126.
- Filipowska, J.; Tomaszewski, K.A.; Niedźwiedzki, Ł.; Walocha, J.A.; Niedźwiedzki, T. 2017. The role of vasculature in bone development, regeneration and proper systemic functioning. *Angiogenesis*, 20: 291-302. DOI: 10.1007/s10456-017-9541-1.
- Finelli, D.A.; Christopherson, L.A.; Rhodes, R.H.; Kiefer, S.P.; Takaoka, Y. 1995. Leptomeningeal and calvarial sarcoidosis: CT and MR appearance. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 19: 639-642. DOI: 10.1097/00004728-199507000-00027.
- Fitz-Gibbon, J.H. 2017. Religion, education, pioneers, and corporal punishment. In: Fitz-Gibbon, J.H. (Ed.). *Corporal punishment, religion, and United States public schools*. Palgrave MacMillan. Switzerland. pp. 37-52.
- Fleischman, J.M.; Soto Martínez, M.E.; Wiersema, J.M.; Pinto, D.C. 2020. The role of the forensic anthropologist in the pediatric autopsy: Interpretations, contributions, and challenges. *WIREs Forensic Science*. DOI: 10.1002/wfs2.1389.

- Flores de la Flor, M.A. 2015. La visión médica del monstruo en la España Moderna. In: Iglesias Rodríguez J.J., Pérez García R.M., Fernández Chaves M.F. (Eds.). *Comercio y cultura en la Edad Moderna*. Editorial Universidad de Sevilla. Sevilla. pp. 2697-2709.
- Florhr, S.; Schultz, M. 2009. Mastoiditis – Paleopathological evidence of a rarely reported disease. *American Journal of Physical Anthropology*, 138: 266-273. DOI: 10.1002/ajpa.20924.
- Florhr, S.; Kiedorf, U.; Schultz, M. 2009. Differential diagnosis of mastoid hypocellularity in human skeletal remains. *American Journal of Physical Anthropology*, 140: 442-453. DOI: 10.1002/ajpa.21087.
- Fogel, R.W. 2004. *The escape from hunger and premature death, 1700-2100*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Follis, R.H.; Jackson, D.A.; Park, E.A. 1940. The problem of the association of rickets and scurvy. *American Journal of Diseases of Children*, 60: 745-747.
- Fonseca e Castro, E. 1953. Sobre sífilis congénita. *Portugal Médico*, 37: 19-31.
- Forestier-Zhang, L.Y.; Arundel, P.; Gilbey-Cross, R.; Mughal, M.Z.; Offiah, A.C.; Cheung, M.S. 2021. Short report: Craniosynostosis, a late complication of nutritional rickets. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. DOI: 10.1515/jpem-2020-0580.
- Forsyth, I.H. 1970. Children in early medieval art: ninth through twelfth centuries. *Journal of Psychohistory*, 4: 31-70.
- Francis J. 2010. Childhood, sacrifice and redemption. In: Brockliss L., Montgomery H. (Eds.). *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books, Oxford. pp. 28-32.
- Francis, R.B. 1990. Acquired purpura fulminans. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 16: 310-325. DOI: 10.1055/s-2007-1002684.
- França, J.A. 1994. *Cidades e Vilas de Portugal: Tomar*. Vol. 18. Editorial Presença. Lisboa.
- Frangos, C.C.; Lavranos, G.M.; Frangos, C.C. 2011. Higoumenakis's sign in the diagnosis of congenital syphilis in anthropological specimens. *Medical Hypothesis*, 77: 128-131. DOI: 10.1016/j.mehy.2011.03.044.
- Freedman, D.G. 1974. *Human infancy: An evolutionary perspective*. John Wiley and Sons. New York.
- Frelat, M.A.; Mittereocker, P. 2011. Postnatal ontogeny of tibial and femur form in two human populations: A multivariate morphometric analysis. *American Journal of Human Biology*, 23: 796-804. DOI: 10.1002/ajhb.21217.
- Frelat, M.E.; Coquerelle, M.; Trinkaus, E. 2016. Ontogeny of modern human longitudinal body and transverse shoulder proportions. *American Journal of Human Biology*, 29. DOI: 10.1002/ajhb.22925.
- Frick, S.L. 2015. Skeletal growth, development, and healing as related to pediatric trauma. In: Mencio, A.G.; Swiontkowski, M.F. (Eds.). *Green's skeletal trauma in children*. Elsevier. Philadelphia. pp. 1-15.
- Frost, H.M. 1998. Changing concepts in skeletal physiology: Wolff's law, the Mechanostat, and the "Utah Paradigm". *American Journal of Human Biology*, 10: 599-605. DOI: 10.1002/(SICI)1520-6300(1998)10:5<599::AID-AJHB6>3.0.CO;2-9.
- Frost, H.M. 2000. The Utah paradigm of skeletal physiology: an overview of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 18: 305-316. DOI: 10.1007/s007740070001.
- Frost, H.M. 2003. Bone's mechanostat: A 2003 update. *The Anatomical Record*, 175A: 1081-1101. DOI: 10.1002/ar.a.10119.
- Frost, H.M. 2004. A 2003 update of bone physiology and Wolff's law for clinicians. *The Angle Orthodontist*, 74: 3-15. DOI: 10.1043/0003-3219(2004)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2.
- Fry, D.P. 2013. *War, peace, and human nature: the convergence of evolutionary and cultural views*. Oxford University Press. Oxford.
- Fudvoye, J.; Parent, A.S. 2017. Secular trends in growth. *Annales d'Endocrinologie*, 78: 88-91. DOI: 10.1016/j.ando.2017.04.003.
- Fuente Galán M.P. 1999. Una institución para los niños expósitos de Granada: La creación de la casa-cuna (Siglos XVI-XVIII). *Boletín de la Asociación de Demografía Histórica*, 27: 115-130. Disponible Online em: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj1j>

- [s6v8u7xAhXDAmMBHf9NBYwQFjAAegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fdigitalnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F241752.pdf&usg=AOvVaw3-kRLAuUkTEOpViJvDrntC](https://www.researchgate.net/publication/3121752)
- Fulminante, F. 2015. Infant feeding practices in Europe and the Mediterranean from Prehistory to the Middle Ages: A comparison between the historical sources and Bioarchaeology. *Childhood in the Past*, 8: 24-47. DOI: 10.1179/1758571615Z.00000000026.
- Fülop, T.; Larbi, A.; Witkowski, J.M. 2019. Human inflammaging. *Gerontology*, 65: 495-504. DOI: 10.1159/000497375.
- Funato, N.; Srivasrava, D.; Shibata, S.; Yanagisawa, H. 2020. TBXI regulates chondrocyte maturation in the Spheno-occipital synchondrosis. *Journal of Dural Research*, 99: 1182-1191. DOI: 10.1177/0022034520925080.

## G

- Gajawelli, N.; Deoni, S.; Shi, J.; Xu, L.; Dirks, H.; Dean, D.; O'Muircheartaigh, J.; Sawardekar, S.; Ezis, A.; Nelson, M.D.; Wang, Y.; Lepore, N. 2015. Changes in neurocranium thickness in early childhood. *Proceedings of the International Society for Optical Engineering*. DOI: 10.1117/12.2286736.
- Galán, J.E. 2014. Typhoid toxin provides a window into typhoid fever and the biology of *Salmonella typhi*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113: 6338-6344. DOI: 10.1073/pnas.1606335113.
- Galiana, M.E.; Bernabeu-Mestre, J. 2006. El problema sanitario en España: Saneamiento y medio rural en los primeros decenios del siglo XX. *ASCLEPIO: Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia*, 58: 139-163. DOI: 10.3989/asclepio.
- Gallou, C.; Brockliss, L.; Cardwell, J.; Humphries, J.; Sheldon, N.; Becker, S. 2010. Child exploitation. In: Brockliss, L.; Montgomery, H. (Eds.). *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books, Oxford. pp. 159-161.
- Garcia, S. 2005/2006. Conservação diferencial dos esqueletos humanos da série medieval de S. Martinho (Leiria): implicações para a paleodemografia e para a paleopatologia. *Antropologia Portuguesa*, 22/23: 273-294.
- García Mancuso, R. 2008. Preservación de restos óseos humanos: Análisis de una muestra fetal contemporánea. *La Zaranda de Ideas: Revista de Jóvenes Investigadores en Arqueología*, 4: 43-54. Disponible Online em: <https://www.plarci.org/index.php/lazarandadeideas/article/view/558/563>
- García Mancuso, R.; González, N.P. 2013. Reconocimiento de rasgos dimórficos en ílion mediante uso de morfometría geométrica. *Revista Ciencias Morfológicas*, 15: 1-11. Disponible Online em: <https://revistas.unlp.edu.ar/Morfol/article/view/841/816>.
- García González, R. 2013. Estudio comparativo de los patrones de crecimiento y desarrollo corporal en humanos actuales y fósiles a partir del análisis de los huesos largos. Tesis doctora, Facultad de Humanidades y Educación, Departamento de ciencias históricas y geografía, Universidad de Burgos.
- García-Rodríguez, J.; Martínez-Reina, J. 2017. Elastic properties of woven bone: effect of mineral content and collagen fibrils orientation. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 16: 159-172. DOI: 10.1007/s10237-016-0808-z.
- García-Rubio, A.; Etxeberria, F.; Marín Perellón, F.; Ríos, L.; de Miguel, P.; Bastir, M.; Benito, M.; Coch, C.; Della Canonica, R.; Fortuna, M.; García, D.; González, E.; Gonzáles, M.; Herrasti, L.; Iglesias, I.; Llorente, L.; López Teulón, J.; Martelo, I.; Martínez, B.; Mezquida, M.; Muñoz, A.; Tapia, G.; Plaza, R.; Serrulla, S.; Galtés, I.; Canto, A.; Dorado, E.; Perea, B.; Sánchez, J.A. 2015. *Así buscamos a Cervantes*. Universidad Internacional de la Rioja. Disponible Online em: [https://www.researchgate.net/publication/284177409\\_ASI\\_BUSCAMOS\\_A\\_CERVANTES](https://www.researchgate.net/publication/284177409_ASI_BUSCAMOS_A_CERVANTES).
- Gardner, E. 1956. Osteogenesis in the human embryo and fetus. In: Bourne, G.H. (Ed.). *The biochemistry and physiology of bone*. Academic Press. London. pp. 359-399.
- Gardner, E.; Gray, D.J. 1970. The prenatal development of the human femur. *American Journal of Anatomy*, 129: 121-140. DOI: 10.1002/aja.1001290202.
- Garrett, E.; Galley, C.; Shelton, N.; Woods, R. 2006. *Infant mortality: A continuing social problem*. Ashgate Publishing Company. Hampshire.



- Gaul, J.S.; Grossschmidt, K.; Gusenbauer, C.; Kanz, F. 2015. A probable case of congenital syphilis from pre-Columbian Austria. *Anthropologischer Anzeiger*, 72: 451-472. DOI: 10.1127/anthranz/2015/0504.
- Gautier, E.; Ganz, K.; Krügel, N.; Gill, T.; Ganz, R. 2000. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 82-B: 679-683. DOI: 10.1302/0301-620X.82B5.0820679.
- Gedalia, A.; Khan, T.A.; Shetty, A.K.; Dimitriades, V.R.; Espinoza, L.R. 2015. Childhood sarcoidosis: Louisiana experience. *Clinical Rheumatology*, 35: 1879-1884. DOI: 10.1007/s10067-015-2870-9.
- Geddes, J.F.; Tasker, R.C.; Hackshaw, C.D.; Nickols, C.D.; Adam, C.G.W.; Whitwell, H.L.; Scheimberg, I. 2003 Dural hemorrhage in nontraumatic infant deaths: does it explain the bleeding in “shaken baby syndrome”? *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 29: 14-22. DOI: 10.1046/j.1365-2990.2003.00434.x.
- Gent, L. 2019. Taphonomic investigation into environmental effects on bone surface modifications. Master thesis in Archaeological, Anthropological and Forensic Sciences. Faculty of Science and Technology. Bournemouth University.
- Gernand, A.D.; Schulze, K.J.; Stewart, C.P.; West Jr, K.P.; Christian, P. 2017. Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. *Nature Reviews Endocrinology*, 12: 274-289. DOI: 10.1038/nrendo.2016.37.
- Gerstenfeld, L.C.; Cullinane, D.M.; Barnes, G.L.; Graves, D.T.; Einhorn, T.A. 2003. Fracture healing as a post-natal developmental process: Molecular, spatial, and temporal aspects of its regulation. *Journal of Cellular Biochemistry*, 88: 873-884. DOI: 10.1002/jcb.10435.
- Giardina, S.; Contarini, A.; Becca, B. 1993. Maternal diseases and congenital malformations. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*, 29: 69-76. Disponível Online em: [https://www.iss.it/documents/20126/45616/Pag69\\_76Vol29N11993.pdf/e8da60eb-ed32-82a8-c4f7-d9f1ec8263e0?t=1581101769781](https://www.iss.it/documents/20126/45616/Pag69_76Vol29N11993.pdf/e8da60eb-ed32-82a8-c4f7-d9f1ec8263e0?t=1581101769781).
- Gil, F.M. 2000. *Muerte y sociedad en la España de los Austrias*. Colección Monografías. Cuenca.
- Gilbert-Barness, E. (2010). Teratogenic causes of malformations. *Annals of Clinical and Laboratory Science*, 40: 99-114. Disponível Online em: <http://www.annclinlabsci.org/content/40/2/99.full.pdf+html>
- Gilmore, H.; Halcrow, S.E. 2014. Sense or sensationalism? Approaches to explaining high perinatal mortality in the past. In: Thompson, J.L.; Alfonso-Durruty, M.P.; Crandall J.J. (Eds.). *Tracing childhood: Bioarchaeological investigations of early lives in antiquity*. University of Florida Press. Gainesville. pp. 123–138.
- Gisbert Monzón, E.S.; Alcalá Espinoza, E.J. 2020. Importancia de la aplicación del microscopio estereoscópico em Antropología Forense. *Revista Mexicana de Medicina Forense*, 5: 34-40. Disponível Online em: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=91172>.
- Giuffra, V.; Vitiello, A.; Giudiani, S.; Caramella, D.; Fornaciari, G. 2015. A possible case of Garre’s sclerosing osteomyelitis from Medieval Tuscany (11th-12th centuries). *International Journal of Paleopathology*, 11: 51-55. DOI: 10.1016/j.ijpp.2015.09.002.
- Gkias, I.; Lykissas, M.; Kostas-Agnantis, I.; Korompilias, A.; Batistatou, A.; Beris, A. 2015. Factors affecting bone growth. *The American Journal of Orthopedics*, 44: 61-67. Disponível Online em: <http://www.naturalheightgrowth.com/wp-content/uploads/2015/02/factorsaffectingbonegrowth.pdf>.
- Glasgow, J.F.; Thomas, P.S.; McClure, B.G. 1978. Acquired bone disease in small preterm infants – a potentially fatal disorder. *Ulster Medical Society*, 47: 186-194. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2385961/pdf/ulstermedj00108-0082.pdf>.
- Godinho V.M. 1975. *A Estrutura da antiga sociedade Portuguesa*. Arcádia. Lisboa.
- Goldman, H.M.; McFarlin, S.C.; Cooper, D.M.L.; Thomas, C.D.L.; Clement, J.G. 2009. Ontogenetic patterning of cortical bone microstructure and geometry at the human mid-shaft femur. *The Anatomical Record*, 292: 48-64. DOI: 10.1002/ar.20778.
- Goldstein, M.S. 1963. Human paleopathology. *Journal of the National Medical Association*, 55: 100-106. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2642459/pdf/jnma00678-0010.pdf>.
- Goldstein, J.A.; Paliga, J.T.; Wink, J.D.; Barlett, S.P.; Nah, H.D.; Taylor, J.A. 2014. Earlier evidence of Spheno-occipital synchondrosis fusion correlates with severity of midface

- hypoplasia in patients with syndromic craniosynostosis. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 134: 504-510. DOI: 10.1097/PRS.0000000000000419.
- Gómez-Alonso, C. 2020. Paediatric metabolic bone disease: A lifetime ahead. *Advances in Therapy*, 37: 38-46. DOI: 10.1007/s12325-019-01174-3.
- Gonçalves, I. 1988. *Imagens do mundo medieval*. Livros Horizonte. Lisboa.
- González-Martín, A. 1998. El Babel terminológico: Laberinto de agujeros. *Boletín de la Asociación Española de Paleopatología*, 25: 6-7. Disponible Online em: <https://docs.google.com/file/d/1WoH-11AWpzaPhTipvIhYc4f-iKOLrFY/view?rm=minimal>.
- González-Martín, A. 1999a. Infancia y adolescência em la Murcia muçulmana. Estudio de restos óseos. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias, Departamento de Biología de la Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
- González-Martín, A. 2008. Mitos y realidades em torno a la excavación, el tratamiento y el estudio de los restos arqueológicos no-adultos. In: Jener, F.G.; Muriel, S.; Olaria Puyoles, C.R. (Eds.). *Nasciturus: Infans, Puerulus. Vobis Mater Terra: la muerte em la infancia*. Série de Prehistòria i Arqueologia. Servei de Publicacions Diputació de Castell. Castelló. pp. 57-76.
- González Martín, A.; Polo-Cerdá, M. 2003. Lesiones poróticas em el hueso inmaduro. In: Trobat, A.C. (Ed.). *Nuevas perspectivas del diagnóstico diferencial em paleopatología*. Actas del VII Congreso Nacional de Paleopatología, Mahón-Menorca. pp. 585-589.
- 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<sup>a</sup>.M.; Picazo Sánchez, J.E. (Eds.). *La enfermedad em los restos humanos arqueológicos: Actualización conceptual y metodológica*. Actas del IV Congreso Nacional de Paleopatología. Ayuntamiento de San Fernando, Fundación Municipal de Cultura: Universidad de Cádiz, Servicio de Publicaciones. San Fernando, 2-5 octubre. pp. 391-397.
- González-Martín, A.; Campo Martín, M.; Robles Rodríguez, F.J. 2003. Evolución de los «Fenómenos Porosos» em la bóveda craneal. In: Aluja, M<sup>a</sup>.P.; Malgosa, A.; Nogués, R.M<sup>a</sup>. (Eds.). *Antropología y biodiversidad*. Ediciones Ballaterra. Pp. 229-245.
- González Montero de Espinosa, M. 1996. Los orígenes de la Antropología em España: Madrid, centro receptor de las corrientes de innovación europeas. *Asclepio*, 48: 37-57. Disponible Online em: <http://asclepio.revistas.csic.es/index.php/asclepio/article/view/417/415>.
- González Ruíz, A. 2019. Crecimiento y desarrollo em Marialba de la Ribera. Trabajo de fin de Máster, Facultad de Biología, Universidad Autónoma de Madrid.
- Gooderham, E.; Matias, A.; Liberato, M.; Santos, H.; Walshaw, S.; Albanese, J.; Cardoso, H.F.V. 2019. Linear and appositional growth in children as indicators of social and economic change during the Medieval Islamic to Christian transition in Santarém, Portugal. *International Journal of Osteoarchaeology*, 29: 736-746. DOI: 10.1002/oa.2784.
- Goodman, A.H.; Martin, D.L. 2002. Reconstructing health profiles from skeletal remains. In: Steckel, R.H.; Rose, J.C. (Eds.). *The backbone of history. Health and nutrition em the western hemisphere*. Cambridge University Press. Cambridge. pp. 11-60.
- Gourevitch, D. 2004. Chirurgie obstétricale dans le monde romain: césarienne et embryotomie. In: Dasen, V. (Ed.). *Naissance et petite enfance dans l'Antiquité*. Actes du colloque de Fribourg, 28 novembre-1 décembre de 2001. Academic Press. Fribourg. pp. 239-264.
- Gowland, R. 2008. Age, ageism and osteological bias: The evidence from Late Roman Britain. *Journal of Roman Archaeology*, 65: 153-169. Disponible Online em: <https://dro.dur.ac.uk/3698/>.
- Gowland, R.J.; Chamberlain, A.T. 2002. A Bayesian approach to ageing perinatal skeletal material from archaeological sites: implications for the evidence for infanticide em Roman Britain. *Journal of Archaeological Science*, 29: 677-685. DOI: 10.1006/jasc.2001.0776.
- Gowland, R.; Halcrow, S. 2020. *The mother-infant nexus em Anthropology. Small beginnings, significant outcomes*. Springer. Switzerland.
- Goycoolea, M.V.; Castro, M.; Galvez, M.; Montoya, C.; Fuentes, J.; Silva-Pinto, V. 2019. Otitis media and mastoiditis em temporal bones of prehistoric Chilean populations. A paleopathological and palaeoepidemiological study. *Acat Oto-Laryngologica*, 139: 340-344. DOI: 10.1080/00016489.2018.1530800.

- Graça, J.A.R. 1954. A mortalidade geral e por algumas doenças infecciosas, em Portugal continental. *O Medico*, 2(152): 645-654, 662-673, 681-691.
- Graça, L.M. 2005. Restrição do crescimento intra-uterino. In: Graça, L.M. (Ed.). *Medicina Materno-filial*. Lidel. Lisboa. pp. 421-428.
- Grauer, A.L. 2008. Macroscopic analysis and data collection in Paleopathology. In: Pinhasi, R.; Mays, S.A. (Eds.). *Advances in human paleopathology*, John Wiley & Sons. New York. pp. 249-286. Pp. 57-76.
- Grauer, A.L. 2012. Introduction: The scope of Paleopathology. In: Grauer, A.L. (Ed.). *A Companion to Paleopathology*. Wiley-Blackwell. New York. pp. 1-14.
- Grauer, A.L. 2017. A century of paleopathology. *American Journal of Physical Anthropology*, 165 :904-914. DOI: 10.1002/ajpa.23366.
- Grauer, A.L. 2019a. Paleopathology: from bones to social behavior. In: Katzenberg, M.A.; Grauer, A.L. (Eds.). *Biological anthropology of the human skeleton*. Wiley Blackwell. Hoboken. pp. 447-465.
- Grauer, A.L. 2019b. Circulatory, reticuloendothelial, and hematopoietic disorders. In: Buikstra, J.E. (Ed.). *Ortner's identification of Pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London. pp. 491-529.
- Gray, D.J.; Gardner, E. 1969. The prenatal development of the human humerus. *American Journal of Anatomy*, 124: 431-445. DOI: 10.1002/aja.1001240403.
- Grigg, D. 1995. The nutritional transition in Western Europe. *Journal of Historical Geography*, 22: 247-261. DOI: 10.1006/jhge.1995.0018.
- Grubbs, J.E. 2011. The Dynamics of infant abandonment: Motives, attitudes and (Unintended) consequences. In: Mustakallio, K.; Laes, C. (Eds.). *The dark side of childhood in late antiquity and the Middle Ages: unwanted, disabled and lost*. Oxbow Books. Oxford. pp. 21-36.
- Grüneboom, A.; Hawwari, I.; Weldner, D.; Culemann, S.; Müller, S.; Henneberg, S.; Brenzel, A.; Merz, S.; Bornmann, L.; Zec, K.; Wuelling, M.; Kling, L.; Hasenberg, M.; Voortmann, S.; Lang, S.; Baum, W.; Ohs, A.; Kraff, O.; Quick, H.H.; Jäger, M.; Landgraeber, S.; Dudda, M.; Danuser, R.; Stein, J.V.; Rohde, M.; Geise, K.; Garbe, A.I.; Adamczyk, A.; Westerdorf, A.M.; Hoffman, D.; Christiansen, S.; Engel, D.R.; Wortkamp, A.; Krönke, G.; Herrmann, M.; Kamradt, T.; Schhett, G.; Hasenberg, A.; Gunzer, M. 2019. A network of trans-cortical capillaries as mainstay for blood circulation in long bones. *Nature Metabolism*, 1: 236-250. DOI: 10.1038/s42255-018-0016-5.
- Gidna, A.O.; Domíngue-Rodrigo, M. 2013. A method for reconstructing human femoral length from fragmented shaft specimens. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology*, 64: 29-41. DOI: 10.1016/j.jchb.2012.09.006.
- Guinguand, M. 1975. *O ouro dos Templários – Gisors ou Tomar?* Bertrand. Lisboa.
- Guo, Y.; Yin, X.; Llu, B. 2015. Diphtheria. In: Li, H. (Ed.). *Radiology of Infectious Diseases*. Volume 2. Springer Science+Business Media. New York. pp. 83-88.
- Guy, H.; Masset, C.; Baud, C.A. 1997. Infant Taphonomy. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 221-229. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199705)7:3<221::AID-OA338>3.0.CO;2-Z.

## H

- Haan, A.B.; Willekens, B.; Klooster, J.; Los, A.A.; Zwieten, J.; Botha, C.P.; Spekreijse, H.; Ijskes, S.G.; Simonsz, H.J. 2006. The prenatal development of the human orbit. *Strabismus*, 14: 51-6. DOI: 10.1080/09273970600579788.
- Hackett, C.J. 1963. On the origin of the human treponematoses (Pinta, Yaws, Endemic syphilis and Venereal syphilis). *Bulletin of the World Health Organization*, 29: 7-41. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2554777/>.
- Hackett, C.J. 1975. An introduction to diagnostic criteria of syphilis, treponarid and yaws (Treponematoses) in dry bones, and some implications. *Virchows Archiv A Pathological Anatomy and Histology*, 368: 229-241. DOI: 10.1007/BF00432525.
- Hackett, C.J. 1976. *Diagnostic criteria of syphilis, yaws and treponarid (Treponematoses) and of some other diseases in dry bones*. Springer-Verlag. Berlin.

- Hadžić, N.; Verkade, H.J. 2016. The changing spectrum of neonatal hepatitis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 63: 316-319. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001203.
- Halcrow, S. 2020. Infants in the bioarchaeological past: who cares? In: Gowland, R.; Halcrow, S. (Eds.). *The mother-infant nexus in Anthropology. Small beginnings, significant outcomes*. Springer. Switzerland. pp. 19-38.
- Halcrow, S.; Tayles, N. 2008a. Stress near the start of life? Localised enamel hypoplasia of the primary canine in the late prehistoric mainland Southeast Asia. *Journal of Archaeological Science*, 35: 2215-2222. DOI: 10.1016/j.jas.2008.02.002.
- Halcrow, S.; Tayles, N. 2008b. The bioarchaeological investigation of childhood and social age: Problems and prospects. *Journal of Archaeological Method and Theory*, 15: 190-215. DOI: 10.1007/s10816-008-9052-x.
- Halcrow, S.; Tayles, N. 2011. The bioarchaeological investigation of children and childhood. In: Argawal, S.C.; Glencross, G. (Eds.). *Social Bioarchaeology*. Wiley-Blackwell. New York. pp. 333-360.
- Halcrow, S.E.; King, C.L.; Millard, A.R.; Snood, A.M.E.; Scott, R.M.; Elliott, G.E.; Gröcke, D.R.; Buckley, H.R.; Staden, V.G.; Arriaza, B.T. 2018. Out of the mouth of babes and sucklings. Breastfeeding and weaning in the past. In: Tomori C., Palmquist A.E.L., Quinn E.A. (Eds.). *Breastfeeding. New anthropological approaches*. Routledge. Oxon. pp. 155-169.
- Halcrow, S.; Warren, R.; Kushnick, G.; Nowell, A. 2020. Care of infants in the past: Bridging evolutionary anthropological and bioarchaeological approaches. *Evolutionary Human Sciences*, 2: 1-17. DOI: 10.1017/ehs.2020.46.
- Halicioğlu, O.; Aşık-Akman, S.; Yaprak, I.; Astarcioglu, G.; İmamoğlu, T.; Reisoğlu, A. 2009. Physiological periostitis in a 2.5-month-old baby. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 51: 305-307.
- Hall, B.K. 2015. *Bones and cartilage. Developmental and evolutionary skeletal biology*. Academic Press. London.
- Hammond, C. 1996. Principles of stereoscopy in the single objective binocular microscope. *Quekett Journal of Microscopy*, 37: 566-574. Disponível Online em: <https://www.quekett.org/wp-content/uploads/2015/09/Hammond-Stereoscopy-Single-Objective-Binocular.pdf>
- Han, S.; Betsinger, T.K.; Scott, A.B. 2018. *The anthropology of the fetus*. Berghahn. New York.
- Hanawalt, B.A. 1993. *Growing up in Medieval London: The experience of childhood in History*. Oxford University Press. New York.
- Hardy, A. 1992. Rickets and the rest: child-care, diet, and the infectious children's diseases, 1850-1914. *Social History and Medicine*, 5: 389-412. DOI: 10.1093/shm/5.3.389.
- Harkness, U.F.; Mari, G. 2004. Diagnosis and management of intrauterine growth restriction. *Clinical Perinatology*, 31: 743-764. DOI: 10.1016/j.clp.2004.06.006.
- Harrell Jr, F.E. 2015. *Regression modeling strategies with applications to linear models, logistic and ordinal regression, and survival analysis*. Springer. Switzerland.
- Hauser, G.; De Stefano, G.F. 1989. *Epigenetic variants of the human skull*. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung. Stuttgart.
- Hauser, P. 1902. *Madrid bajo el punto de vista médico-social: su policia sanitária, su climatologia, su suelo y sus aguas, sus condiciones sanitárias, su demografía, su morbilidad y su mortalidade*. Sucesores de Rivadeneyra. Madrid.
- Hecke, T. 2012. Power study of ANOVA versus Kruskal-Wallis test. *Journal of Statistics & Management Systems*, 15: 241-247. DOI: 10.1080/09720510.2012.10701623.
- Hemsath, F.A. 1936. Intra-uterine and neonatal otitis: A study of seven cases including a case of otitic meningitis. *Archives Of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 23: 78-92. DOI: 10.1001/archotol.1936.00640040085008.
- Henderson, C.Y. 2013. Do diseases cause enthesal changes at fibrous entheses? *International Journal of Paleopathology*, 3: 64-69. DOI: 10.1016/j.ijpp.2013.03.007.
- Henderson, C.Y.; Mariotti, V.; Pany-Kucera, D.; Villotte, S.; Wilczak, C. 2016. The new "Coimbra method": A biologically appropriate method for recording specific features of fibrocartilaginous enthesal changes. *International Journal of Osteoarchaeology*, 26: 925-932. DOI: 10.1002/oa.2477.

- Henriques, F.C.; Rodrigues, T.F. 2008. O século XX: a transição. *In: Rodrigues, T.F. (Ed.). História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade.* Edições Afrontamento. Porto. pp. 417-513.
- Hernández Adell, I.; Muñóz Pradas, F.; Pujol-Andreu, J. 2017. A new statistical methodology or evaluating the diffusion of milk in the Spanish population: Consumer groups and milk consumption, 1865-1981. *Investigaciones de Historia Económica.* DOI: 10.1016/j.ihe.2017.03.008.
- Herring, C.M.; Bazr, F.W.; Johnson, G.A.; Wu, G. 2018. Impacts of maternal dietary protein intake on fetal survival, growth and development. *Experimental Biology and Medicine*, 243: 525-533. DOI: 10.1177/1535370218758275.
- Herisson, F.; Frodermann, V.; Courties, G.; Rohde, D., Sun, Y.; Vandoorne, K.; Wojtkiewicz, G.R.; Masson, G.S.; Vinegoni, C.; Kim, J.; Kim, D.; Weissleder, R.; Swirski, F.K.; Moskowitz, M.A.; Nahrendorf, M. 2018. Direct vascular channels connect skull bone marrow and the brain surface enabling myeloid cell migration. *Nature*, 21: 1209-1217. DOI: 10.1038/s41593-018-0213-2.
- Herrén López, J.; Sarkic, N.; Muñóz Ugarte, L.; Izquierdo, A.; Ibarzábal, C.; Saqqa, M.; Dinarés, R. 2016. Estudio antropológico y paleopatológico de los restos óseos de la iglesia de Santo Domingo de Silos (Prádena del Rincón, S. XII-XV). *In: Montero López, P.; Prado Martín, C.; Acevedo Cantero, P.; Carmenate Moreno, M.M.; Valle Ramiro, A.; López, H., Romero Collazos, J.F.; Mora, A.; Keller, K.; López-Ejeda, N. (Eds.). Poblaciones humanas, genética, ambiente y alimentación.* Actas del Congreso Internacional de la Sociedad Española de Antropología Física (SEAF). Madrid. pp. 371-389.
- Herrmann, N.P.; Bennet, J.L. 1999. The differentiation of traumatic and heat-related fractures in burned bones. *Journal of Forensic Sciences*, 44: 461-469. DOI: 10.1520/JFS14495J.
- Herron, L.A.; Hansen, C.S.; Abaci, H.E. 2019. Engineering tissue-specific blood vessels. *Bioengineering & Translational Medicine*, 4: e10139. DOI: 10.1002/btm2.10139.
- Hershkovitz, I.; Speirs, R.M.B.; Galili, E.; Kislev, M.; Edelson, G; Hershkovitz, A. 1991. Possible congenital hemolytic anemia in Prehistoric coastal inhabitants of Israel. *American Journal of Physical Anthropology*, 85: 7-13. DOI: 10.1002/ajpa.1330850103.
- Hershkovitz, I.; Rothschild, B.M.; Latimer, B.; Dutour, 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. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8644(199710)104:2<213::AID-AJPA8>3.0.CO;2-Z.
- Hershkovitz, I.; Greenwald, C; Rothschild, B.M.; Latimer, B.; Dutour, O.; Jellema, L.M.; Wish-Baratz, S.; Pap, I.; Leonetti, G. 1999. The elusive diploic veins: Anthropological and anatomical perspective. *American Journal of Physical Anthropology*, 108: 345-358. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8644(199903)108:3<345::AID-AJPA9>3.0.CO;2-S.
- Hershkovitz, I.; Greenwald, C.M; Latimer, B.; Jellema, L.M.; Wish-Baratz, S.; Eshed, V.; Dutour, O.; Rothschild, B.M. 2002. Serpens Endocrania Symmetrica (SES): A New Term and a Possible Clue for Identifying Intrathoracic Disease in Skeletal Populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 118: 201-216. DOI: 10.1002/ajpa.10077.
- Heston, S.; Arnold, S. 2018. Syphilis in children. *Infectious Disease Clinics of North America*, 32: 129-144. DOI: 10.1016/j.idc.2017.11.007.
- Hetherington, S. 1982. Sarcoidosis in young children. *American Journal of Diseases of Children*, 136: 13-15. DOI:10.1001/archpedi.1982.03970370015002.
- Heywood, C. 2005. *A history of childhood.* Blackwell Publishing Ltd. Cambridge.
- Hill, T.A.; Cohen, B. 2017. Scabies in babies. *Pediatric Dermatology*, 34: 690-694. DOI: 10.1111/pde.13255.
- Hill, E. L.; Elde, R. 1991. Distribution of CGRP-, VIP-, D beta H-, SP-, and NPY-immunoreactive nerves in the periosteum of the rat. *Cell and tissue research*, 264: 469-480. DOI: 10.1007/BF00319037.
- Hillson, S. 2009. The world's largest infant cemetery and its potential for studying growth and development: The Notia Kyllindra site on the island of Astypalaia in the Dodecanese. *In: Schepartz, L.; Bourbou, C.; Fox, S. (Eds.). New directions in the skeletal biology of Greece.* American School of Classical Studies at Athens. Athens. pp. 137-154.

- Hirschfeld, L. 2002. Why don't anthropologists like children? *American Anthropologist*, 104: 611-627. DOI: 10.1525/aa.2002.104.2.611.
- Hlavenková, L.; Reasdale, M.D.; Gábor, O.; Nagy, G.; Beňuš, R.; Marcsik, A.; Pinhasi, R.; Hajdu, T. 2015. Childhood bone tuberculosis from Roman Pécs, Hungary. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology*, 66: 27-37. DOI: 10.1016/j.jchb.2014.10.001.
- Hofmann, E.; Prescher, A. 2012. The clivus: Anatomy, normal variants, and imaging pathology. *Clinical Neuroradiology*, 22: 123-139. DOI: 10.1007/s00062-011-0083-4.
- Holick, M.F., 2003. Vitamin D: a millennium perspective. *Journal of Cellular Biochemistry*, 88: 296-307. DOI: 10.1002/jcb.10338.
- Holick, M.; Binkley, N.; Bischoff-Ferrari, G.; Hanley, D.; Heaney, R.; Murad, M.H.; Weaver, C. 2011. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 96: 1911-1930. DOI: 10.1210/jc.2011-0385.
- Holliday, D.Y. 1993. Occipital lesions: A possible cost of cradleboards. *American Journal of Physical Anthropology*, 90: 283-290. DOI: 10.1002/ajpa.1330900303.
- Hong, H.S.; Lee, J.Y. 2018. Intracranial hemorrhage in term neonates. *Child's Nervous System*, 34: 1135-1143. DOI: 10.1007/s00381-018-3788-8.
- Hoppa, R.D. 1996. Representativeness and bias in cemetery samples: implications for paleodemography reconstructions of past populations. Doctoral Dissertation in Anthropology, Hamilton, McMaster University.
- Hoppe, K.K.; Benedetti, T.J. 2018. Complicated deliveries. In: Gleason, C.A.; Juul, S.E. (Eds.). *Avery's diseases of the newborn*. Elsevier. Philadelphia. pp.158-170.
- Hoyte D.A.N. 1997. Bone remodeling in the craniofacial region. In: Dixon A.D., Hoyte D.A.N., Rönning O. (Eds.). *Fundamentals of craniofacial growth*. CRC Press. Boca Ratón. pp. 427-441.
- Hu, T.; Yamagishi, H.; Maeda, J.; McAnally, J.; Yamagishi, C.; Srivastava, D. 2004. Tbx1 regulates fibroblast growth factors in the anterior heart field through a reinforcing autoregulatory loop involving forkhead transcription factors. *Development*, 131: 5491-5502. DOI: 10.1242/dev.01399.
- Hu, Y.; Cui, M.; Sun, Z.; Su, Z.; Gao, X.; Liao, Q.; Zhao, Y. 2017. Clinical presentation, management, and outcomes of primary hyperparathyroidism during pregnancy. *International Journal of Endocrinology*, 2017: 3947423. DOI: 10.1155/2017/3947423.
- Huang, L.K.; Lin, C.M.; Chen, C.J.; Hu, C.J. 2017. Diagnosis of chronic leptomeningitis by using meningeal biopsy: a case report of tuberculous meningitis. *Acta Neurologica Taiwanica*, 26: 133-137. Disponible Online em: [http://www.ant-tnsjournal.com/Mag\\_Files/26-3/005.pdf](http://www.ant-tnsjournal.com/Mag_Files/26-3/005.pdf)
- Hudson, J.W. 1993. Osteomyelitis of the jaws: A 50-year perspective. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 51: 1294-1301. DOI: 10.1016/S0278-2391(10)80131-4.
- Humphries, J. 2010. The rural child worker. In: Brockliss, L.; Montgomery, H. (Eds.). *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books, Oxford. pp. 192-199.
- Hunt, D. 1972. *Parents and children in history*. Harper & Row. New York.
- 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. DOI: 10.1002/ar.1092270211.
- Hutchinson, D.L.; Weaver, D.S. 1998. Two cases of facial involvement in probable treponemal infection from Late prehistoric coastal North Carolina. *International Journal of Osteoarchaeology*, 8: 444-453. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199811/12)8:6<444::AID-OA440>3.0.CO;2-S.
- Huxley, A.K. 1998. Analysis of shrinkage in human fetal diaphyseal lengths from fresh to dry bone using Petersohn and Köhler's data. *Journal of Forensic Science*, 43: 423-426. DOI: 10.1520/JFS16161J.
- Huxley, A.K. 2010. Estimation of age from fetal remains. In: Latahm, K.E.; Finnegan, M. (Eds.). *Age estimation of the human skeleton*. Charles C Thomas. Springfield. pp. 147-160.
- Huxley, A.; Angevine, J.Jr. 1998. Determination of gestational age from lunar age assessments in human fetal remains. *Journal of Forensic Science*, 43:1254-1256. DOI: 10.1520/JFS14398J.

## I

- Ikeda, M.K.; Jenson, H.B. 1990. Evaluation and treatment of congenital syphilis. *The Journal of Pediatrics*, 117: 843-852. DOI: 10.1016/s0022-3476(05)80120-9.
- Ingvarsson-Sundström, A. 2003. Children lost and found. A bioarchaeological study of middle Helladic children in Asia with a comparison to Lerna. PhD thesis, Uppsala University.
- International Theological Commission, 2007. *The hope of salvation for infants who die without being baptized*. Disponible online em: [http://www.vatican.va/roman\\_curia/congregations/cfaith/cti\\_documents/rc\\_con\\_cfaith\\_doc\\_20070419\\_un-baptised-infants\\_en.html](http://www.vatican.va/roman_curia/congregations/cfaith/cti_documents/rc_con_cfaith_doc_20070419_un-baptised-infants_en.html)
- Inhorn, M.C.; Patrizio, P. 2015. Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies and global movements in the 21st century. *Human Reproduction Update*, 21: 411-426. DOI: 10.1093/humupd/dm016.
- Inder, T.E.; Perlman, J.M.; Volpe, J.J. 2018. Intracranial hemorrhage: Subdural, subarachnoid, intraventricular (Term Infant), Miscellaneous. In: Volpe, J.J. (Ed.). *Volpe's Neurology of the newborn*. Elsevier. Philadelphia. pp. 593-622.
- Inman, P.C.; Mukundan Jr, S.; Fuchs, H.E.; Marcus, J.R. 2008. Craniosynostosis and rickets. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 121: 217e-218e. DOI: 10.1097/01.prs.0000305381.61117.2f.
- Ioannou, S.; Heneberg, M.; Heneberg, R.J.; Anson, T. 2015. Diagnosis of mercurial teeth in a possible case of congenital syphilis and tuberculosis in a 19th Century child skeleton. *Journal of Anthropology*. DOI: 10.1155/2015/103842.
- Irurita Olivares, J. 2014. Estimación de la edad de individuos infantiles en Antropología Forense. Resultados para la edad dental en una muestra de origen mediterráneo. Tesis de Doctorado en Biomedicina. Universidad de Granada.
- Irurita Olivares, J.; Alemán Aguilera, I.; Viciano Badal, J.; De Luca, S.; Botella López, M.C. 2014a. Evaluation of the maximum length of deciduous teeth for estimation of the age of infants and Young children: proposal of new regression formulas. *International Journal of Legal Medicine*, 128: 345-352. DOI: 10.1007/s00414-013-0903-y.
- Irurita Olivares, J.; Alemán Aguilera, I.; Viciano Badal, J.; De Luca, S.; Botella López, M.C. 2014b. Evaluation of the maximum length of deciduous teeth for estimation of the age of infants and young children: proposal of new regression formulas. *International Journal of Legal Medicine*, 128: 345-352. DOI: 10.1007/s00414-013-0903-y.
- Irurita, J.; Alemán, I.; López-Lázaro, S.; Viciano, J.; Botella, M.C. 2014c. Chronology of the development of the deciduous dentition in Mediterranean population. *Forensic Science International*, 240: 95-103. DOI: 10.1016/j.forsciint.2014.04.014.
- Irurita, J.; Alemán, I.; Viciano, J.; López-Lázaro, S.; Botella, M.C. 2015. Alterations of skull bones found in anencephalic skeletons from an identified osteological collection. Two case reports. *International Journal of Legal Medicine*, 129: 903-912. DOI: 10.1007/s00414-014-1123-9.
- Irurita Olivares, J.; Alemán Aguilera, I. 2016. Validation of the sex estimation method elaborated by Schutkowski in the Granada Osteological Collection of identified infant and Young children: Analysis of the controversy between the different ways of analyzing and interpreting the results. *International Journal of Legal Medicine*, 130: 1623-1632. DOI: 10.1007/s00414-016-1354-z.
- Irurita Olivares, J.; Alemán Aguilera, I. 2017. Proposal of new regression formulae for the estimation of age in infant skeletal remains from the metric study of the pars basilaris. *International Journal of Legal Medicine*, 131: 781-788. DOI: 10.1007/s00414-016-1478-1.
- Isidro, A.; Seiler, R.; Seco, M. 2019. Leukemia in Ancient Egypt: Earliest case and state-of-the-art techniques for diagnosing generalized osteolytic lesions. *International Journal of Osteoarchaeology*, 29: 273-280. DOI: 10.1002/oa.2736.
- Isler, M.; Turcotte, R. 2003. Bone tumors in children. In: Glorieux, F.; Pettifor, J.; Jüppner, M. (Eds.). *Pediatric bone: Biology and diseases*. Academic Press. New York. pp. 703-743.
- Ives, R. 2018. Rare paleopathological insights into vitamin D deficiency rickets, co-occurring illness, and documented cause of death in mid-19<sup>th</sup> century London, UK. *International Journal of Paleopathology*, 23: 76-87. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.11.004.

Izquierdo Peraile, I. 2006. Arqueología de la muerte y el estudio de la sociedad: Una visión desde el género en la Cultura Ibérica. *Complutum*, 18:247-261. DOI: 10.5209/CMPL.

## J

- Jaffe, H.L. 1929. The vessel Canals in normal and pathological bone. *The American Journal of Pathology*, 5: 323-332. Disponible Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2007252/>.
- Jain, A.; Jain, S.; Rawat, S. 2010. Emerging fungal infections among children: A review on its clinical manifestations, diagnosis, and prevention. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 2: 314-320. DOI: 10.4103/0975-7406.72131.
- James, T. 2006. Infant mortality in Northamptonshire: A vaccination register study. In: Garrett, E.; Galley, C.; Shelton, N.; Woods, R. 2006. *Infant mortality: A continuing social problem*. Ashgate Publishing Company. Hampshire. pp. 99-117.
- Janeway, C.A.; Travers, P.; Walport, M.; Shlomchik, M. 2001. *Immunobiology: The immune system in health and disease*. Garland Publishing. New York.
- Janovic, A.; Milovanovic, P.; Sopta, J.; Rakocevic, Z.; Fiipovic, V.; Nenezic, D.; Djuric, M. 2012. Intracranial arteriovenous malformations as a possible cause of endocranial bone lesions and associated neurological disorder. *International Journal of Osteoarchaeology*, 25: 88-97. DOI: 10.1002/oa.2266.
- Jardine, B.A. 2011. Differential diagnoses of temporal bone defects and zygomatic bone lesions found in fetal and infant individuals from the Kellis 2 Cemetery, Dakhleh Oasis, Egypt. Electronic Theses and Dissertations, 2004-2019. 1748. <https://stars.library.ucf.edu/etd/1748>
- Jaroszewicz, J.; Kosowska, A.; Hutmacher, D.; Swieskowski, W.; Moskalewski, S. 2015. Insight into characteristic features of cartilage growth plate as a physiological template for bone formation. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, 104A: 357-366. DOI: 10.1002/jbm.a.35575.
- Jeanty, P.; Romero, R. 1984. *Obstetrical ultrasound*. McGraw Hill. London.
- Jee, W.S.S.; Tian, X.Y. 2005. The benefit of combining non-mechanical agents with mechanical loading: a perspective based on the Utah Paradigm of skeletal physiology. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interaction*, 5: 110-118. Disponible Online em: <http://ismni.org/jmni/pdf/20/03JEE.pdf>.
- Jeffery, N.; Spoor, F. 2004. Ossification and midline shape changes of the human fetal cranial base. *American Journal of Physical Anthropology*, 123: 78-90. DOI: 10.1002/ajpa.10292.
- Jennings, E.; Buckberry, J.; Brickley, M.B. 2018. Radiographically recognizable? An investigation into the appearance of osteomalacic pseudofractures. *International Journal of Paleopathology*, 23: 26-31. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.12.003.
- Jeurink, P.V.; van Bergenhenegouwen, J.; Jiménez, E.; Knippels, L.M.J.; Fernández, L.; Garssen, J.; Knol, J.; Rodríguez, J.M.; Martín, R. 2013. Human milk: a source of more life than we imagine. *Beneficial Microbes*, 4: 17-30. DOI: 10.3920/BM2012.0040.
- Jin, S.; Sim, K.; Kim, S. 2016. Development and growth of the normal cranial vault: An embryological review. *Journal of Korean Neurosurgery*, 59: 192-196. DOI: 10.3340/jkns.2016.59.3.192.
- Johnson, G.F.; Israel, H. 1979. Basioccipital clefts. *Pediatric Radiology*, 133: 101-103. DOI: 10.1148/133.1.101.
- Johnson, E.O.; Soutanis, K.; Soucacos, P.N. 2004. Vascular anatomy and microcirculation of skeletal zones vulnerable to osteonecrosis: vascularization of the femoral head. *Orthopedic Clinics of North America*, 35: 285-291. DOI: 10.1016/j.ocl.2004.03.002.
- Johnston, F.E. 2012. Social and economic influences on growth and secular trends. In: Cameron, N. (Ed.). *Human growth and development*. Academic Press. Amsterdam. pp. 197-212.
- Jones, K.B.; Mollano, A.V.; Morcuende, J.A.; Cooper, R.R.; Saltzman, C.L. 2004. Bone and brain: A review of neural, hormonal, and musculoskeletal connections. *The Iowa Orthopaedic Journal*, 24: 123-132. Disponible Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1888423/pdf/1555-1377v024p123.pdf>.
- Joy, D.C. 2008. The aberration corrected SEM. In: Schatten, H.; Pawley, K. (Eds.). *Biological Low-voltage scanning microscopy*. Springer Science, New York. pp. 107-128.



- Joyce, R.A. 2000. Girling the girl and boying the boy: the production of adulthood in ancient Mesoamerica. *World Archaeology*, 31: 473-483. DOI: 10.1080/00438240009696933.
- Jukic, A.M.; Baird, D.D.; Weinberg, C.R.; McConnaughey, D.R.; Wilcox, A.J. 2013. Length of human pregnancy and contributors to its natural variation. *Human Reproduction*, 28: 2848-2855. DOI: 10.1093/humrep/det297.
- Juliano, A.F. 2018. Cross sectional imaging of the ear and temporal bone. *Head and Neck Pathology*, 12: 302-320. DOI: 10.1007/s12105-018-0901-y.

## K

- Kamoun-Goldrat, A.; Le Merrer, M., 2008. Infantile cortical hyperostosis (Caffey disease): a review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66: 2145-2150. DOI: 10.1016/j.joms.2007.09.007.
- Kamp, K.A. 2001. Prehistoric children working and playing: A Southwestern case study in learning ceramics. *Journal of Anthropology Research*, 57: 427-450. DOI: 10.1086/jar.57.4.3631354.
- Karibe, H.; Kameyama, M.; Hayashi, T.; Narisawa, A.; Tominaga, T. 2016. Acute subdural hematoma in infants with abusive head trauma: A literature review. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 56: 264-273. DOI: 10.2176/nmc.ra.2015-0308.
- Katajala-Peltomaa, S. 2011. Socialization gone astray? Children and demonic possession in the Later Middle Ages. In: Mustakallio, K.; Laes, C. (Eds.). *The dark side of childhood in late antiquity and the Middle Ages: unwanted, disabled and lost*. Oxbow Books. Oxford. pp. 95-112.
- Katona, P.; Katona-Apte, J. 2008. The interaction between nutrition and infection. *Clinical Infectious Diseases*, 46:1582-1588. DOI: 10.1086/587658.
- Katz, J.; Lee, A.C.C.; Kozuki, N.; Black, R.E. 2015. Mortality risk among term and preterm small for gestational age infants. In: Embleton, N.D.; Katz, J.; Ziegler, E.E. (Eds.). *Low-birthweight baby: Born too soon or too small*. Nestlé Nutrition Institute & Karger. Switzerland. pp. 30-35.
- Kaur, S.; Goraya, J.S. 2017. Infantile scurvy. *Indian Pediatrics*, 54: 699. Disponible Online em: <https://indianpediatrics.net/aug2017/699.pdf>
- Kawakubo, Y.; Dodo, Y.; Nara, T.; Kuraoka, A. 2014. Transverse basilar cleft detected in prehistoric Jomon skulls from Japan. *Anthropological Science*, 122: 45-50. DOI: 10.1537/ase.131225.
- Kehily, M.J. 2009. Understanding childhood. An introduction to some key themes and issues. In: Kehily, M.J. (Ed.). *An introduction to Childhood Studies*. Open University Press. Berkshire. pp. 1-16.
- Kelemen, G.; Neame, J.H. 1960. Viral pneumonia of the mother with hemorrhagic otitis in the fetus. *Archives Of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 72: 163-169. DOI: 10.1001/archotol.1960.00740010168002.
- Keller, K.A.; Barnes, P.D. 2008. Rickets vs. abuse: a national and international epidemic. *Pediatric Radiology*, 38: 1210-1216. DOI: 10.1007/s00247-008-1001-z.
- Kelly, P.; Hayman, R.; Shekerdemian, L.S.; Reed, P.; Hope, A.; Gunn, J.; Coleman, L.; Beca, J. 2014. Subdural hemorrhage and hypoxia in infants with congenital disease. *Pediatrics*, 134: e773-e781. DOI: 10.1542/peds.2013-3903.
- Kendall, C.; Eriksen, A.M.H.; Kontopoulos, I.; Collins, M.J.; Turner-Walker, G. 2017. Diagenesis of archaeological bone and tooth. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*, 491: 21-37. DOI: 10.1016/j.palaeo.2017.11.041.
- Keselman, H.J.; Huberty, C.J.; Lix, L.M.; Olejnik, S.; Cribbie, R.A., Donahue, B.; Kowalchuk, R.K.; Lowman, L.L.; Petoskey, M.D.; Keselman, J.C.; Levin, J.R. 1998. Statistical practices of educational research: An analysis of their ANOVA, MANOVA and ANCOVA analysis. *Review of Educational Research*, 68: 350-386. DOI: 10.3102/00346543068003350.
- Kesterke, M.J.; Judd, M.A. 2019. A microscopic evaluation of Paget's disease of bone from a Byzantine monastic crypt in Jordan. *International Journal of Paleopathology*, 24: 293-298. DOI: 10.1016/j.ijpp.2018.08.005.

- Keusch, T. 2003. Nutrition and infection, prologue and progress since 1968: the history of malnutrition – malnutrition, infection and immunity. *Journal of Nutrition*, 133: 336-340. DOI: 10.1093/jn/133.1.336S.
- Keusch, G.T.; Fontaine, O.; Bhargava, A.; Boschi-Pinto, C.; Bhutta, Z.A., Gotuzzo, E.; Rivera, J.; Chow, J.; Shahid-Salles, S.; Laxminarayan, R. 2006. Diarrheal diseases. In: Jamison, D.T.; Breman, J.G.; Measham, A.R.; Alleyne, G.; Claeson, M.; Evans, D.B., Jha, P.; Mils, A.; Musgrove, P. (Eds.). *Disease control priorities in developing countries*. The International Bank for Reconstruction and Development. Washington. pp. 371-387.
- Killgrove, K. 2016. Just how old is C-section birth? Disponível Online em: <https://www.mentalfloss.com/article/78297/just-how-old-c-section-birth>
- King, J.E. 2007. Binary logistic regression. In: Osborne, J.W. (Ed.). *Best Practices in Quantitative Methods*. SAGE Publications. Los Angeles. pp. 358-384.
- Kirby, P. 2013. *Child workers and Industrial health in Britain 1780-1850. People, markets, good: economies and societies in History*. The Boydell Pres. Woodbridge.
- Kitchen, C.M.R. 2009. Nonparametric vs. Parametric tests on location in biomedical research. *American Journal of Ophthalmology*, 147: 571-572. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.06.031.
- Kıymaz, N.; Yılmaz, N.; Demir, I.; Keskin, S. 2010. Prognostic factors in patients with occipital encephalocele. *Pediatric Neurosurgery*, 46: 6-11. DOI: 10.1159/000314051.
- Klales, A.R.; Burns, T.K. 2017. Adapting and applying the Phenice (1969) adult morphological sex estimation technique to subadults. *Journal of Forensic Sciences*, 65: 747-752. DOI: 10.1111/1556-4029.13332.
- Klaus, H.D. 2015. Subadult scurvy in Andean South America: Evidence of vitamin C deficiency in the late pre-Hispanic and Colonial Lambayaque Valley, Peru. *International Journal of Paleopathology*, 5: 34-45. DOI: 10.1016/j.ijpp.2013.09.002.
- Klaus, H.D. 2017. Paleopathological rigor and differential diagnosis: Case studies involving terminology, description, and diagnostic frameworks from scurvy in skeletal remains. *International Journal of Paleopathology*, 19: 96-110. DOI: 10.1016/j.ijpp.2015.10.002.
- Klaus, H.D.; Lynnerup, N. 2019. Abnormal Bone: Considerations for Documentation, Disease Process Identification, and Differential Diagnosis. In: Buikstra, J.E. (Ed.). *Ortner's identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London. pp. 59-89.
- Kleesen, B.; Bezirtzoglou, E.; Mättö, J. 2000. Culture-based knowledge on biodiversity, development and stability of human gastrointestinal microflora. *Microbial Ecology in Health and Disease*, 12: 53-63. DOI: 10.1080/089106000750060305.
- Knapik, D.M.; Perera, P.; Nam, J.; Blazek, A.D.; Rath, B.; Leblebiocioglu, B.; Das, H.; Wu, L.C.; Hewett, T.E.; Agarwal, S.K.; Robling, A.G.; Ranigan, D.C.; Lee, B.S.; Agarwal, S. 2013. Mechanosignaling in bone health, trauma, and inflammation. *Antioxidants & Redox Signaling*, 20: 970-985. DOI: 10.1089/ars.2013.5467.
- Knibiehler, Y. 2000. *Histoire des mères et de la maternité en occident*. Presses Universitaires de France. Paris.
- Ko, F.C.; Sumner, D.R. 2020. How faithfully does intramembranous bone regeneration recapitulate embryonic skeletal development? *Development Dynamics*, 250: 377-392. DOI: 10.1002/dvdy.240.
- Koff, A.B.; Rosen, T. 1993. Nonvenereal treponematoses: Yaws, endemic syphilis, and pinta. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 29: 519-535. DOI: 10.1016/0190-9622(93)70217-H.
- Kohli, N.; Ho, S.; Brown, S.J.; Sawadkar, P.; Sharma, V.; Snow, M.; García-Gareta, E. 2018. Bone remodelling *in vitro*: Where are we headed? – A review on the current understanding of physiological bone remodelling and inflammation and the strategies for testing biomaterials *in vitro*. *Bone*, 110: 38-46. DOI: 10.1016/j.bone.2018.01.015.
- Kolybo, D.V.; Labyntsev, A.A.; Romaniuk, S.I.; Kabernium, A.A.; Oliinyk, O.M.; Korotkevich, N.V.; Komisarenko, S.V. 2013. Immunobiology of diptheria. Recent approaches for the prevention, diagnosis, and treatment of disease. *Biotechnologia Acta*, 6: 43-61. DOI: 10.15407/biotech6.04.043.

- Konner, M. 2010. *The evolution of childhood. Relationship, emotion, mind*. The Belknap Press of Harvard University Press. Cambridge.
- Konigsberg, L.W.; Hens, S.M.; Jantz, L.M.; Jungers, W.L. 1998. Stature estimation and calibration: Bayesian and maximum likelihood perspectives in Physical Anthropology. *Yearbook of Physical Anthropology*, 41: 65-92. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8644(1998)107:27+<65::AID-AJPA4>3.0.CO;2-6.
- Kovačić, K.; Hajnžić, T.F.; Rončević, S.; Hat, J.; Markičević-Ružčić, K.; Kusić, Z. 2007. Mandibular Caffey's diseases – Case Report. *Collegium antropologicum*, 31: 359-361. Disponível Online em: <https://hrcak.srce.hr/file/43165>.
- Kovacs, C.S. 2003. Skeletal physiology: fetus and neonate. In: Favus, M.J. (Ed.). *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. ASBMR. Washington. pp. 65-71.
- Kovacs, C.S. 2016. Maternal mineral and bone metabolism during pregnancy, lactation, and post-weaning recovery. *Physiological Reviews*, 96: 449-547. DOI: 10.1152/physrev.00027.2015.
- Kovacs, C.S. 2020. Hormones from bone. In: Litwack, G. (Ed.). *Hormonal signaling in Biology and Medicine: Comprehensive modern endocrinology*. Academic Press. London. pp. 607-618.
- Kovacs, C.S.; Ward, L.M. 2019. Disorders of calcium, phosphorus, and bone metabolism during fetal and neonatal development. In: Kovacs, C.S.; Deal, C.L. (Eds.). *Maternal-fetal and neonatal endocrinology: Physiology, pathophysiology, and clinical management*. Elsevier, Academic Press. London. pp. 755-782. DOI: 10.1016/B978-0-12-814823-5.00045-3.
- Kozakaitė, J.; Piombino-Mascalì, D.; Miliauskienė, Ž.; Girčius, R.; Dementavičienė, J.; Jankauskas, R. 2018. A rare case of child abuse from early modern Lithuania. *International Journal of Paleopathology*, 22: 189-197. DOI: 10.1016/j.ijpp.2018.06.008.
- Kozuki, N.; Lee, A.C.C.; Black, R.E.; Katz, J. 2015. Nutritional and reproductive risk factors for small for gestational age and preterm births. In: Embleton, N.D.; Katz, J.; Ziegler, E.E. (Eds.). *Low-birthweight baby: Born too soon or too small*. Nestlé Nutrition Institute and Karger. Switzerland. pp. 17-28.
- Kraemer, S. 2000. The fragile male. *The British Medical Journal*, 321: 1609-1612. DOI: 10.1136/bmj.321.7276.1609.
- Krakow, D.; Lachman, R.S.; Rimoin, D.K. 2009. Guidelines for the prenatal diagnosis of fetal skeletal dysplasias. *Genetics in Medicine*, 11: 127-133. DOI: 10.1097/GIM.0b013e3181971ccb.
- Králik, M.; Urbanová, P.; Hložek, M. 2008. Finger, hand and foot imprints: The evidence of children on Archaeological artefacts. In: Dommasnes, L.H.; Wriggleworth, M. (Eds.). *Children, identity and the Past*. Cambridge Scholars Publishing. Newcastle. pp. 1-15.
- Kraus, M. 2012. The concept of childhood in Anglo-Saxon culture. A case study. Disponível Online em: [https://www.academia.edu/6348391/Pre-Christian\\_Children\\_Burials\\_in\\_Anglo\\_Saxon\\_England](https://www.academia.edu/6348391/Pre-Christian_Children_Burials_in_Anglo_Saxon_England).
- Kraus, C.; Vanicek, T.; Weidanauer, A.; Khanaqa, T.; Stamenkovic, M.; Lanzenberger, R.; Willeit, M.; Kasper, S. 2018. DiGeorge syndrome: Relevance of psychiatric symptoms in undiagnosed adult patients. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 130: 283-287. DOI: 10.1007/s00508-018-1335-y.
- Krenz-Niedbała, M.; Łukasik, S. 2016. Skeletal evidence for otitis media in Mediaeval and Post-Mediaeval children from Poland, Central Europe. *International Journal of Osteoarchaeology*, 27: 375-386. DOI: 10.1002/oa.2545.
- Kricun, M.E. 1985. Red-yellow marrow conversion: Its effect on the location of some solitary bone lesions. *Skeletal Radiology*, 14: 10-19. DOI: 10.1007/BF00361188.
- Kroll, J. 1977. The concept of childhood in the Middle Ages. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 13: 384-393. DOI: 10.1002/1520-6696(197710)13:4<384::aid-jhbs2300130411>3.0.co;2-y.
- Kruyff, E. 1967. Transverse cleft in the basi-occiput. *Acta Radiologica*, 6: 41-48. DOI: 10.1177/028418516700600105.
- Kunitz, S.J. 1999. Premises, Premises: Comments on the comparability of classifications. *Journal of the History of Medicine*, 54: 226-240. DOI: 10.1093/jhmas/54.2.226.
- Kuperman, A.A.; Koren, O. 2016. Antibiotic use during pregnancy: how bad is it? *BioMed Central*, 14: 91. DOI: 10.1186/s12916-016-0636-0.

- Kutuk, M.S.; Yikilmaz, A.; Ozgun, M.T.; Dolanbay, M.; Canpolat, M.; Uludag, S.; Uysal, G.; Tas, M.; Musa, K. 2014. Prenatal diagnosis and postnatal outcome of fetal intracranial hemorrhage. *Child's Nervous System*, 30: 411-418. DOI: 10.1007/s00381-013-2243-0.
- Kwon, D.S.; Spevak, M.R.; Fletcher, K.; Kleinman, P.K. 2002. Physiologic subperiosteal new bone formation: Prevalence, distribution, and thickness in neonates and infants. *American Journal of Roentgenology*, 179: 985-988. DOI: 10.2214/ajr.179.4.1790985.

## L

- Laeque, M.; Nirmale, V.K.; Diwan, C.V. 2013. Study of prevalence of tibial length inequality on both sides. *International Journal of Recent Trends in Science And Technology*, 5: 161-163.
- Laes, C. 2011. Disabled children in Gregory of Tours. In: Mustakallio, K.; Laes, C. (Eds.). *The dark side of childhood in late antiquity and the Middle Ages: unwanted, disabled and lost*. Oxbow Books. Oxford. pp. 39-62.
- Laffranchi, Z.; Martín Flórez, J.S.; Charsi, D.; Jiménez Brobeil, S.A. 2016. Aproximación al estilo de vida en el Reino de Granada desde la antropología física: La ciudad y el campo. *Estudios sobre Patrimonio, Cultura y Ciencias Medievales*, 18: 659-684. Disponible Online em: <http://www.epccm.es/index.php?journal=epccm&page=article&op=view&path%5B%5D=369&path%5B%5D=284>.
- Laget, M. 1982. *Naissance. L'accoucheent avanta l'age de la clinique*. Seuil. Paris.
- Lagia, A.; Eliopoulos, C.; Manolis, S 2007. Thalassaemia: Macroscopic and radiological study of a case. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17: 269-285. DOI: 10.1002/ao.881.
- Lampl, M. 2018. Saltation and stasis. In: Trevathan, W. (Ed.). *The International Encyclopedia of Biological Anthropology*. John Wiley & Sons Ltd. Hoboken. DOI: 10.1002/9781118584538.ieba0432.
- Lampl, M.; Veldhuis, J.D.; Johnson, M.L. 1992. Saltation and stasis: A model of human growth. *Science*, 258: 801-803. DOI: 10.1126/science.1439787.
- Lampl, M.; Jeanty, P. 2003. Timing is everything: A reconsideration of fetal growth velocity patterns identifies the importance of individual and sex differences. *American Journal of Human Biology*, 15: 667-680. DOI: 10.1002/ajhb.10204.
- Lancy, D.F. 2014. "Babies aren't persons": A survey of delayed personhood. In: Hiltrud, O.; Keller, H. (Eds.). *Different faces of attachment: Cultural variations of a universal human need*. Cambridge University Press. Cambridge. pp. 66-110.
- Langer, K. 1877. Über die blutgefäße der Knochen des Schädeldaches und der harten hirnhaut. *Denkschriften der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse*, 37: 217-247. Disponible Online em: <https://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=njp.32101076140050&view=1up&seq=35>.
- Langley-Evans, S.C. 2014. Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 1: 1-14. DOI: 10.1111/jhn.12212
- Lanza, R.; Langer, R.; Vacanti, J.P.; Atala, A. 2020. *Principles of tissue engineering*. Academic Press. London.
- Laor, T.; Jaramillo, D. 2020. It's time to recognize the perichondrium. *Pediatric Radiology*, 50: 153-160. DOI: 10.1007/s00247-019-04534-x.
- Lardelli Claret, P.; Luna del Castillo, J.D.; Masa Calles, J.; López Gigoso, R.; Delgado Rodríguez, M.; Gálvez Vargas, R. 1993. Desigualdades en salud: La mortalidad perinatal e infantil e España. *Gaceta Sanitaria*, 7: 21-26. DOI: 10.1016/S0213-9111(93)71129-2.
- Larheim, T.A., Westesson, P.L. 2007. *Maxillofacial Imaging*. Springer-Verlag, Berlin.
- Larsen, C.S. 1997. *Bioarchaeology: Interpreting behaviour from the human skeleton*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Larsen, C.S. 2002. Bioarchaeology: The lives and lifestyles of past people. *Journal of Archaeological Research*, 50: 119-166. DOI: 10.1023/A:1015267705803.
- Latham, K.E.; Finnegan, M. 2010. *Age estimation of the human skeleton*. Charles C Thomas Publisher, LTD. Springfield.
- Laurenson, R.D. 1964. The Primary Ossification of the Human Ilium. *Anatomical Record*, 148: 209-217. DOI: 10.1002/ar.1091480211.

- Le Roy, M., Murphy, E. 2020. Archaeoethanatology as a tool for interpreting death using pregnancy: a proposed methodology using examples from Medieval Ireland. *In: Gowland, R.; Halcrow, S. (Eds.). The mother-infant nexus in Anthropology. Small beginnings, significant outcomes.* Springer. Switzerland. pp. 211-233.
- Leandro, J.M.F. 2008. Os expostos da Póvoa de Varzim (1792-1836). Tese de Mestrado em História Regional e Local. Universidade de Lisboa.
- Lebegyev, J. 2009. Phases of childhood in Early Mycenaean Greece. *Childhood in the Past*, 2: 15-32. DOI: 10.1179/cip.2009.2.1.15.
- Lee, S.K.; Kim, Y.S.; Lim, C.Y.; Chi, J.G. 1992. Prenatal growth pattern of the human maxilla. *Acta Anatomica*, 145: 1-10. DOI: 10.1159/000147334.
- Lee, S.K.; Kim, Y.S.; Oh, H.S.; Yang, K.H.; Kim, E.C.; Chi, J.G. 2001. Prenatal development of the human mandible. *The Anatomical Record*, 263: 314-325. DOI: 10.1002/ar.1110.
- Lee, S.; Kim, T.; Lee, H.; Park, J.; Chung, S.; Jeon, D. 2013. Length measurement of fetal long bone and fetal anomaly detection. *Webmed Central Obstetrics & Gynaecology*, 4. DOI: 10.9754/journal.wmc.2013.004236.
- Lei, S., Pechenkina, K.; Yanpeng, C.; Hai, Z.; Xueyi, Q. 2019. Cases of endocranial lesions on juvenile skeletons from Longshan cultural sites in Henan Province, China. *International Journal of Paleopathology*, 26: 61-74. DOI: 10.1016/j.ijpp.2019.06.001.
- Leitch, C.A. 2000. Growth, nutrition, and energy expenditure in pediatric heart failure. *Progress in Pediatric Cardiology*, 11: 195-202. DOI: 10.1016/S1058-9813(00)00050-3.
- Lejarraga, H. 2012. Growth in infancy and childhood: A pediatric approach. *In: Cameron, N.; Bogin, B. (Eds.). Human growth and development.* Academic Press. London. pp. 23-56.
- León, P. 1982. *História económica e social do mundo.* Sá da Costa Editora. Lisboa.
- Lefkou, E.; Hunt, B. 2010. Pre-eclampsia. *In: Pavord, S.; Hunt, B. (Eds.). The obstetric hematology manual.* Cambridge University Press. Cambridge. pp. 203-217.
- Lemmers, S.A.M.; Gonçalves, D.; Cunha, E.; Vassalo, A.R.; Appleby, J. 2020. Burned fleshed or dry? The potential of bioerosion to determine the pre-burning condition of human remains. *Journal of Archaeological Method and Theory*. DOI: 10.1007/s10816-020-09446-x.
- Levine, D. 2009. European Proto-Industrialization. *In: Hindmand, H.D. (Ed.). The world of child labor: An historical and regional survey.* Routledge. New York. pp. 517-520.
- Lewis, M.E. 2000. Non-adult palaeopathology: current status and future potential. *In: Cox, M.; Mays, S. (Eds.). Human Osteology in Archaeology and Forensic Science.* Cambridge University Press. Cambridge. pp. 39-57.
- Lewis, M. 2002. The impact of industrialisation: comparative study of child health in four sites from medieval and post-medieval England (850-1859 AD). *American Journal of Physical Anthropology*, 119: 211-223. DOI: 10.1002/ajpa.10126.
- Lewis, M.E. 2004. Endocranial lesions in non-adult skeletons: Understanding their aetiology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 82-97. DOI: 10.1002/oa.713.
- Lewis, M.E. 2007. *The bioarchaeology of children. Perspectives from biological and forensic anthropology.* Cambridge University Press.
- Lewis, M.E. 2010. Thalassaemia: Its diagnosis and interpretation in past skeletal populations. *International Journal of Osteoarchaeology*, 22: 685-693. DOI: 10.1002/ao.1229.
- Lewis M.E. 2011. Tuberculosis in the non-adults from Romano-British Poundbury Camp, Dorset, England. *International Journal of Paleopathology*, 1: 12-23. DOI: 10.1016/j.ijpp.2011.02.002.
- Lewis, M.E. 2017. Childcare in the past: The contribution of paleopathology. *In: Powell, L.; Southwell-Wright, W.; Gowland, R. (Eds.). Care in the past: Archaeological and interdisciplinary perspectives.* Oxbow Books. Oxford. pp. 23- 37.
- Lewis, M.E. 2018. *Paleopathology of children. Identification of pathological conditions in the human skeletal remains of non-adults.* Academic Press. London.
- Lewis, M.E. 2019. Children in Bioarchaeology: Methods and interpretations. *In: Katzenberg, M.A.; Grauer, A.L. (Eds.). Biological anthropology of the human skeleton.* Wiley Blackwell. Oxford. pp. 119-144.
- Lewis, M.; Gowland, R. 2009. Infantile cortical hyperostosis: Cases, causes and contradictions. *In: Lewis, M.E.; Clegg, M. (Eds.). Proceedings of the ninth annual conference of the British*

- association for Biological Anthropology and Osteoarchaeology. Departamento of Archaeology. University of Reading. pp. 43-51.
- Li, L.; Sun, M.; Zhao, J. 2015. Other infectious diarrhea. In: Li, H. (Ed.). *Radiology of infectious diseases*. Vol. 2. Springer Science+Business Media. Switzerland. pp. 171-186.
- Li, X.; Wang, J.; Zhan, Z.; Li, S.; Zheng, Z.; Wang, T.; Zhang, K.; Pan, H.; Li, Z.; Zhang, N.; Liu, H. 2018. Inflammation intensity-dependent expression of osteoinductive Wnt proteins is critical for ectopic new bone formation in ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatology*, 70: 1056-1070. DOI: 10.1002/art.40468.
- Li, Y.; Gonik, B. 2006. Is congenital syphilis really congenital syphilis? *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, 2006: 081629. DOI: 10.1155/IDOG/2006/81629.
- Lillehammer, G. 1989. A child is born: the child's world in an archaeological perspective. *Norwegian Archaeological Review*, 22: 89-105. DOI: 10.1080/00293652.1989.9965496.
- Lillehammer, G. 2000. The world of children. In: Derevenski, J.S. (Ed.). *Children and Material Culture*. New York: Routledge. pp. 17-26.
- Lillehammer, G. 2009. Transforming images: Exploring powerful children. *Childhood in the Past*, 1: 94-105. DOI: 10.1179/cip.2009.1.1.94.
- Limperopoulos, C.; Plessis, A.J.; Volpe, J.J. 2018. Cerebellar hemorrhage. In: Volpe, J.J. (Ed.). *Volpe's Neurology of the newborn*. Elsevier. Philadelphia. pp. 623-636.
- Linglart, A.; Biosse-Duplan, M. 2016. Hypophosphatasia. *Current Osteoporosis Reports*, 14: 95-195. DOI: 10.1007/s11914-016-0309-0.
- Lipozenčić, J.; Marinović, B.; Gruber, F. 2014. Endemic syphilis in Europe. *Clinics in Dermatology*, 32: 219-226. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2013.08.006.
- Livi-Bacci, M. 1992. El censo de Floridablanca en el contexto de los censos europeos. In: Chacón Jiménez, F. (Ed.). *La población española em 1787; II centenario del Censo de Floridablanca*. Actas del II Congreso Histórico Nacional: Ponencias invitadas. Murcia, 16-19 de diciembre de 1987. Universidad de Murcia. pp.43-57.
- Livi-Bacci, M. 1997. Introduction. In: Bideau, A.; Desjardins, B.; Pérez Brignoli, H. (Eds.). *Infant and child mortality in the past*. Clarendon Press Oxford. New York. pp. 1-4.
- Lizarraga Rada, M. 2018. Los niños robados em España: del exterminio del "gen rojo" al negocio (1940-1990). Tesis de Master em Historia, Espaço y Patrimonio. Universidad Pública de Navarra.
- Llopis Agelán, E.; García Montero, H. 2011. Precios y salarios en Madrid, 1680-1800. *Investigaciones de Historia Económica*, 7: 295-309. DOI: 10.1016/j.ihe.2010.10.002.
- Lo, W.D.; Lee, J.; Rusin, J.; Perkins, E.; Roach, S. 2008. Intracranial hemorrhage in children. *Archives of Neurology*, 65: 1629-1633. DOI: 10.1001/archneurol.2008.502.
- Loevner, L.A.; Tobey, 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. Disponível Online em: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/23/2/248.full.pdf>.
- Loh, J.K.; Lin, C.L.; Kwan, A.L.; Howng, S.L. 2002. Acute subdural hematoma in infancy. *Surgical Neurology*, 58: 218-224. DOI: 10.1016/S0090-3019(02)00830-3.
- Lombardo, D.; Modi, A.; Vergata, C.; Caramelli, D.; Pascart, T.; Bertrand, B.; Vetro, A.; Lari, M.; Colard, T. 2019. Microcomputed tomography and genetic analysis of a rare case of Caffey's disease in a 5-7-month-old girl. *International Journal of Osteoarchaeology*, 29: 854-859. DOI: 10.1002/oa.2772.
- Long, F.Q.; Wang, Q.Q.; Jiang, J.; Zhang, J.P.; Shang, S.X. 2012. Acquired secondary syphilis in preschool children by nonsexual close contact. *Sexually Transmitted Diseases*, 39: 588-590. DOI: 10.1097/OLQ.0b013e3182515764.
- Lopes, C.C.R. 2014. As mil caras de uma doença – Sífilis na sociedade coimbrã no início do século XX. Evidências históricas e paleopatológicas nas Coleções identificadas de Coimbra. Tese de Doutoramento em Antropologia biológica. Departamento de Ciências da Vida da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidad de Coimbra.
- Lopes, C. 2019. Syphilis in Coimbra at the beginning of the 20th century. The importance of hospital records for the study of the disease. *Antropologia Portuguesa*, 36: 67-92. DOI: 10.14195/2182-7982\_36\_4.

- Lopes, M.A. 1985. Os expostos no concelho da Meda em meados do século XIX (1838-1866). Subsídios para o seu estudo. *Revista Portuguesa de História*. 21: 119-176. Disponível Online em: <https://estudogeral.uc.pt/handle/10316/25332>.
- Lopes, M.A. 1993. Os pobres e a assistência pública. In: Mattoso, J. (Ed.). *História de Portugal*. Quinto Volume: O liberalismo (1807-1890). pp. 501-515.
- Lopes, M.A. 2002. As petições de esmola dirigidas às Misericórdias como fonte para a história da pobreza. O caso de Coimbra de meados do séc. XVIII a meados do XIX. In: *As Misericórdias como fontes culturais e de informação*. Actas das Jornadas de estudo. Câmara Municipal e Arquivo Municipal de Penafiel.
- Lopes, M.A. 2003. Os pobres e os mecanismos de protecção social em Coimbra de meados do século XVIII a meados do XIX. In: D'Encarnação, J. (Ed.). *A história tal qual se fez*, Colibri/Faculdade de Letras da Universidade de Coimbra, Lisboa. pp. 89-102.
- Lopes, M.A. 2010. *Protecção social em Portugal na Idade Moderna: Guia de estudo e de investigação*. Imprensa da Universidade de Coimbra. Coimbra.
- Lopes, M.A. 2011. As grandes datas da existencia: momentos privados e rituais públicos. In: Matosso, J. (Ed.). *História da Vida Privada em Portuga: Época Contemporânea*. Círculo de Leitores e Temas. Lisboa. pp. 152-193.
- Lopes, M.A. 2013. Os Socorros públicos em Portugal. Primeiras manifestações de um Estado-Providência (Séculos XVI-XIX). *Estudos do Século XX*, 13: 259-280. Disponível Online em: <https://digitalis-dsp.uc.pt/bitstream/10316.2/36808/1/Os%20socorros%20publicos%20em%20Portugal.pdf?ln=pt-pt>
- Lopes, M.A. 2016. A fundação da Misericórdia de Coimbra: condições e circunstâncias. In: Lopes, M.A. (Ed.). *Livro de todallas liberdades da Sancta Confraria da Misericórdia da cidade de Coimbra. Estudos, facsímile e transcrição*. Santa Casa da Misericórdia de Coimbra. Coimbra. pp. 9-16.
- López Barahona, V.; Nieto Sánchez, J. 2012. Dressing the poor: The provision of clothing among the lower classes in eighteenth-century Madrid. *Textile History*, 43: 23-42. DOI: 10.1179/174329512X13284471321127.
- López-Costas, O.; Rissech, C.; Tranco, G.; Tubón, D. 2012. Postnatal ontogenesis of the tibia. Implications for age and sex estimation. *Forensic Science International*, 214: 207.e1-207.e11. DOI: 10.1016/j.forsciint.2011.07.038.
- López Doblas, J. 2004. *La travesía de la población granadina por el siglo XX*. Universidad de Granada. Granada.
- López García, G. 2009. El estudio de las poblaciones del pasado a través de los restos óseos: estructura de la mortalidad en restos humanos perinatales. Proyecto fin de carrera en Biología Evolutiva y Biodiversidad. Universidad Autónoma de Madrid.
- López García, G. 2011. El estudio de caracteres objetivos para la estimación de la edad en individuos inmaduros de una colección osteológica documentada procedente de Granada (cementerio de San José, s. XIX-XXI). Tese de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Departamento de Ciências da Vida, Universidade de Coimbra. Policopiado.
- López-Guadalupe Muñoz, J.J. 2006. *Memoria de Granada: Estudios en torno al cementerio*. EMUCESA: Empresa Municipal de Cementerio y Servicios Funerarios de Granada, S.A. Granada.
- López-Lázaro, S.; Alemán, I.; Viciano, J.; Irurita, J. 2018. Sexual dimorphism of the first deciduous molar: A geometric morphometric approach. *Forensic Science international*, 290: 94-102. DOI: 10.1016/j.forsciint.2018.06.036.
- López Piñero, J.M. 1992. Las ciencias médicas en la España del siglo XIX. *Asociación de Historia Contemporánea*, 7: 193-240. Disponível Online em: <https://revistaayer.com/sites/default/files/articulos/7-6-ayer7-LaCienciaEspanaXIX-LopezPineiro.pdf>.
- LoRang, C.R.; Sawyer, A.L. 2019. Building your baby from the ground up: In defense of free-range and baby-led movement. *Journal of Evolution and Health*, 4. DOI: 10.15310/J34145988.
- Love, J.C.; Soto Martínez, M.E. 2018. Theoretical foundation of child abuse. In: Boyd, C.C.; Boyd, D.C. (Eds.). *Forensic Anthropology: Theoretical framework and scientific basis*. John Wiley & Sons. Hoboken. pp. 201-212.

- Lovell, N.C. 2000. Paleopathological description and diagnosis. In: Karzenberg, M.A.; Saunders, S.R. (Eds.). *The biological anthropology of the human skeleton*. Wiley-Liss. New York. pp. 217-248.
- Lozano Ruíz, M. 2005. Estudio del desgaste a nivel microscópico de los dientes anteriores de los homínidos del yacimiento Pleistocénico de Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Burgos). Tesis doctoral de la facultat de letres, universitat Rovira i Virgili, Departament d'història, història de l'Art i geografia de Tarragona.
- Lozón Ureña, I. 2004. *Madrid, capital y corte. Usos, costumbres y mentalidades en el siglo XVII*. Comunidad de Madrid. Madrid.
- Lugones Botell, M. 2001. La cesárea en la historia. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 27: 53-56. Disponible Online em: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v27n1/gin09101.pdf>.
- Luna, L.H.; Aranda, C.M.; Santos, A.L. 2017. New method for sex prediction using the human non-adult auricular surface of the ilium in the collection of identified skeletons of the University of Coimbra. *International Journal of Osteoarchaeology*, 27: 898-911. DOI: 1002/oa.2604.
- Luna, L.H.; Aranda, C.M.; Monge Calleja, A.M.; Santos, A.L. 2021. Test of the auricular surface sex estimation method in fetuses and non-adults under 5 years old from the Lisbon and Granada Reference Collections. *International Journal of Legal Medicine*, 135: 993-1003. DOI: 10.1007/s00414-020-02431-9.
- Luzzatto, L.; Arese, P. 2018. Favism and Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase deficiency. *The England Journal of Medicine*, 378: 60-71. DOI: 10.1056/NEJMra1708111.
- Lyman, R.B. 1974. Barbarism and religion: Late Roman and Early Medieval childhood. In: DeMause, L. (Ed.). *The history of childhood*. Jason Aronson Inc. Northwale. pp. 75-100.
- Lynnerup, N.; Klaus, H.D. 2019. Fundamentals of Human Bone and Dental Biology: Structure, Function, and Development. In: Buikstra, J.E. (Ed.). *Ortner's identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London. pp. 35-58.

## 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. DOI: 10.1002/oa.1390010312.
- Maat, G.J.R. Baig S.D. 1990. Microscopy electron scanning of fossilized sickle-cells. *International Journal of Anthropology*, 5: 271-275. DOI: 10.1007/BF02446253.
- Mac Evedy, C.; Jones, R. 1978. *Atlas of World population history*. Penguin Books. Michigan.
- Mach, D.B.; Rogers, S.D.; Sabino, M.C.; Luger, N.M.; Schwei, M.J.; Pomonis, J.D.; Keyser, C.P.; Clohisy, D.R.; Adams, D.J.; O'Leary, P.; Mantyh, P.W. 2002. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse femur. *Neuroscience*, 113: 155-166. DOI: 10.1016/s0306-4522(02)00165-3.
- Mackie, E.J.; Ahmed, Y.A.; Tatarczuch, L.; Chen, K.S.; Mirams, M. 2008. Endochondral ossification: How cartilage is converted into bone in the developing skeleton. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 40: 46-62. DOI: 10.1016/j.biocel.2007.06.009.
- Madhi, E.S.; Whitehead, M.T. 2018. Clival malformations in CHARGE syndrome. *American Journal of Neuroradiology*, 39: 1153-1156. DOI: 10.3174/ajnr.A5612.
- Maes, C. 2013. Role and regulation of vascularization processes in endochondral bones. *Calcified Tissue International*, 92: 307-323. DOI: 10.1007/s00223-012-9689-z.
- Magalhães, B.M.S. 2018. When breathing is a burden: Sinonasal variations and diseases affecting the human skull in three Portuguese identified osteological collections (19<sup>th</sup>-20<sup>th</sup> centuries). Tese de Doutoramento em Antropologia Biológica. Departamento de Ciências da Vida da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Magalhães Bosi M.L., Tavares Machado M. 2005. Amamantação: um resgate histórico. *Cadernos ESP – Escola de Saúde Pública do Ceará*, 1: 17-25. Disponible Online em: [http://www.aleitamento.com.br/upload%5Carquivos%5Carquivo1\\_1688.pdf](http://www.aleitamento.com.br/upload%5Carquivos%5Carquivo1_1688.pdf).
- Maguire, D.C. 2018. Abortion. In: Moreman, C.M. (Ed.). *The Routledge companion to death and dying*. Taylor & Francis. London. pp. 501-510.



- Mahdi, E.S.; Whitehead, M.T. 2018. Clival malformations in CHARGE syndrome. *American Journal of Neuroradiology*, 39: 1153-1156. DOI: 10.3174/ajnr.A5612.
- Maia, C.; Campino, L. 2014. Leishmaniose em Portugal no início do século XXI. *Instituto de Higiene e Medicina Tropical*, 13: 25-28. DOI: 10.25761/anaisihmt.167.
- Malgosa, A.; Aluja, M.P.; Isidro, A. 1996. Pathological evidence in newborn children from the sixteenth century in Huelva (Spain). *International Journal of Osteoarchaeology*, 6: 388-396. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199609)6:4<388::AID-OA286>3.0.CO;2-A.
- Manchester, K.; Ogden, A.; Storm, R. 2016. Nomenclature in paleopathology. Disponível Online em: <https://www.paleopathology.org/Nomenclature-in-Paleopathology>.
- Manifold, B.M. 2010. The representation of non-adult skeletal elements recovered from British Archaeological sites. *Childhood in the Past*, 3: 43-62. DOI: 10.1179/cip.2010.3.1.43.
- Manifold, B.M. 2012. Intrinsic and extrinsic factors involved in the preservation of non-adult skeletal remains in Archaeology and Forensic Science. *Bulletin of the International association for paleodontology*, 6: 51-69. Disponível Online em: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjIu77Ek\\_HxAhUXhlwKHaTIBWgQFjABegQIBRAD&url=https%3A%2F%2Fhrck.srce.hr%2Ffile%2F140566&usg=AOvVaw0RWb0qm\\_gJyBEvU0nufwzt](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjIu77Ek_HxAhUXhlwKHaTIBWgQFjABegQIBRAD&url=https%3A%2F%2Fhrck.srce.hr%2Ffile%2F140566&usg=AOvVaw0RWb0qm_gJyBEvU0nufwzt).
- Manifold, B.M. 2013. Differential preservation of children's bones and teeth recovered from early medieval cemeteries: possible influences for the forensic recovery of non-adult skeletal remains. *Anthropological Review*, 76: 23-49. DOI: 10.2478/anre-2013-0007.
- Manifold, B.M. 2015. Skeletal preservation of children's remains in the archaeological record. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology*, 66: 520-548. DOI: 10.1016/j.jchb.2015.04.003.
- Mann, R.W.; Hunt, D.R. 2005. *Photographic regional atlas of bone disease. A guide to pathologic and normal variation in the human skeleton*. Charles C. Thomas. Springfield.
- Mann, R.W.; Murphy, S.P. 1991. *Regional atlas of bone disease*. Charles C. Thomas. Springfield.
- Mansilla, J.; Pijoan, C.M. 1995. A case of congenital syphilis during the Colonial period in Mexico City. *American Journal of Physical Anthropology*, 97: 187-195. DOI: 10.1002/ajpa.1330970208.
- Mansilla, J.; Moreno-Castilla, C.; Bosch, P.; Alemán, I.; Pijoán, C.; Botella, M. 2014. On porosity of archaeological bones II. Textural characterization of Mesoamerican human bones. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*, 414: 493-499. DOI: 10.1016/j.palaeo.2014.08.029.
- Mansour, S.; Magnan, J.; Nicolas, K.; Haidar, H. *Middle ear diseases*. Springer. Switzerland.
- Marecki, M.A.; Bozzette, M. (2008). Infections in the perinatal period. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 22: 173-174. DOI: 10.1097/01.JPN.0000333912.84586.5b.
- Mariotti, G. 1990. The original contributions of the scanning electron microscope to the knowledge of bone structure. In: Bonucci, E.; Motta, P.M. (Eds.). *Ultrastructure of skeletal tissues: Bone and cartilage in health and disease*. Springer, pp. 19-39.
- Marks, M.; Lebari, D.; Solomon, A.W.; Higgins, S.P. 2014. Yaws. *International Journal of STD & AIDS*, 26: 696-703. DOI: 10.1177/0956462414549036.
- Marks, S.C.; Cielinski, M.J.; Sundquist, K.T. 1996. Bone surface morphology reflects local skeletal metabolism. *Microscopy Research and Technique*, 33: 121-127. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0029(19960201)33:2<121::AID-JEMT3>3.0.CO;2-W.
- Mâroco, J. 2021. *Análise Estatística com o SPSS Statistics*. ReportNumber. Pêro Pinheiro.
- Marques, A.H.O. 1978. *Introdução à história da agricultura em Portugal*. Edições Cosmos. Lisboa.
- Marques, A.C.P. 2018. A diachronic approach to neoplasms: Skeletal evidence from the Portuguese identified osteological collections (19<sup>th</sup>-20<sup>th</sup> centuries). Tese de Doutoramento em Antropologia, ramo de especialização em Antropologia Biológica. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.
- Marques, A.H.O.; Dias, J.J.A. 2003. *Atlas Histórico de Portugal e do Ultramar Português*. Centro de Estudos Históricos. Lisboa.

- Marques, C.; Roberts, C.; Matos, V.M.J.; Buikstra, J.E. 2021. Cancers as rare diseases: Terminological, theoretical, and methodological biases. *International Journal of Paleopathology*, 32: 111-122. DOI: 10.1016/j.ijpp.2020.12.005.
- Márquez-Grant, N.; Rissech, C.; López-Costas, O.; Alemán, I.; Dobón, L.C. 2011. Spain. In: Márquez-Grant, N.; Fibiger, L. (Eds.). *The Routledge Handbook or Archaeological human remains and legislation: An international guide to laws and practice in the excavation and treatment of archaeological human remains*. Taylor & Francis. New York. pp. 423-438.
- Marsot-Dupuch, K.; Gayet-Dalocroix, M.; Elmaleh-Bergès, M.; Bonneville, F.; Lasjaunias, P. 2001. The petrosquamosal sinus: CT and MR findings of a rare emissary vein. *American Journal of Neuroradiology*, 22: 1186-1193.
- Martin, M. 2007-2008. Paleopathological methodology: Macroscopic analysis fails to make the grade. *Totem: The University of Western Ontario Journal of Anthropology*, 16: 12-21. Disponible Online em: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwif\\_agcsfHxAhWVA2MBHdwWDyQQFjABegQIBhAD&url=https%3A%2F%2Fajs.lib.uwo.ca%2Findex.php%2Fuwoja%2Farticle%2Fdownload%2F8882%2F7076&usg=AOvVaw0ojciWO9ROAcHztot2rT3F](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwif_agcsfHxAhWVA2MBHdwWDyQQFjABegQIBhAD&url=https%3A%2F%2Fajs.lib.uwo.ca%2Findex.php%2Fuwoja%2Farticle%2Fdownload%2F8882%2F7076&usg=AOvVaw0ojciWO9ROAcHztot2rT3F).
- Martin, D.L.; Anderson, C.P. 2014. Introduction: interpreting violence in the ancient and modern world when skeletonized bodies are all you have. In: Martin, D.L.; Anderson, C.P. (Eds.). *Bioarchaeology and Forensic perspectives on violence: How violent death is interpreted from skeletal remains*. Cambridge University Press. Cambridge. pp. 3-13.
- Martin, D.L.; Harrod, R.P. 2015. Bioarchaeology contributions to the study of violence. *Yearbook of Physical Anthropology*, 156: 116-145. DOI: 10.1002/ajpa.22662.
- Martin, D.; Harrod, R.P.; Pérez V.R. 2013. *Bioarchaeology: An integrated approach to working with human remains*. Springer. New York.
- Martin, R.B.; Burr D.B. 1989. *Structure, function, and adaptation of compact bone*. Raven Press. New York.
- Martin, P.; Parkhurst, S.M. 2004. Parallels between tissue repair and embryo morphogenesis. *Development*, 131: 3021-3034. DOI: 10.1242/dev.01253.
- Martín-Espinosa, N.M.; Villena Espinosa, R.; Cobo-Cuenca, A.I. 2016. Análisis de la mortalidad expósita de la inclusa de Toledo y sus condicionantes (1900-1930). *ASCLEPIO: Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia*, 68: 1-15. DOI: 10.3989/asclepio.2016.09.
- Martínez, C.R.; Hemphill, M.; Hodges III, F.J.; Gayler, B.W.; Nager, G.T.; Long, D.M.; Freeman, J.M. 1981. Basioccipital meningocele. *American Journal of Neuroradiology*, 2: 100-102. Disponible Online em: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/2/1/100.full.pdf>
- Martínez-Barbabosa, I.; Gutiérrez Quiroz, M.; Romero-Cabello, R.; Fernández Presas, A.M.; Vázquez Tsuji, Ó.; Pérez León, M.J.; Gutiérrez Cárdenas, E.M. 2000. Inmunoepidemiología de la triquinelosis en los niños de la Ciudad de México. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 47: 156-161. Disponible Online em: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2000/pt003d.pdf>.
- Martínez-Carrión, J.M. 2011. La talla de los europeos desde 1700: Tendencias, ciclos y desigualdades. *Sociedad Española de Historia Agraria*. Disponible Online em: <http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/22980/DT-1106.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Martínez-Carrión, J.M.; Moreno-Lázaro, J. 2007. Was there an urban height penalty in Spain, 1840-1913? *Economics and Human Biology*, 5: 144-164. DOI: 10.1016/j.ehb.2006.09.001.
- Martínez-Carrión, J.M.; Puche-Gil, J. 2011. La evolución de la estatura en Francia e en España, 1770-2000. Balance historiográfico y nuevas evidencias. *Dynamis: Acta Hispanica ad Medicinam Scientiarumque Historiam Illustrandam*, 31: 429-452. DOI: 10.4321/S0211-95362011000200009.
- Martínez-Lavín, M. 2007. Exploring the cause of the most ancient clinical sign of medicine: Finger clubbing. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 36: 380-385. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2006.11.004.
- Martínez-Lavín, M. 2011. Pachydermoperiostosis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 25: 727-734. DOI: 10.1016/j.berh.2011.10.019.

- Martínez-Lage, J.F.; Poza, M.; Cartagena, J.; Vicente, J.P.; Biec, F.; de las Heras, M. 1991. Solitary eosinophilic granuloma of the pediatric skull and spine. *Child's Nervous System*, 7: 448-451. DOI: 10.1007/BF00263187.
- Martínez Sabater, A. 2014. Las nodrizas y su papel en el desarrollo de la sociedad española. Una visión transdisciplinar. Tesis doctoral. Universidad de Alicante, España.
- Martínez-Maza, C.; Rosas, A.; Nieto-Díaz, M. 2010. Brief Communication: Identification of bone formation and resorption surfaces by reflecting light microscopy. *American Journal of Physical Anthropology*, 142: 313-320. DOI: 10.1002/ajpa.21352.
- Martínez-Maza, C.; Rosas, A.; Nieto-Díaz, M. 2013. Postnatal changes in the growth dynamics of the human face revealed from bone modelling patterns. *Journal of Anatomy*, 223: 228-241. DOI: 10.1111/joa.12075.
- Martínez-Reina, J.; García-Rodríguez, J.; Mora-Macías, J.; Domínguez, J.; Reina-Romo, E. 2018. Comparison of the volumetric composition of lamellar bone and the woven bone of calluses. *Journal of Engineering in Medicine*, 232: 682-689. DOI: 10.1177/0954411918784085.
- Martínez-Suárez, H.; Guevara-Cabrera, N.; Mena, C.; Valencia, A.; Araiza, J.; Bonifaz, A. 2007. Tiña de la cabeza. Reporte de 122 casos. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 5: 9-14. Disponible Online em: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2007/dcm071b.pdf>.
- Martiny, A.; Campos, A.P.C.; Sader, M.S.; Pinto, M.A.L. 2008. SEM/EDS analysis and characterization of gunshot residues from Brazilian lead-free ammunition. *Forensic Science International*, 177: 9-17. DOI: 10.1016/j.forsciint.2007.07.005.
- Martorell, R.; de Onis, M.; Martines, J.; Black, M.; Onyango, A.; Dewey, K.G. (2006). WHO motor development study: Windows of achievement for six gross motor development milestones. *Acta Paediatrica*, 95: 86-95. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2006.tb02379.x.
- Mas Lázaro, C. 2013. Las enfermedades exantémicas: el sarampión y la escarlatina en las revistas pediátricas españolas (1900-1950). Tesis en Historia de la Ciencia. Universidad de Valencia, España.
- Matias, A.; Tiago, P.; Montenegro, N. 2002. Cálculo da idade gestacional: Métodos e problemas. *Acta Médica Portuguesa*, 15: 17-21. Disponible Online em: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/viewFile/1912/1480>
- Mattoso, J. 1994. *História de Portugal*. Vol. I-VIII. Editorial Estampa. Lisboa.
- Mattoso, J. 2009. *Naquele Tempo. Ensaio de História Medieval*. Temas e Debates. Lisboa.
- Matsumura, G.; England, M.A.; Uchiumi, T.; Kodama, G. 1994. The fusion of ossification centers in the cartilaginous and membranous parts of the occipital squama in human fetuses. *Journal of Anatomy*, 195: 295-300. Disponible Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1166759/pdf/janat00136-0056.pdf>.
- Mavropoulos, A.; Ammann, P.; Bresin, A.; Kiliaridis, S. 2004. Masticatory demands induce region-specific changes in mandibular bone density in growing rats. *The Angle Orthodontist*, 75: 625-630. DOI: 10.1043/0003-3219(2005)75[625:MDIRCI]2.0.CO;2.
- May, S.E. 2008. Skeletal asymmetry within the New Lisbon Collection: Implications for environmental and mechanical stress. Master's Thesis. University of Tennessee.
- Mays, S.A. 1999. Linear and appositional long bone growth in earlier human populations: a Case study from Mediaeval England. In: Hoppa, R.D.; Fitzgerald, C.M. (Eds.). *Human growth in the past: Studies using bones and teeth*. Cambridge University Press. Cambridge. pp. 290-312.
- Mays, S. 2018a. The study of growth in skeletal populations. In: Crawford S., Hadley D.M., Shepherd G. (Eds.). *The Oxford Handbook of the Archaeology of childhood*. Oxford University Press. Oxford. pp. 71-89.
- Mays, S. 2018b. Micronutrient deficiency diseases: anemia, scurvy, and rickets. In: Trevathan, W. (Ed.). *The International Encyclopedia of Biological Anthropology*. John Wiley & Sons Ltd. Hoboken. DOI: 10.1002/9781118584538.ieba0271.
- Mays, S.; Brickley, M.; Ives, R. 2006. Skeletal manifestations of rickets in infants and young children in a historic population from England. *American Journal of Physical Anthropology*, 129: 362-374. DOI: 10.1002/ajpa.20292.
- Mays, S.; Ives, R.; Brickley, M. 2009. The effects of socioeconomic status on endochondral and appositional bone growth, and acquisition of cortical bone in children from 19th Century

- Birmingham, England. *American Journal of Physical Anthropology*, 140: 410-416. DOI: 10.1002/ajpa.21076.
- Mays, S.; Gowland, R.; Murphy, E. 2017. Child bioarchaeology: Perspectives on the past 10 years. *Childhood in the Past*, 10: 38-56. DOI: 10.1080/17585716.2017.1301066.
- Mensforth, R.P.; Lovejoy, C.O.; Lallo, J.W.; Armelagos, G.J. 1978. The role of constitutional factors, diet, and infectious disease in the etiology of porotic hyperostosis and periosteal reactions in prehistoric infants and children. *Medical Anthropology*, 2: 1-59. DOI: 10.1080/01459740.1978.9986939.
- McAllister II, J.P. 2012. Pathophysiology of congenital and neonatal hydrocephalus. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 17: 285-294. DOI: 10.1016/j.siny.2012.06.004.
- McDougall, M.; Choi, J.; Kim, H.; Bobe, G.; Stevens, J.F.; Cadenas, E.; Tanguay, R.; Traber, M.G. 2017. Lethal dysregulation of energy metabolism during embryonic vitamin E deficiency. *Free Radical Biology and Medicine*, 104: 324-332. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2017.01.020.
- McFadden, C.; Oxenham, M.F. 2020. A paleoepidemiological approach to the osteological paradox: Investigating stress, frailty, and resilience through cribra orbitalia. *American Journal of Physical Anthropology*, 173: 205-217. DOI: 10.1002/ajpa.24091.
- McGrath, J.; Gerety, P.A.; Derderian, C.A.; Steinbacher, D.M.; Vossough, A.; Barlett, S.P.; Nah, H.D.; Taylor, J.A. 2012. Differential closure of the Spheno-occipital synchondrosis in syndromic craniosynostosis. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 130: 681e-689e. DOI: 10.1097/PRS.0b013e318267d4c0.
- McIlvaine, B.K. 2015. Implications of reappraising the iron-deficiency anemia hypothesis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 25: 997-1000. DOI: 10.1002/oa.2383.
- McKight, P.E.; Najar, J. 2010. Kruskal-Wallis test. In: Irving, B.; Craighead, W.E. (Eds.). *The Corsini Encyclopedia of Psychology*. John Wiley & Sons. Hoboken. pp. 904.
- McKintosh, N.; Stenson, B. 2008. The newborn. In: McIntosh, N.; Helms, P.; Smyth, R.; Logan, S. (Eds.). *Forfar and Arneil's Textbook of Pediatrics*. Churchill Livingstone. London. pp. 191-366.
- McLellan, M.S.; Strong, J.P.; Johnson, Q.R.; Dent, J.H. 1962. Otitis media in premature infants. *The Journal of Pediatrics*, 61: 53-57. DOI: 10.1016/S0022-3476(62)80229-7.
- Meent, M.M.; Pichardo, S.E.C.; Rodrigues, M.F.; Verbist, B.M.; Merkesteyn, J.P.R. 2018. Radiographic characteristics of chronic diffuse sclerosing osteomyelitis/tendoperiostitis of the mandible: A comparison with chronic suppurative osteomyelitis and osteoradionecrosis. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 46: 1631-1636. DOI: 10.1016/j.jcms.2018.06.015.
- Mello e Alvim, M.C.; Uchôa, D.P.; Gomes, J.C.O. 1991. Cribra orbitalia e lesões cranianas congêneres em populações pré-históricas da costa meridional do Brasil. *Revista do Museu de Arqueologia e Etnologia de São Paulo*, 1: 21-53. Disponível Online em: <https://www.revistas.usp.br/revmae/article/view/107914/106253>.
- Méndez Vázquez, J. 2015. Nodrizas y tratados de pediatría en el Madrid del Setecientos. *Cuadernos de Historia Moderna*, 14: 107-133. DOI: 10.5209/rev\_CHMO.2015.51181.
- Mendiola, S.; Rissech, C.; Haber, M.; Pujo-Bayona, A.; Lomba, J.; Turbón, D. 2014. Childhood growth and health in Camino del Molino (Carava de la Cruz, Murcia, España). A collective burial of the III Millennium cal. BC. A preliminary approach. In: Associació ADÉS (Eds.). *Estudis d'evolució, etologia I cognició en primats*. pp. 101-106.
- Menéndez Pidal, B. 1943. Convento de Trinitarias Descalzas de Madrid. Informes Oficiales. *Boletín de la Real Academia de la Historia*, 112: 141-142. Disponível Online em: <http://www.cervantesvirtual.com/obra/convento-de-trinitarias-descalzas-de-madrid/>.
- Méreaux, J.; Picone, O.; Vauloup-Fellous, C.; Khediri, Z.; Benachi, A.; Mandelbrot, L.; Ayoubi, J. 2017. L'infection à enterovirus Durant la grossesse: une cause sous-estimée de complications foetale et neonatal? *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 45: 231-237. DOI: 10.1016/j.gofs.2017.02.004.
- Merkesteyn, J.P.R.; Groot, R.H.; Bras, J.; McCarroll, R.S.; Bakker, D.J. 1990. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: A new concept of its etiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 70: 414-419. DOI: 10.1016/0030-4220(90)90200-C.

- Merwe, A.E.; Maat, G.J.R.; Steyn, M. 2010. Ossified haematomas and infectious bone changes on the anterior tibia: Histomorphological features as an aid for accurate diagnosis. *International Journal of Osteoarchaeology*, 20: 227-239. DOI: 10.1002/oa.1026.
- Meskill, L. 1994. Dying young: The experience of death at Deir el Medina. *Archaeological Review from Cambridge*, 13: 35-45.
- Metsemakers, W.J.; Morgenstern, M.; McNally, M.A.; Moriarty, T.F.; McFadyen, I.; Scarborough, M.; Athanasou, N.A.; Ochsner, P.E.; Kuehl, R.; Raschke, M.; Borens, O.; Xie, Z.; Velkes, S.; Hungerer, S.; Kates, S.L.; Zalavras, C.; Giannoudis, P.V.; Richards, R.G.; Verhofstad, M.H.J. 2018. Fracture-related infection: A consensus on definition from an international expert group. *Injury*, 49: 505-510. DOI: 10.1016/j.injury.2017.08.040.
- Meyer, C.; Jung, C.; Kohi, T.; Poenicke, A.; Poppe, A.; Alt, K.W. 2002. Syphilis 2001 – a paleopathological reappraisal. *HOMO – Journal of Comparative Human Biology*, 53: 39-58. DOI: 10.1078/0018-442X-00037.
- Meyer, C.; Alt, V.; Kraus, R.; Glebel, G.; Koebke, J.; Schnettler, R. 2005. Die Arterien des Humerus und deren Bedeutung für die Frakturbehandlung. *Zentralblatt für Chirurgie*, 130: 562-567. DOI: 10.1055/s-2005-918157.
- Meyers, S.P. 2017. *Differential diagnosis in neuroimaging: Brain and meninges*. Thieme. New York.
- Michel, M.D.; Kao, L.W.; Sloan, B.K. 2012. Primary meningococcal arthritis leading to *Neisseria meningitidis* Purpura fulminans. *Western Journal of Emergency Medicine*, 14: 165-167. DOI: 10.5811/westjem.2012.10.12906.
- Miclau, T.; Schneider, R.A.; Eames, B.F.; Helms, J.A. 2005. Common molecular mechanisms regulating fetal bone formation and adult fracture repair. In: Lieberman, J.R.; Friedlaender, G.E.(Eds.). *Bone regeneration and repair: Biology and clinical applications*. Humana Press. Totowa. pp. 45-56.
- Migirov, L.; Yakirevitch, A.; Kronenberg, J. 2005. Mastoid subperiosteal abscess: A review of 51 cases. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 69: 1529-1533. DOI: 10.1016/j.ijporl.2005.04.009.
- Miguel Ibáñez, P. 2010. Una visión de la infancia desde la osteoarqueología: de la Prehistoria reciente a la Edad Media. *Complutum*, 21: 135-154. DOI: 10.5209/CMPL.
- Miller, E.M. 2018. Growth in utero, infancy. In: Trevathan, W. (Ed.). *The International Encyclopedia of Biological Anthropology*. John Wiley & Sons Ltd. Hoboken. DOI: 10.1002/9781118584538.ieba0219.
- Miller, M.G. 2019. Maize and bone: An evaluation and expansion of a proposed model for the differential diagnosis of Pellagra in human remains. PhD Dissertation. School of social Science and Global Studies. University of Southern Mississippi.
- Miller, M.E. 2003. The bone disease of preterm birth: A biomechanical perspective. *Pediatric Research*, 53: 10-15. DOI: 10.1203/01.PDR.0000039922.25000.17.
- Miller, T.S. 2003. *The orphans of Byzantium: Child welfare in the Christian empire*. The Catholic University of America Press. Washington, D.C.
- Milner, G.R.; Boldsen, J.L. 2018. Osteological paradox. In: Trevathan, W. (Ed.). *The International Encyclopedia of Biological Anthropology*. John Wiley & Sons Ltd. Hoboken. DOI: 10.1002/9781118584538.ieba0355.
- Milovanović, P.; Đurić, M. 2018. Innervation of bones: Why it should not be neglected? *Medicinski podmladak*, 69: 25-32. DOI: 10.5937/mp69-18404.
- Milovanovic, P.; Djuric, M.; Neskovic, O.; Djonic, D.; Porocnik, J.; Nikolic, S.; Stolicjkovic, M.; Zivkovic, V.; Rakocevic, Z. 2013. Atomic force microscopy characterization of the external cortical bone surface in young and elderly women: Potential nanostructural traces of periosteal bone apposition during aging. *Microscopy and Micoanalysis*, 19: 1341-1349. DOI: 10.1017/S1431927613001761.
- Miniggio, H.D.; Raubenheimer, E.J. 2016. Immune-mediated response of bone in osteomyelitis – fundamental concepts. *South African Dental Journal*, 71: 493-495. Disponible Online em: <http://www.scielo.org.za/pdf/sadj/v71n10/13.pdf>.
- Miquel-Feucht, M.J.; Polo-Cerdá, M.; Villalaín-Blanco, J.D. 1999. El síndrome criboso: criba femoral vs criba orbitaria. In: Sánchez J.A. (Ed.). *Sistematización metodológica en*

- paleopatología*. Actas del V Congreso Nacional de Paleopatología. Alcalá la Real. pp. 221-237.
- Mitchell, P. 1994. Pathology in the Crusader Period: Human skeletal remains from Tel Jezreel. *Levant*, 26: 67-71. DOI: 10.1179/lev.1994.26.1.67.
- Mitchell, P.D. 2006. Child health in the Crusader Period inhabitants of Tel Jezreel, Israel. *Levant*, 38: 37-44. DOI: 10.1179/lev.2006.38.1.37.
- Mitchell, P.D. 2011. Retrospective diagnosis and the use of historical texts for investigating disease in the past. *International Journal of Paleopathology*, 1: 81-88. DOI: 10.1016/j.ijpp.2011.04.002.
- Mitchell, P.D. 2017. Improving the use of historical written sources in Paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 19: 88-95. DOI: 10.1016/j.ijpp.2016.02.005.
- Mitjà, O.; Asiedu, K. 2016. Yaws, Bejel, and Pinta. In: *Reference Module in Biomedical Sciences*. Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-12-801238-3.98779-8.
- Mitjà, O.; Hays, R.; Lelngi, F.; Laban, N.; Ipai, A.; Pakarui, I.; Bassat, Q. 2011. Challenges in recognition and diagnosis of Yaws in children in Papua New Guinea. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 85: 113-116. DOI: 10.4269/ajtmh.2011.11-0062.
- Mitjà, O.; Šmajš, D.; Bassat, Q. 2013. Advances in the diagnosis of endemic treponematoses: Yaws, Bejel, and Pinta. *PLoS ONE*, 7. DOI: 10.1371/journal.pntd.0002283.
- Mizuno, R. 2000. The male/female ratio of fetal deaths and births in Japan. *Lancet*, 356: 738-739. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02637-4.
- Moens, L.; Meyts, I. 2020. Recent human genetic errors of innate immunity leading to increased susceptibility to infection. *Current Opinion in Immunology*, 62: 79-90. DOI: 10.1016/j.coi.2019.12.002.
- Mokrane, F.; Dedouti, F.; Gallée, S.; Sans, N.; Rousseau, H.; Rougé, D.; Telmon, N. 2013. Sexual dimorphism of the fetal ilium: A 3D geometric morphometric approach with multislice computed tomography. *Journal of Forensic Sciences*, 58: 851-858. DOI: 10.1111/1556-4029.12118.
- Molero Hernández, P. 2017. El debate sobre la asistencia a los pobres en la España del siglo XVI. *Perseitas*, 5: 343-371. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5763886>.
- Molero Rodrigo, I. 2013. Reflexiones sobre la representación ósea de individuos infantiles en contextos arqueológicos: Aportaciones y limitaciones metodológicas. *El futuro del Pasado*, 4: 87-102. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4260315>.
- Molina Moreno, M. 2014. La infancia en el Bronce de la Mancha: nuevas aportaciones a los individuos no-adultos del Cerro de La Encantada (Ciudad Real, II milenio a.C.). Trabajo de fin de Máster, Facultad de Biología, Universidad Autónoma de Madrid.
- Molina Moreno, M.; Herrero Corral, A.M.; González Martín, A. 2016. Pequeños pero visibles: el estudio osteológico e los individuos no-adultos como fuente de información arqueológica. *Revista Otarq*, 1: 121-135.
- Molleson, T.; Cox, M. 1993. *The Spitalfields Project*. Volume 2 – The Anthropology – The Middling Srto, Research Report 86. Council for British Archaeology. London.
- Monasta, L.; Ronfani, L.; Marchetti, F.; Montico, M.; Brumatti, L.V.; Bavcar, A.; Grasso, D.; Barbiero, C.; Tamburlini, G. 2012. Burden of disease caused by otitis media: Systematic review and global estimates. *PLoS ONE*, 7: e36226. DOI: 10.1371/journal.pone.0036226.
- Monath, T.P.; Barrett, A.D.T. 2003. Pathogenesis and pathophysiology of yellow fever. In: Chambers, T.J.; Monath, T.P. (Eds.). *The flaviviruses: Pathogenesis and immunity. Advances in Virus research*. Volume 60. Elsevier Academic Press. Amsterdam. pp. 343-395.
- Monge Calleja, A.M. 2015. Reconstruindo a morte na infância: Resultados preliminares da microscopia de varrimento como ferramenta diagnóstica da porosidade em vestígios osteológicos dos séculos XIX-XX. Dissertação de mestrado em Evolução e Biologia humanas. Faculdade de Ciências e Tecnologia, Departamento de Ciências da Vida, Universidade de Coimbra.
- Monge Calleja, A.M.; Sarkic, N.; Herrerín López, J.; Antunes, W.D.T.; Pereira, M.F.C.; Alves de Matos A.P.; Santos, A.L. 2017. A posible *Echinococcus granulosus* calcified cyst found in a medieval adult female from the churchyard of Santo Domingo de Silos (Prádena del Rincón,

- Madrid, Spain). *International Journal of Paleopathology*, 16: 5-13. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.01.005.
- Monge Calleja, A.M.; Irurita Olivares, J.; Alemán Aguilera, I.; Botella López, M.C. 2019. Malformaciones óseas congénitas en un individuo perinatal de la Colección de San José (Granada). Conferência apresentada ao XI *Congreso Nacional e Internacional de Paleopatología*. Rastros de vida y muerte. Universidad de Granada. 27 e 28 de Junho.
- Monge Calleja, A.M.; Aranda, C.M.; Santos, A.L.; Luna, L.H. 2020. Evaluation of the auricular surface method for non-adult sex estimation on the Lisbon documented collection. *American journal of Physical Anthropology*, 172. DOI: 10.1002/ajpa.24012.
- Monte, C.M.G. 2000. Desnutrição: um desafio secular à nutrição infantil. *Jornal de Pediatria*, 76: S285-S297. Disponível Online em: <https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/1556.pdf>.
- Montgomery, H. 2008. *An introduction to childhood: Anthropological perspectives on children's life*. Wiley-Blackwell. Malden.
- Montgomery, H. 2009. Children within Anthropology: Lessons from the Past. *Childhood in the Past*, 2: 3-14. DOI: 10.1179/cip.2009.2.1.3.
- Montiel Pastor, J. 2003. La Casa Provincial de Maternidad y Expósitos de Barcelona (1853-1925): Las nodrizas externas como elemento clave del sistema asistencial, su evolución y problemática. I Encuentro de Demografía Histórica de la Europa meridional. Institut Menorquí d'Estudis. Maò.
- Moore, J.; Koon, H.E.C. 2017. Basilar portion porosity: A pathological lesion possibly associated with infantile scurvy. *International Journal of Paleopathology*, 18: 92-97. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.05.010.
- Moore, K.L.; Persaud, T.V.N.; Torchia, M.G. 2016. *Before we are born. Essentials of embryology and birth defects*. Elsevier. Philadelphia.
- Morais, M.G.D. 2002. *Causas de morte no século XX. Transição e estruturas da mortalidade em Portugal continental*. Edições Colibri e Centro Interdisciplinar de História, Culturas e Sociedades da Universidade de Évora (CIDEHUS-UE). Lisboa
- Moreira, M.J.G. 2008. O século XVIII. In: Rodrigues T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp. 247-287.
- Moreno, E.; Lolas, J.M.; Vergara, A.; Márquez, A. 2017. Quiste folicular inflamatorio en posición atípica: Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Revista Estomatológica Hereditaria*, 27: 191-201. DOI: 10.20453/reh.v27i3.3203.
- Mornet, E. 2008. Hypophosphatasia. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 22: 113-127. DOI: 10.1016/j.berh.2007.11.003.
- Morris, M.W.; Smith, S.; Cressman, J.; Ancheta, J. 2000. Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external evidence of abuse. *Pediatrics*, 105: 549-553. DOI: 10.1542/peds.105.3.549.
- Morrone, A.; Törv, M.; Piombino-Mascali, D.; Malve, M.; Valk, H.; Oras, E. 2021. Hunger, disease, and subtle lesions: Insights into systemic metabolic disease in fetal and perinatal remains from 13th-to 15th-century Tartu, Estonia. *International Journal of Osteoarchaeology*. DOI: 10.1002/oa.2970.
- Moss, W.J.; Griffin, D.E. 2012. Measles. *Lancet*, 379: 153-164. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)62352-5.
- Mota, G. 1988. Estruturas familiares no mundo rural: Grupos domésticos no bispado de Coimbra em 1801. *Revista Portuguesa de História*, 24: 1-66. Disponível Online em: <https://estudogeral.uc.pt/bitstream/10316/12748/1/Guilhermina%20Mota%2024.pdf>.
- Mountziaris, P.M.; Spicer, P.P.; Kasper, K.; Mikos, A.G. 2011. Harnessing and modulating inflammation in strategies for bone regeneration. *Tissue Engineering*, 17: 393-402. DOI: 10.1089/ten.teb.2011.0182.
- Muanprasat, C.; Chatsudhipong, Y. 2013. Cholera: pathophysiology and emerging therapeutic targets. *Future Medicinal Chemistry*, 5: 781-798. DOI: 10.4155/fmc.13.42.
- Mulder, L.; Koolstra, J.H.; Jonge, H.W.; Eijden, T.M.G.J. 2006. Architecture and mineralization of developing cortical and trabecular bone of the mandible. *Anatomical Embryology*, 211: 71-78. DOI: 10.1007/s00429-005-0054-0.

- Müller, A. 2010. Children and physical cruelty – The Lockean and Rousseauvian revolution. In: Brockliss L., Montgomery H. (Eds.). *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books, Oxford. pp. 129-135.
- Muñoz-Pradas, F. 2005. Geografía de la mortalidad española del siglo XIX: Una exploración de sus factores determinantes. *Boletín de la Asociación de Geógrafos Españoles*, 40: 269-310. Disponible Online em: <https://bage.age-geografia.es/ojs/index.php/bage/article/view/2018/1931>.
- Muñoz-Pradas, F. 2011. Consumer population and nutritional transition in Spain in the Twentieth Century. *Histoire & Mesure*, 26: 133-175. DOI: 10.4000/histoiremesure.4249.
- Murphy, E.M. 1996. A possible case of hydrocephalus in a medieval child from Doonbought Fort, Co. Antrim, Northern Ireland. *International Journal of Osteoarchaeology*, 6: 435-442. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199612)6:5<435::AID-OA288>3.0.CO;2-O.
- Mustakallio, K.; Laes, C. 2011. *The dark side of childhood in late antiquity and the Middle Ages: unwanted, disabled and lost*. Oxbow Books. Oxford.

## N

- Nadal, J. 1971. *La población española (siglos XVI a XX)*. Ariel. Barcelona.
- Nachtigall, R.D. 2006. International disparities in access to infertility services. *Fertility & Sterility*, 85: 871-875. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2005.08.066.
- Nakano, H.; Miki, T.; Aota, K.; Sumi, T.; Matsumoto K.; Yura, Y. 2008. Garré's osteomyelitis of the mandible caused by and infected wisdom tooth. *Oral Science International*, 5: 150-154. DOI: 10.1016/S1348-8643(08)80021-3.
- Nakhaeizadeh, S.; Drod, I.E.; Morgan, R.M. 2014. Cognitive bias in forensic anthropology: Visual assessment of skeletal remains is susceptible to confirmation bias. *Science and Justice*, 54: 208-214. DOI: 10.1016/j.scijus.2013.11.003.
- Nanba, E.; Eda, I.; Takashima, S.; Ohta, S.; Ohtani, K.; Takeshita, K. 1984. Intracranial hemorrhage in the full-term neonate and young infant: Correlation of the location and outcome. *Brain and Development*, 6: 435-443. DOI: 10.1016/S0387-7604(84)80025-X.
- Nawrocki, S. 1995. Taphonomic processes in historic cemeteries. In: Grauer, A. (Ed.). *Bodies of evidence*. Wiley-Liss. New York. pp. 49-66.
- Nawrocki, S.P. 2018. Human skeletal variation and Forensic Anthropology. In: Latham, K.E.; Bartelink, E.J.; Finnegan, M. (Eds.). *New Perspectives in Forensic human skeletal identification*. Academic Press. London. pp. 5-11.
- Nectoux, E.; Mezel, A.; Raux, S.; Fron, D.; Klein, C.; Herbaux, B. 2010. Meningococcal purpura fulminans in children. II: Late orthopedic sequelae management. *Journal of Children's Orthopaedics*, 4: 409-416. DOI: 10.1007/s11832-010-0285-3.
- Nedeva, C.; Menassa, J.; Puthalakath, H. 2019. Sepsis: Inflammation is a necessary evil. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 7:108. DOI: 10.3389/fcell.2019.00108.
- Neiderud, C.J. 2015. How urbanization affects the epidemiology of emerging infectious diseases. *Infection Ecology & Epidemiology*, 5. DOI: 10.3402/iee.v5.27060.
- Nelson, J.S.; Harrington, L.; Holland, E.; Cardoso, H.F.V. 2021. Does age estimated from teeth forming in different early life periods show differential discrepancy with known age? *American Journal of Human Biology*, 33: e23577. DOI: 10.1002/ajhb.23577.
- Nemzek, W.R.; Brodie, H.A.; Hecht, S.T.; Chong, B.W.; Babcook, C.J.; Seibert, J.A. 2000. MR, CT, and plain film imaging of the developing skull base in fetal specimens. *American Journal of Neuroradiology*, 21: 1699-1706. Disponible Online em: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/21/9/1699.full.pdf>.
- Néstares Pleguezuelo, M.J. 1988. La parroquia del Sagrario en el siglo XVI. Memoria de Licenciatura. Departamento de Historia Moderna y de América. Universidad de Granada.
- Ng, P.C.; Li, K.; Wong, R.P.O.; Chui, K.; Wong, E.; Li, G.; Fok, T.F. 2003. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokine responses in preterm infants with systemic infections. *Archives of Disease in Childhood: Fetal & Neonatal*, 88: 209-213. DOI: 10.1136/fn.88.3.f209.
- Nielsen-Marsh, C. 2000. The chemical degradation of bones. In: Cox, M.; Mays, S. (Eds.). *Human Osteology in Archeology and Forensic Science*. London. pp. 439-451.
- Nikita, E. 2017. *Osteoarchaeology: A guide to the macroscopic study of human skeletal remains*. Academic Press. Amsterdam.



- Nikita, E.; Nikitas, P. 2019. Skeletal age-at-death estimation: Bayesian versus regression methods. *Forensic Science International*, 297: 56-64. DOI: 10.1016/j.forsciint.2019.01.033.
- Nissanka-Jayasuriya E.H., Odell E.W., Phillips C. 2016. Dental stigmata of congenital syphilis: A historic review with present day relevance. *Head and Neck Pathology*, 10: 327-331. DOI: 10.1007/s12105-016-0703-z.
- Nitta, A.; Suzumura, H.; Arisaka, O.; Miura, T.; Igarashi, Y. 2016. Fetal bone formation is decreased from middle pregnancy to birth. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 239: 147-153. DOI: 10.1620/tjem.239.147.
- Noback, C.R. 1944. The developmental anatomy of the human osseous skeleton during the embryonic, fetal and circumnatal periods. *Anatomical Record*, 88: 91-125. DOI: 10.1002/ar.1090880107.
- Northrop, C.; Piza, J.; Eavey, R.D. 1986. Histological observations of amniotic fluid cellular content in the ear of neonates and infants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 11: 113-127. DOI: 10.1016/S0165-5876(86)80006-4.
- Norton, M.E.; Rink, B.D. 2016. Genetics and prenatal genetic testing. In: Norton, M.E.; Scutt, L.M.; Feldstein, V.A. (Eds.). *Callen's Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. Elsevier. Philadelphia. pp. 24-56.
- Nowlan, N.C. 2015. Biomechanics of foetal movement. *European Cells and Materials*, 29: 1-21. DOI: 10.22203/ecm.v029a01.
- Nystrom, K.C. 2011. Dental evidence of congenital syphilis in a 19th Century cemetery from the Mid-Hudson Valley. *International Journal of Osteoarchaeology*, 21: 371-378. DOI: 10.1002/oa.1142.

## O

- Ogata, S.; Uthoff, H.K. 1990. The early development and ossification of the human clavicle – an embryological study. *Acta Orthopædica Scandinavica*, 61: 330-334. DOI: 10.3109/17453679008993529.
- Ogden, J.A.; Phillips, S.B. 1983. Radiology of postnatal skeletal development. VII. The scapula. *Skeletal Radiology*, 9: 157-169. DOI: 10.1007/BF00352547.
- Ogden, J.A. 1984. Radiology of postnatal skeletal development. IX. Proximal tibia and fibula. *Skeletal Radiology*, 11: 169-177. DOI: 10.1007/BF00349490.
- Ogden, J.A. 2000. Biology of repair of the immature skeleton. In: Ogden, J.A. (Ed.). *Skeletal Injury in the Child*. Springer. New York. pp. 243-268.
- Ojha S. Fainberg H.P., Sebert s. Budge H., Symonds M.E. 2014. Maternal health and eating habits: metabolic consequences and impact on child health. *Trends in Molecular Medicine*, 21: 126-133. DOI: 10.1016/j.molmed.2014.12.005.
- Olivé-Busom, J.; López-Costas, O.; Quer-Agustí, M.; Márquez-Grant, N.; Kirchner, H. 2021. Evidence of otitis media and mastoiditis in a Medieval Islamic skeleton from Spain and possible implications for ancient surgical treatment of the condition. *International Journal of Paleopathology*, 32: 17-22. DOI: 10.1016/j.ijpp.2020.10.009.
- Oliveira, A.M.R. 2006. O corpo infantil nos tratados médicos Hispano-Árabes. In: Buescu, A.I.; de Sousa, J.S.; Miranda, M.A. (Eds.). *O corpo e o gesto na civilização medieval*. Edições Colibri. Lisboa. pp. 95-107.
- Oliveira, A.M.R. 2007. *A criança na Sociedade Medieval Portuguesa*. Teorema, Lisboa.
- Oliveira, A.M.R. 2011. A criança. In: Matosso J. (Ed.). *História da vida privada em Portugal. A Idade Média*. Círculo de Leitores e Temas e Debates. Maia. pp. 260-299.
- Oliveira, A.M.R. 2014. A criança medieval: um ser inferior, indesejado e perturbador. Mito ou história? In: Vilela A.L. Esteves E.N., Silva F.B., Reffóios M. (Eds.). *Representações do mito na história e na literatura*. Centro de Estudos em Letras e Universidade de Évora. Portugal. pp. 59-71.
- Oliveira, A.M.R. 2015. *O dia-a-dia em Portugal na Idade Média*. A Esfera dos Livros. Lisboa.
- O'Malley, A.S. 2013. A qualitative and quantitative investigation of the functional morphology of the juvenile scapula. Ph.D Dissertation in Philosophy. University of Dundee.

- Omran, A.R. 1971. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. *Milbank Memorial Fund Quarterly*, 49: 509-538. DOI: 10.1111/j.1468-0009.2005.00398.x.
- OMS, 2006. *Neonatal and perinatal mortality country: Regional and global estimates*. World Health Organization. Geneva. Disponible Online em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43444>.
- OMS, 2010. *International statistical classification of diseases and related health problems*. 10th Revision. World Health Organization. Geneva. Disponible Online em: [https://www.who.int/classifications/icd/ICD10Volume2\\_en\\_2010.pdf](https://www.who.int/classifications/icd/ICD10Volume2_en_2010.pdf).
- OMS, 2012. Proposed Global Targets for Maternal, Infant and Young Child Nutrition. Geneva: World Health Organization. Disponible Online em: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj0sPCa7u7xAhURcBQKHUOcDpUQFjANegQIIRAD&url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fnutrition%2Fevents%2F2012\\_proposed\\_globaltargets\\_backgroundpaper.pdf&usg=AOvVaw0sCntHsjNzGAskKPeYeR1o](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj0sPCa7u7xAhURcBQKHUOcDpUQFjANegQIIRAD&url=http%3A%2F%2Fwww.who.int%2Fnutrition%2Fevents%2F2012_proposed_globaltargets_backgroundpaper.pdf&usg=AOvVaw0sCntHsjNzGAskKPeYeR1o).
- OMS, 2016. Congenital anomalies. Health Organization. Geneva. Disponible Online em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies>.
- OMS, 2017. Enfermedades diarreicas. Disponible Online em: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>.
- Opperman, L.A.; Sweeney, T.M.; Redmon, J.; Persing, J.A.; Ogle, R.C. 1993. Tissue interactions with underlying dura mater inhibit osseous obliteration of developing cranial sutures. *Developmental Dynamics*, 198: 312-322. DOI: 10.1002/aja.1001980408.
- Opperman, L.A.; Gakunga, P.T.; Carlson, D.S. 2005. Genetic factors influencing morphogenesis and growth of sutures and synchondroses in the craniofacial complex. *Seminars in Orthodontics*, 11: 199-208. DOI: 10.1053/j.sodo.2005.07.004.
- Orihuela Uzal, A. 1995. Granada, capital del reino nazarí. In: López Guzmán, R. (Ed.). *La arquitectura del islam occidental*. Lunwerg Editores. Barcelona.
- Orme, N. 2001. *Medieval children*. Yale University Press. New Haven & London.
- Ornoy, A.; Terembaum, A. 2006. Pregnancy outcome following infections by coxsackie, echo, measles, mumps, hepatitis, polio and encephalitis viruses. *Reproductive Toxicology*, 21: 446-457. DOI: 10.1016/j.reprotox.2005.12.007.
- Ortner, D.J. 1993. Bone growth and paleopathology. In: Hall, B.K. (Ed.). *Bone Growth*. CRC Press. London. pp. 159-178.
- Ortner, D.J. 2003. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press, New York.
- Ortner, D.J. 2008. Differential diagnosis of skeletal lesions in infectious disease. In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in Human Palaeopathology*. John Wiley & Sons. Chichester. pp. 191-214.
- Ortner, D.J. 2011. Human skeletal paleopathology. *International Journal of Paleopathology*, 1: 4-11. DOI: 10.1016/j.ijpp.2011.01.002.
- Ortner, D.J. 2012. Differential diagnosis and issues in disease classification. In: Grauer, A.L. (Ed.). *A companion to Paleopathology*. Wiley-Blackwell. New York. pp. 250-267.
- 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. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199705)7:3<212::AID-OA346>3.0.CO;2-5.
- Ortner, D.J.; Mays, S. 1998. Dry-bone manifestations of rickets in infancy and early childhood. *International Journal of Osteoarchaeology*, 8: 45-55. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199801/02)8:1<45::AID-OA405>3.0.CO;2-D.
- 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. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8644(199903)108:3<321::AID-AJPA7>3.0.CO;2-7.
- Ortner, D.J.; Whitney, B.; Cafarella, J.; Milligan, L. 2001. Evidence of probable scurvy in subadults from archaeological sites in North America. *American Journal of Physical Anthropology*, 114: 343-351. DOI: 10.1002/ajpa.1046.

- Orwoll, E.S. 2003. Toward an expanded understanding of the role of the periosteum in skeletal health. *Journal of Bone Mineral Research*, 18: 949-954. DOI: 10.1359/jbmr.2003.18.6.949.
- Ott, S.M. 2002. Histomorphometric analysis of bone remodeling. In: Bilezikian, J.P.; Raisz, L.G.; Rodan, G.A. (Eds.). *Principles of bone biology*. Academic Press. San Diego. pp. 303-319.
- Ouwehand, A.; Isolauri, E.; Salminen, S. 2002. The role of the intestinal microflora for the development of the immune system in early childhood. *European Journal of Nutrition*, 41: 32-37. DOI: 10.1007/s00394-002-1105-4.
- Özkaya, E.; Kırımı, E.; Berktas, M., Odabas, D. 2000. *Bacillus anthracis* sepsis in a newborn. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 19: 487-488. DOI: 10.1097/00006454-200005000-00025.

## P

- Padez, C. 2003. Secular trend in stature in the Portuguese population (1904-2000). *Annals of Human Biology*, 30: 287-278. DOI: 10.1080/0301446031000064530.
- Pahl, W.M.; Undeutsch, W. 1988. Differential diagnosis of facial skin ulcerations in an Egyptian mummy. *Medizinhistorisches Journal*, 23: 152-163.
- Paiva, J.P. 2011. Projecto *Portugaliae Monumenta Misericordium*. *Anuario de Historia de la Iglesia*, 20: 333-336. Disponível Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3649240>.
- Palacio Atard, V. 1998. *La alimentación de Madrid en el siglo XVIII*. Real Academia de la Historia. Madrid.
- Palácios-López, C.G.; Durán-McKinster, C.; Orozco-Covarrubias, L.; Saéz-de-Ocariz, M.; García-Romero, M.R.; Ruz-Maldonado, R. 2015. Exantemas en pediatría. *Acta Pediátrica Mexicana*, 36: 412-423. Disponível Online em: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2015/apm155g.pdf>.
- Pálfi, G.; Dotour, O.; Borreani, M.; Brun, J.; Berato, J. 1992. Pre-Columbian congenital syphilis from the late antiquity in France. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2: 245-261. DOI: 10.1002/oa.1390020309.
- Palgrave MacMillan. 2013. *International historical statistics 1750-2010*. Palgrave MacMillan. Basingstoke.
- Paliga, J.T.; Goldstein, J.A.; Vossough, A.; Barlett, S.P.; Taylor, J.A. 2014. Premature closure of the Spheno-occipital synchondrosis in Pfeiffer syndrome: A link to midface hypoplasia. *Journal of Craniofacial Surgery*, 25: 202-205. DOI: 10.1097/SCS.0000000000000386.
- Palloni, A. 1989. Effects in inter-birth intervals on infant and early childhood mortality. In: Ruzicka, L.; Wunsch, G.; Kane, P. (Eds.). *Differential mortality. Methodological issues and biosocial factors*. Oxford University Press. Oxford. pp. 163-188.
- Pan, Y.; Wang, Z.G.; Liu, X.Y.; Zhao, H.; Zhou, N.; Zheng, G.F.; Qiu, X.B.; Li, R.G.; Yuan, F.; Shi, H.Y.; Hou, X.M.; Yang, Y.Q. 2015. A novel TBX1 loss-of-function mutation associated with congenital heart disease. *Pediatric Cardiology*, 36: 1400-1410. DOI: 10.1007/s00246-015-1173-x.
- Pannarale, L.; Morini, S.; D'Ubaldo, E.; Gaudio, E.; Marinozzi, G. 1997. SEM corrosion-cast study of the microcirculation of the flat bones in the rat. *The anatomical Record*, 247: 462-471. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0185(199704)247:4<462::AID-AR4>3.0.CO;2-T.
- Paredes, J. 2013. A infância moderna exposta nos ossos. Caracterização biológica e paleopatológica duma amostra não adulta da roda da Santa Casa da Misericórdia de Faro. Tese de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas, Faculdade de Ciência e tecnologia, Departamento de Ciências da vida da Universidade de Coimbra.
- Paredes, J.; Ferreira, M.T.; Wasterlain, S.N. 2015. Growth problems in a skeletal sample of children abandoned at Santa Casa de Misericórdia, Faro, Portugal (16<sup>th</sup>-19<sup>th</sup> centuries). *Anthropological Science*, 123: 149-159. DOI: 10.1537/ase.150629.
- Park, D.H.; Bradish, C.F. 2011. The management of the orthopaedic sequelae of meningococcal septicaemia. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 93-B: 984-989. DOI: 10.1302/0301-620X.93B7.26128.
- Parkin, T. 2013. The demography of infancy and early childhood in the ancient world. In: Grubbs, J.E.; Parkin, T.; Bell, R. (Eds.). *The Oxford Handbook of Childhood and Education in the Classical world*. Oxford University Press. Oxford. pp. 40-61.

- Pasulka, D.W. 2018. Catholic views of the afterlife. In: Moreman, C.M. (Ed.). *The Routledge companion to death and dying*. Taylor & Francis. London. pp. 5-13.
- Paterson, C.R. 2009. Vitamin D deficiency rickets and allegations of non-accidental injury. *Acta Paediatrica*, 98: 2008-2012. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2009.01407.x.
- Paterson, C.R.; Paterson, E.C. 2019. Maternal vitamin deficiencies causing bone disorders and fractures in infants. *Medical Research Archives*, 7. DOI: 10.18103/mra.v7i11.1995.
- Pau, A. 2008. *La imagen de Madrid en los años centrales del siglo XVIII*. Trotta, España.
- Paz Garnelo, J.A.; Martín Pérez, J.I. 1958. Morbilidad y mortalidad en la edad preescolar. *Acta Pediátrica Española*, 16(186): 459-480.
- Peng, Y.; Wu, S.; Li, Y.; Crane, J.L. 2020. Type H blood vessels in bone modeling and remodeling. *Theranostics*, 10: 426-436. DOI: 10.7150/thno.34126.
- Pentikäinen, J. 1990. Child abandonment as an indicator of Christianization in the Nordic countries. In: Ahlbäck, T. (Ed.). *Old Norse and Finnish religions and Cultic place-names*. Åbo akademi. Åbo. pp. 72-91.
- Peña Romo, V. 2013. Infancia y espacio funerario: El cementerio parroquial Medieval y Moderno de San Andrés en Madrid. In: Malgosa, A.; Isidro, A.; Ibáñez-Gimeno, P.; Prats-Muñoz, G. (Eds.). *Paleopatología: ciencia multidisciplinar*. Actas del XI Congreso Nacional de Paleopatología. Madrid. pp. 507-526.
- Peral Pacheco, D. 1991-1992. El cólera y los cementerios en el siglo XIX. *Norba*, 11-12: 269-278. Disponible Online em: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiMyeW6nPTxAhUB-hOKHTJgDwwQFjACegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fdialnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F109862.pdf&usq=AOvVaw0vTI0FDZcA-8CiAqTqKgmK>.
- Percival, C.J.; Richtsmeier, J.T. 2017. *Building bones. Bone formation and development in Anthropology*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Pereira, H.M. 1978. «Decadência» ou subdesenvolvimento: uma reinterpretação das suas origens no caso Português. *Análise Social*, 14: 7-20. Disponible Online em: <http://analisesocial.ics.ul.pt/documentos/1223984261M5vNZ2xn6Un10QK1.pdf>.
- Pereira, E.; Pereira, S. 2010. Escavação arqueológica SMOL.08. Construção, arranjos exteriores e arruamentos no Flecheiro (Tomar). II Fase. Relatório Arqueológico.
- Pérez Bruzón, M.; Batista Romagosa, M.; López Osorio, D.; Siam Alonso, N.; Reventós Vázquez, A.M. 2010. Consideraciones actualizadas sobre la patogenia de la tiña pedis. *Medisan*, 14: 103-108. Disponible Online em: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192010000100015](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000100015).
- Pérez Moreda, V. 1980. *Las crisis de mortalidad en la España interior. Siglos XVI-XIX*. Editorial Siglo Veintiuno. Madrid.
- Pérez Moreda, V. 2005. La Infancia abandonada en España (Siglos XVI-XX). Discurso leído el día 8 de Mayo de 2005 en la recepción pública. Real Academia de la Historia.
- Perrotta, C. 2000. La disputa sobre los pobres en los siglos XVI y XVII: España entre desarrollo y regresión. *Cuadernos de Ciencias Económicas y Empresariales*, 37: 95-120. Disponible Online em: <http://cuadernos.uma.es/pdfs/pdf133.pdf>.
- Petermann, H.; Sander, M. 2013. Histological evidence for muscle insertion in extant amniote femora: implications for muscle reconstruction in fossil. *Journal of Anatomy*, 222: 419-436. DOI: 10.1111/joa.12028.
- Pettifor, J. 2012. Nutritional rickets. In: Glorieux, F.H.; Pettifor, J.M.; Jüppner, H. (Eds.), *Pediatric Bone: Biology and Diseases*. Academic Press. San Diego. pp. 625-654.
- Pfeiffer, S. 2006. Cortical bone histology in juveniles. Disponible Online em: [https://www.researchgate.net/publication/303179375\\_Cortical\\_bone\\_histology\\_in\\_Juveniles](https://www.researchgate.net/publication/303179375_Cortical_bone_histology_in_Juveniles)
- Pfeiffer, S.; Crowder, C. 2004. An III child among Mid-Holocene foragers of Southern Africa. *American Journal of Physical Anthropology*, 123: 23-29. DOI: 10.1002/ajpa.10297.
- Picó Pérez, C.; Irurita Olivares, J.; Alemán Aguilera, I. 2016. Validation methods of Fazekas and Kósa and Molleson and Cox age estimation of the ilium in Western Mediterranean non-adult population: proposal of new regression formulas. *International Journal of Legal Medicine*, 131: 789-795. DOI: 10.1007/s00414-016-1475-4.

- Pierce, M.C.; Bertocci, G.E.; Vogeley, E.; Moreland, M.S. 2004. Evaluating long bone fractures in children: a biomechanical approach with illustrative cases. *Child Abuse & Neglect*, 28: 505-524. DOI: 10.1016/j.chiabu.2003.01.001.
- Pilloud, M.A.; Shwitalla, A.W. 2020. Re-evaluating traditional markers of stress in an archaeological sample from central California. *Journal of Archaeological Science*, 116: 105102. DOI: 10.1016/j.jas.2020.105102.
- Pimenta, J.; Lopes, A.M.; Carracedo, A.; Arenas, M.; Amorim, A.; Comas, D. 2020. Spatially explicit analysis reveals complex human genetic gradients in the Iberian Peninsula. *Nature*, 9: 7825. DOI: 10.1038/s41598-019-44121-6.
- Pinchbeck, I.; Hewitt, M. 1969. *Children in English society*. Routledge and Kegan. London.
- Pinhasi, R.; Shaw, P.; White, B.; Ogden, A.R. 2006. Morbidity, rickets and long-bone growth in post-medieval Britain – a cross-population analysis. *Annals of Human Biology*, 33: 372-389. DOI: 10.1080/03014460600707503.
- Pinhasi, R.; Bourbou, C. 2008. How representative are human skeletal assemblages for population analysis? In: Pinhasi, R.; Mays, S. (Eds.). *Advances in Human Pathology*. John Wiley & Sons. Chichester. pp. 31-44.
- Pířová, H.; Rangel de Lázaro G.; Velemínský, P.; Bruner, E. 2017. Craniovascular traits in anthropology and evolution: from bones to vessels. *Journal of Anthropological Sciences*, 95: 35-65. DOI: 10.4436/jass.95003.
- Pitfield, R.; Miszkiewicz, J.J.; Mahoney, P. 2017. Cortical histomorphometry of the human humerus during ontogeny. *Calcified Tissue International*, 101: 148-158. DOI: 10.1007/s00223-017-0268-1.
- Pitocchi, J.; Wirix-Speetjens, R.; Lenthe, H.; Pérez, M.A. 2020. Integrating of cortical thickness data in a statistical shape model of the scapula. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 10: 642-648. DOI: 10.1080/10255842.2020.1757082.
- Pizarro Llorente, H. 2015. La reforma en la casa de la Reina Isabel de Borbón y el sostén económico de la espiritualidad descalza: El convento de las Trinitarias Descalzas de Madrid. *Libros de la Corte*, 3: 151-168. Disponible Online em: <http://hdl.handle.net/10486/669190>.
- Plasschaert, F.; Craig, C.; Bell, R.; Cole, W.G.; Wunder, J.S.; Alman, B.A. 2002. Eosinophilic granuloma. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 84-B: 870-872. DOI: 10.1302/0301-620X.84B6.0840870.
- Plotkin, S. 2014. History of vaccination. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111: 12283-12287. DOI: 10.1073/pnas.1400472111.
- Plumb, J.H.P. 1975. The new world of children in the Eighteenth century. *Past & Present*, 67: 64-95. DOI: 10.1093/past/67.1.64.
- Pollock, L.A. 1983. *Forgotten children: Parent-child relationship from 1500 to 1900*. Cambridge University Press. New York.
- Polo-Cerdá, M.; Villalaín-Blanco, J.D. 1999. Un modelo experimental de *cribra orbitalia*: estudio preliminar. In: Sánchez Sánchez, J.A. (Ed.). *Sistematización metodológica en Paleopatología*. V Congreso Nacional de la Asociación Española de Paleopatología. Alcalá la Real. pp. 201-212.
- Polo-Cerdá, M.; Villalaín-Blanco, J.D. 2001. Fenómenos porosos en paleopatología: Estado de la cuestión y nuevas aportaciones. In: Campo Martín, M.; Robles Rodríguez, F.J. (Eds.). *Actas del VI Congreso Nacional de Paleopatología. ¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la Paleopatología*. pp. 88-101.
- Polo-Cerdá, M.; Miquel-Feucht, M.; Villalaín-Blanco, J. 2003. Study of a foetus whose death was caused by basiotrispsy, found in Castielfabid (Valencia-Spain) in partial state of mummification. In: Lynnerup, N.; Andreasen, C.; Berglund, J. (Eds.), *Mummies in a New Millenium Proceedings of the 4th World Congress on Mummy Studies Nuuk, Greenland*. Greenland National Museum and Archives and Danish Polar Center, Nuuk, Greenland, pp. 197-200.
- Ponte, S. 1997. *Necrópoles medievais de Tomar: Arqueologia Medieval*. Edições Afrontamento. Porto.

- Popkin, B.M.; Gordon-Larsen, P. 2004. The nutrition transitions: world-wide obesity Dynamics and their determinants. *International Journal of Obesity*, 28: S2-S9. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802804.
- PORDATA. (20 de Outubro de 2019). *População. Portugal continental*. Disponível Online em: <https://www.pordata.pt/Portugal>.
- Portela, J. 1997. O meio rural em Portugal: Entre o ontem e o amanhã. Comunicação apresentada ao Seminário Internacional *A Revitalização do Mundo Rural e o Ordenamento do Território*, Lisboa, 15-17 de Maio. Disponível Online em: [http://home.utad.pt/~des/acervo\\_des/1999porjosfmeirur21.doc](http://home.utad.pt/~des/acervo_des/1999porjosfmeirur21.doc).
- Porras Gallo, M.I. 1994. La lucha contra las enfermedades «evitables» en España y la pandemia de gripe de 1918-1919. *Dynamis: Acta Hispanica ad Medicinae Scientiarumque Historiam Illustrandam*, 14: 159-183. Disponível Online em: <https://raco.cat/index.php/Dynamis/article/view/105955/149960>.
- Powell, L.; Southwell-Wright, W.; Gowland, R. 2017. *Care in the past: Archaeological and interdisciplinary perspectives*. Oxbow Books. Oxford.
- Prentice, A. 2013. Nutritional rickets around the world. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 136: 201-206. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2012.11.018.
- Prisby, R.D. 2017. Mechanical, hormonal and metabolic influences on blood vessels, blood flow and bone. *Journal of Endocrinology*, 235: R77-R100. DOI: 10.1530/JOE-16-0666.
- Proctor, B.; Nielsen, E.; Proctor, C. 1981. Petrosquamosal suture and lamina. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 89: 482-495. DOI: 10.1177/019459988108900325.
- Prosperi, A. 2008. *El Concilio de Trento: una introducción histórica*. Junta de Castilla y León, Consejería de Cultura y Turismo. Valladolid.
- Pujol Andreu, J.; Cussó Segura, X. 2014 La transición nutricional en Europa Occidental, 1865-2000: Una nueva aproximación. *Historia Social*, 80: 133-155.
- Pujol Andreu, J.; Nicolau Nos, R., Hernández Adell, I. 2007. El consumo de leche fresca en Cataluña entre mediados del siglo XIX y 1935: la difusión de un nuevo alimento. *Historia Agraria*, 42: 303-325. Disponível Online em: <http://hdl.handle.net/10234/161803>.
- Puñal Fernández, T. 1988. La ganadería lanar en Madrid y su tierra durante la Edad Media: Espacio, Tiempo y Forma. Serie III. *Historia Medieval*, 11: 331-381. DOI: /10.5944/etfiii.11.1998.3622.
- Putz, R.; Pabst, R. 2006. *Sobotta. Atlas of Human Anatomy*. Elsevier. Munique.

## Q

- Quiroga Valle, G. 2002. Estatura y condiciones materiales de vida en el mundo rural español (1893-1954). In: Martínez Carrión, J.M. (Ed.). *El nivel de vida en la España rural, siglos XVIII-XX*. Publicaciones Universidad de Alicante. pp. 461-494.

## R

- Radi, N.; Mariotti, V.; Riga, A., Zampetti, S.; Villa, C.; Belcastro, M.G. 2013. Variation of the anterior aspect of the femoral head-neck junction in a modern human identified skeletal collection. *American Journal of Physical Anthropology*, 152: 261-272. DOI: 10.1002/ajpa.22354.
- Radu, C.; Soficaru, A.D. 2016. Dental development defects in a subadult from 16-19th centuries Bucharest, Romania. *International Journal of Paleopathology*, 15: 33-38. DOI: 10.1016/j.ijpp.2016.08.001.
- Ragsdale, B.D.; Lehmer, L.M. 2012. A knowledge of bone at the cellular (histological) level is essential to Paleopathology. In: Grauer, A.L. (Ed.). *A companion to Paleopathology*. Wiley-Blackwell. Malden. pp. 227-249.
- Ramasamy, S.K. 2017. Structure and functions of blood vessels and vascular niches in bone. *Stem Cells International*. 2017: 5046953. DOI: 10.1155/2017/5046953.
- Ramos, R.; Vasconcelos e Sousa, B.; Monteiro, N.G. 2009. *História de Portugal*. A esfera dos livros. Lisboa.
- Rana, R.S.; Wu, J.S.; Eisenberg, R.L. 2009. Periosteal reaction. *American Journal of Roentgenology*, 193: W259-W272. DOI: 10.2214/AJR.09.3300.

- Rando Acuña, R.M. 2009. Las defunciones en Granada y sus causas: años 1900, 1925, 1941, 1955, 1965 y 1975. Tesis Doctoral en Antropología Física. Facultad de Medicina. Granada. Policopiado.
- Rangel de Lázaro, G.; de la Cuétara, J.M.; Pišová, H.; Lorenzo, C.; Bruner, E. 2016. Diploic vessels and computed tomography: segmentation and comparison in modern humans and fossil hominids. *American Journal of Physical Anthropology*, 159: 313-324. DOI: 10.1002/ajpa.22878.
- Rangel-de Lázaro, G.; Neubauer, S.; Gunz, P.; Bruner, E. 2019. Ontogenetic changes of diploic channels in modern humans. *American Journal of Physical Anthropology*, 173: 96-111. DOI: 10.1002/ajpa.24085.
- Rankin, K.C.; Tuli, S.M. 2010. Skeletal Tuberculosis. In: Benson, M.; Fixsen, J.; Macnicol, M.; Parsch, K. (Eds.). *Children's Orthopaedics and Fractures*. 3rd edition. Springer. London.
- Rao, A.; Sairam, S.; Shehata, H. 2004. Obstetric complications of twin pregnancies. *Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 18: 557-576. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2004.04.007.
- Rasool, M.N.; Govender, S. 1989. The skeletal manifestations of congenital syphilis. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 71: 752-755. DOI: 10.1302/0301-620X.71B5.2584243.
- Rauch, F. 2005. Bone growth in length and width: the yin and yang of bone stability. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interaction*, 5: 194-201. Disponível Online em: <http://www.naturalheightgrowth.com/wp-content/uploads/2012/12/growthplate103.pdf>.
- Rauch, F. 2007. Bone accrual in children: Adding substance to surfaces. *Pediatrics*, 119: S137-S140. DOI: 10.1542/peds.2006-2023E.
- Rauch, F.; Schoenau E. 2001. Changes in bone density during childhood and adolescence: An approach based on bone's biological organization. *Journal of Bone and Mineral Research*, 16: 597-604. DOI: 10.1359/jbmr.2001.16.4.597.
- Raviglione, M.C.; O'Brien, R.J. 2004. Tuberculosis. In: Kasper, D.L.; Braunwald, E.; Fauci, A.S.; Hauser, S.L.; Longo, D.L.; Jameson, J.L. (Eds.). *Harrison's principles of internale medicine*. McGraw-Hill. New York. pp. 953-965.
- Rawlinson, C.F.; Mosley, J.R.; Suswillo, R.F.L.; Pitsillides, A.A.; Lanyon, L.E. 1995. Calvarial and limb bone cells in organ and monolayer culture do not show the same early responses to dynamic mechanical strain. *Journal of Bone & Mineral Research*, 10: 1225-1232. DOI: 10.1002/jbmr.5650100813.
- Rawson, B. 2003. *Children and childhood in Roman Italy*. Oxford University Press. Oxford.
- Razali, N.M.; Wah, Y.B. 2011. Power comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling tests. *Journal of Statistical Modeling and Analytics*, 2: 21-33. Disponível Online em: <https://www.nrc.gov/docs/ML1714/ML17143A100.pdf>.
- Rea, M.F. 1990. Substitutos do leite materno: Passado e Presente. *Revista de Saúde Pública de São Paulo*, 24: 241-249. DOI: 10.1590/S0034-89101990000300011.
- Reedy, S. 2017. The effects of industrialization and urbanization on growth and development: A comparison of boys and girls from three industrial European skeletal collections. PhD Dissertation in Phylosophy. University of Massachusetts.
- Regelsberger, J.; Milovanovic, P.; Schmidt, T.; Hahn, M.; Zimmermann, E.A.; Tsokos, M.; Zustin, J.; Ritchie, R.O.; Amling, M.; Busse, B. 2012. Changes to the cell, tissue and architecture levels in cranial suture synostosis reveal a problem of timing in bone development. *European Cells & Materials*, 24: 441-458. DOI: 10.22203/ecm.v024a31.
- Rehak, P. 2007. Children's work: girls as acolytes in Aegean ritual and culture. In: Cohen, A.; Rutter, J.B.; Welfare, S. (Eds.). *Redefining Archaeology: feminist perspectives*. ANH Publications, RSPAS, Australian National University. Camberra. pp. 191-198.
- Reher, D.S. 1998. Family ties in Western Europe. In: Zuanna, G.D.; Micheli, G.A. (Eds.). *Strong family and low fertility: A paradox?* Kluwer Academic Publishers. Netherlands. pp. 45-76.
- Reid, A. 2006. Health visitors and "enlightened motherhood". In: Garrett, E.; Galley, C.; Shelton, N.; Woods, R. 2006. *Infant mortality: A continuing social problem*. Ashgate Publishing Company. Hampshire. pp. 191-210.
- Reinman, A.S. 2019. Ancestry assessment in subadult skeletons. Master theses of science. School of Medicine. Boston University.

- Reitsema, L.J.; McIlvaine, 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. DOI: 10.1002/ajpa.22596.
- Relvado, C. 2015. Crescer num Tomar medieval. Estudo paleobiológico de uma amostra osteológica de indivíduos não adulto, da necrópole medieval/moderna de Santa Maria do Olival, Tomar. Tese de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Departamento de Ciências da Vida da universidade de Coimbra.
- Remoaldo, P.C.A. 1999. A evolução dos procedimentos do Registo Civil e a qualidade dos registos dos nados-vivos no noroeste português. *Boletín de la Asociación de Demografía histórica*, 17: 13-47. Disponível Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=241749>.
- Resnick, D.; Niwayama, G. 1988. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, 4. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- Resnick, D.; Kransdorf, M.J. 2005. *Bone and joint imaging*. Elsevier Saunders. Philadelphia.
- Reuelta Eugercios, B.A. 2015. ¿Qué pasa en la Inclusa? The role of press scandals, doctors and public authorities in the evolution of *La Inclusa de Madrid*, 1890-1935. *Dynamis: Acta Hispanica ad Medicinae Scientiarumque Historiam Illustrandam*, 35: 107-130. DOI: 10.4321/s0211-95362015000100005.
- Rey Castela, O. 2013. Diferencias e intercambios culturales entre el campo y la ciudad respecto de las mujeres en la España del siglo XVIII. *Mundo Agrario*, 14. Disponível Online em: [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/35400/Documento\\_completo.pdf?sequence=1](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/35400/Documento_completo.pdf?sequence=1)
- Reyes Leóz, J.L. 2003. Madrid, laboratorio de pobres. Asistencia y control social en la corte de los Austrias. Tesis de Doctorado. Universidad Autónoma de Madrid. Facultad de Filosofía y Letras, Departamento de Historia Moderna.
- Reynolds, M. 2016. *Infant mortality and working-class childcare, 1850-1899*. Palgrave Macmillan. New York.
- Rhineland, F.W. 1974. The normal microcirculation of diaphyseal cortex and its response of fracture. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 50: 784-800. DOI: 10.2106/00004623-196850040-00016.
- Ribot, I.; Roberts, C. 1996. A study of non-specific stress indicators and skeletal growth in two medieval subadult populations. *Journal of Archaeology Science*, 23: 67-79. DOI: 10.1006/jasc.1996.0006.
- Ricci, R.; Mancinelli, D.; Vargiu, R.; Cucina, A.; Santandrea, E.; Capelli, A.; Catalano, P. 1997. Pattern of porotic hyperostosis and quality of life in a II century A.D. farm near Rome. *Rivista di Antropologia* 75: 117-128.
- Richards, G.D.; Anton, S.C. 1991. Craniofacial configuration and postcranial development of a hydrocephalic child (ca. 2500 B.C.-500 A.D.): With a review of cases and comment on diagnostic criteria. *American Journal of Physical Anthropology*, 85: 185. 200. DOI: 10.1002/ajpa.1330850207.
- Rigo, J.; De Curtis, M.; Pieltain, C.; Picaud, J.C.; Salle, B.L.; Senterre, J. 2000. Bone mineral metabolism in the micropremie. *Clinical Perinatology*, 27: 147-170. DOI: 10.1016/s0095-5108(05)70011-7.
- Rinaldo, N.; Zedda, N.; Bramanti, B.; Rosa, I.; Gualdi-Russo, E. 2019. How reliable is the assessment of Porotic Hyperostosis and CribraOrbitalia in skeletal human remains? A methodological approach for quantitative verification by means of a new evaluation form. *Archaeological and Anthropological Sciences*, 11: 3549-3559. DOI: 10.1007/s12520-019-00780-0.
- Rissech, C.; Malgosa, A. 2005. Ilium growth study: applicability in sex and age diagnosis. *Forensic Science International*, 147: 165-174. DOI: 10.1016/j.forsciint.2004.08.007.
- Rissech, C.; Malgosa, A. 2007. Pubis growth study: Applicability in sexual and age diagnostic. *Forensic Science International*, 173: 137-145. DOI: 10.1016/j.forsciint.2007.02.022.
- Rissech, C.; Estabrook, G.K.; Cunha, E.; Malgosa, A. 2007. Estimation of age-at-death for adult males using the acetabulum, applied to four Western European populations. *Journal of Forensic Science*, 52: 774-778. DOI: 10.1111/j.1556-4029.2007.00486.x.



- Rissech, C.; Schaefer, M.; Malgosa, A. 2008. Development of the femur – Implications for age and sex determination. *Forensic Science International*, 180: 1-9. DOI: 10.1016/j.forsciint.2008.06.006.
- Rissech C., Roberts C., Tomás-Batlle X. Tomás-Gimeno X., Fuller B., Fernandez P.L., Botella M. 2011. A Roman skeleton with possible Treponematosi in the North-East of the Iberian Peninsula: A morphological and radiological study. *International Journal of Osteoarchaeology*, 23: 651-663. DOI: 10.1002/oa.1293.
- Rissech, C.; López-Costas, O.; Turbón, D. 2013a. Humeral development from neonatal period to skeletal maturity – application in age and sex assessment. *International Journal of Legal Medicine*, 127: 201-212. DOI: 10.1007/s00414-012-0713-7.
- Rissech, C.; Márquez-Grant, N.; Turbón, D. 2013b. A collation of recently published Western European formulae for age estimation of subadult skeletal remains: Recommendations for Forensic Anthropology and Osteoarchaeology. *Journal of Forensic Science*, 58: S163-S168. DOI: 10.1111/1556-4029.12011.
- Ritchlin, C.; Adamopoulos, I.E. 2019. Go with the flow – hidden vascular passages in bone. *Nature Metabolism*, 1: 173–174. DOI: 10.1038/s42255-018-0024-5.
- Rittermard, C.; Colombo, A.; Desbarats, P.; Dutailly, B.; Dutour, O.; Coqueugnot, H. 2019. The periosteum dilemma in bioarchaeology: Normal growth or pathological condition? – 3D discriminating microscopic approach. *Journal of Archaeological Sciences: Reports*, 24: 236-243. DOI: 10.1016/j.jasrep.2018.12.012.
- Rivera, F.; Lahr, M.M. (2017). New evidence suggesting a dissociated etiology for cribra orbitalia and porotic hyperostosis. *American Journal of Physical Anthropology*, 164, 76-96. DOI: 10.1002/ajpa.23258.
- Roberts, C.A. 2002. Palaeopathology and Archaeology: The Current State of Play. In: Arnott, R. (Ed.). *The Archaeology of Medicine*. British Archaeological Reports. International Series 1046. Archaeopress. Oxford. pp. 1-20.
- Roberts, C.A. 2019. Infectious disease: Introduction, periostosis, periostitis, osteomyelitis, and septic arthritis. In: Buikstra, J.E. (Ed.). *Ortner's identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London. pp. 285-319.
- Roberts, C.; Wakely, J. 1992. Microscopical findings associated with the diagnosis of osteoporosis in paleopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 2: 23-30. DOI: 10.1002/oa.1390020105.
- Roberts, C.A.; Connell, B. 2004. Guidance on recording Paleopathology. In: Brickley, M.; McKinley, J.I. (Eds.). *Guidelines to the standards for recording human remains*. British Association for Biological Anthropology and Osteoarchaeology and the Institute of Field Archaeologists. Reading. IFA Paper No.7.
- Roberts, C.; Manchester, K. 2010. *The archaeology of disease*. The History Press. Gloucestershire.
- Roberts, C.A.; Buikstra, J.E. 2019. Bacterial infections. In: Buikstra, J.E. (Ed.). *Ortner's identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Academic Press. London. pp. 321-439.
- Roberts, C.A.; Pfister, L.A.; Mays, S. 2009. Letter to the editor: Was tuberculosis present in Homo erectus in Turkey? *American Journal of Physical Anthropology*, 139: 442-444. DOI: 10.1002/ajpa.21056.
- Roberts, C.A.; Caffell, A.; Filipek-Ogden, K.L.; Gowland, R.; Jakob, T. 2016. ‘Til poison phosphorous brought them death’: A potentially occupationally-related disease in a post-medieval skeleton from north-east England. *International Journal of Paleopathology*, 13: 39-48. DOI: 10.1016/j.ijpp.2015.12.001.
- Röder, B. 2008. Archaeological childhood research as interdisciplinary analysis. In: Dommasnes, L.H; Wrigglesworth, M. (Eds.). *Children, Identity and the Past*. Cambridge Scholars Publishing. Newcastle. pp. 68-82.
- Rodrigues T.F. 2008. *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto.

- Rodrigues, T.F. 2008a. Do século XI ao século XIV. In: Rodrigues, T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp.75-100.
- Rodrigues, T.F. 2008b. A crise dos séculos XIV e XV (1325.1480). In: Rodrigues, T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp. 101-137.
- Rodrigues, T.F. 2008c. O século XIX. In: Rodrigues, T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp. 327-416.
- Rodrigues, T.F. 2008d. As vicissitudes do povoamento nos séculos XVI e XVII. In: Rodrigues T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp. 159-246.
- Rodrigues, T.F. 2008e. Considerações finais. In: Rodrigues, T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp. 519-531.
- Rodrigues, T.F.; Moreira, M.J.G. 2008. A quantificação das almas. In: Rodrigues, T.F. (Ed.). *História da população portuguesa. Das longas permanências à conquista da modernidade*. Edições Afrontamento. Porto. pp. 139-157.
- Rodríguez, J.I.; Palacios, J.; Rodríguez, S. 1992. Transverse bone growth and cortical bone mass in the human prenatal period. *Biology of the Neonate*, 62: 23-31. DOI: 10.1159/000243849.
- Rodríguez Ávila, S.P. 2004. De la caridad cristiana a la Caridad Ilustrada: Educación y policía en el siglo XVIII. *Revista de la Facultad de Artes y Humanidades*, 19: 55-68. DOI: 10.17227/01234870.19folios55.68.
- Rodríguez García, R. 2015. Aproximación antropológica a la lactancia materna. *Revista de Antropología Experimental*, 15: 407-429. DOI: 10.17561/rae.v0i15.2620.
- Rodríguez González, C. 2015. Arqueología de la infancia: niños y niñas en la prehistoria reciente de la región de Murcia a través de los restos funerarios. *@rqueología y Territorio*, 12 49-62. Disponível Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5377078>.
- Rodríguez-Martín, C. 2012. A history of Paleopathology in Spain. In: Buikstra, J. E.; Roberts, C. A. (Eds.). *The global history of Paleopathology: pioneers and prospects*. Oxford University Press. Oxford. pp. 541-548.
- Rodríguez Ocaña, E. 1983. *El cólera de 1834 en Granada. Enfermedad catastrófica y crisis social*. Universidad de Granada. Granada.
- Rodríguez Ocaña, E.; Perdiguero, E. 2006. Ciencia y persuasión social en la medicalización de la infancia en España, siglos XIX-XX. *História, Ciência, Saúde – Manguinhos*, 13: 303-324. DOI: 10.1590/S0104-59702006000200007.
- Rodríguez Sánchez, A. 1981. Pobreza y marginalización social en la España Moderna. *NORBA: Revista de Arte, Geografía e Historia*, 2: 233-243. Disponível Online em: <http://dehesa.unex.es/handle/10662/1039>.
- Rogers, C.J. 2010. Dating death: Taphonomy and the postmortem interval. PhD Dissertation in Philosophy. University of Wolverhampton.
- Rohnbogner, A.; Lewis, A.E. 2016. Poundbury Camp in context – a new perspective on the lives of children from urban and rural Roman England. *American Journal of Physical Anthropology*, 162: DOI: 10.1002/ajpa.23106.
- Rollet, C. 1997. The fight against infant mortality in the Past: An international comparison. In: Bideau, A.; Desjardins, B.; Pérez Brignoli, H. (Eds.). *Infant and child mortality in the past*. Clarendon Press Oxford. New York. USA. pp. 38-60.
- Rollins, N.C.; Bhandari, N.; Hajeerhoy, N.; Horton, S.; Lutter, C.K.; Martines, J.C.; Piwoz, E.P.; Richter, L.M.; Victoria, C.G. 2016. Why invest, and what it will take to improve breastfeeding practices? *Lancet*, 387: 491-504. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)01044-2.
- Romero, J.; Enríquez-García, R.; Romero-Zamora, J.L.; Escobar-Sánchez, M.A. 2009. Triquinelosis. *Mediagraphic Artemisa*, 66: 273-282. Disponível Online em: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2009/hi093i.pdf>.

- Romero, R.; Epinoza, J.; Gonçalves, L.F.; Kusanovic, J.P.; Friel, L.; Hassan, S. 2007. The role of inflammation and infection in preterm birth. *Seminars in Reproductive Medicine*, 25: 21-39. DOI: 10.1055/s-2006-956773. ISSN 1526-8004.
- Rosen, R.; Twamley, K. 2018. The woman-children question: A dialogue in the borderlands. In: Rosen, R.; Twarmley, K. (Eds) *Feminism and the Politics of Childhood: Friends or Foes?* University College London Press. London. pp. 1-20.
- Ross, A.H.; Hale, A.R. 2018. Decomposition of juvenile-sized remains: a macro- and microscopic perspective. *Forensic Science Research*, 3: 310-319. DOI: 10.1080/20961790.2018.1489362.
- Roth G.A.; GBD Causes of Death Collaborators. 2018. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 392: 1736-1788. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32203-7.
- Rothschild, B.M. 1997. Porosity: A curiosity without diagnostic significance. *American Journal of Physical Anthropology*, 104: 529-533. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8644(199712)104:4<529::AID-AJPA7>3.0.CO;2-M.
- Rothschild, B. 2002. Porotic hyperostosis as a marker of health and nutritional conditions. *American Journal of Human Biology*, 14: 417-420. DOI: 10.1002/ajhb.10078.
- Rothschild, B. 2012. Extirpation of the mythology that porotic hyperostosis is caused by iron deficiency secondary to dietary shift to maize. *Advances in Anthropology*, 2: 157-160. DOI: 10.4236/aa.2012.23018.
- 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. DOI: 10.1002/ar.22673.
- Rothschild, N. 2002. Introduction. In: Kamp, K. (Ed.). *Children in the Prehistoric Puebloan Southwest*. University Utah Press. Salt Lake City. pp. 1-13.
- Rothschild, B. 2020. The character of parietal and orbital alterations in the superfamily Hominoidea (families Hominidae [exclusive of Homo] and Hylobotidae). *American Journal of Primatology*, 83: e23227. DOI: 10.1002/ajp.23227.
- Rothschild B.M. Rothschild C. 1995. Treponemal disease revisited: Skeletal discriminators for yaws, bejel, and venereal syphilis. *Clinical Infectious Diseases*, 20: 1402-1408. DOI: 10.1093/clinids/20.5.1402.
- Rothschild B.M. Rothschild C. 1997. Congenital syphilis in the archaeological record: Diagnostic insensitivity of osseous lesions. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 39-42. DOI: 10.1002/(SICI)1099-1212(199701)7:1<39::AID-OA313>3.0.CO;2-J.
- Rothschild, B.; Jellema, L. 2020. Periosteal reaction recognition and specificity assessed by surface microscopy. *International Journal of Osteoarchaeology*, 30: 355-361. DOI: 10.1002/oa.2864.
- Rothschild, B.M.; Zdilla, M.J.; Jellema, L.M.; Lambert, H.W. 2020. Cribra orbitalia is a vascular phenomenon unrelated to marrow hyperplasia or anemia: Paradigm shift for cribra orbitalia. *The Anatomical Record*, 304: 1709-1716. DOI: 10.1002/ar.24561.
- Rowbotham, S.K.; Blau, S. 2020. The application of medical imaging to the anthropological estimation of sex. In: Klales, A. (Ed.). *Sex estimation of the human skeleton*. Academic Press. London. pp. 351-369.
- Ruff, C. 2003. Growth in bone strength, body size, and muscle size in a juvenile longitudinal sample. *Bone*, 33: 317-329. DOI: 10.1016/S8756-3282(03)00161-3.
- Ruff, C.B.; Garvin, H. 2018. Iberia. In: Ruff, C.B. (Ed.). *Skeletal variation and adaptation in Europeans. Upper Paleolithic to the twentieth century*. John Wiley & Sons. Hoboken. pp. 281-314.
- Ruíz Ortíz, M.A. 2011. La organización territorial de España a lo largo de la historia. *Revista de Claseshistoria*, 185: 2-15. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5168478>.
- Russell, J.C. 1948. *British medieval population*. Albuquerque, New Mexico.
- Rusu, I.; Radu, C.; Țentea, O.; Popescu, O.; Kelemen, B. 2019. A probable case of infantil cortical hyperostosis in 2nd-4th centuries AD Romania. *International Journal of Paleopathology*, 26: 8-13. DOI: 10.1016/j.ijpp.2019.05.004.

Rutter, J.B. 2003. Children in Aegean prehistory. In: Neils, J.; Oakley, J.H. (Eds.). *Coming of age in Ancient Greece. Images of childhood from the Classical Past*. Yale University Press. London. pp. 31-57.

## S

- Sá, I.G. 1993. Assistance to Children in North-West Portugal: the case of Pre-Industrial Braga. *Cadernos do Noroeste*, 6: 95-115. Disponível Online em: <http://repositorium.sdum.uminho.pt/bitstream/1822/3391/1/assistance.pdf>.
- Sá, I.G. 1997. *Quando o rico se faz pobre: Misericórdias, caridade e poder no império português (1500-1800)*. Comissão Nacional para as Comemorações dos Descobrimentos Portugueses. Lisboa.
- Sá, I. G. 2011. As crianças e as idades da vida. In: Matosso, J. (Ed.). *História da vida privada em Portugal. A Idade Moderna*. Círculo de Leitores e Temas e Debates. Maia. pp. 72-95.
- Sá, I.G.; Lopes, M.A. 2008. *História breve das Misericórdias portuguesas, 1498-2000*. Imprensa da Universidade de Coimbra. Coimbra.
- Saadatnia, G. 2017. Toxoplasmosis infection in pregnant women. *Sarem Journal of Reproductive Medicine*, 1: 127-131. DOI: 10.29252/sjrm.1.3.127.
- Sadler, T.W. 2018. *Langmand's medical embryology*. Wolters Kluwer. Philadelphia.
- Saladié, P.; Huguet, R.; Rodríguez-Hidalgo, A.; Cáceres, I.; Esteban-Nadal, M.; Arsuaga, J.L.; Bermúdez De Castro, J.M.; Carbonell, E. 2012. Intergroup cannibalism in the European Early Pleistocene: The Range Expansion and Imbalance of Power Hypothesis. *Journal of Human Evolution*, 63: 682-695. DOI: 10.1016/j.jhevol.2012.07.004.
- Salle, B.L.; Rauch, F.; Travers, R.; Bouvier, R.; Glorieux, F.H. 2002. Human fetal bone development: Histomorphometric evaluation of the proximal femoral metaphysis. *Bone*, 30: 823-828. DOI: 10.1016/s8756-3282(02)00724-x.
- Salomao de Medeiros, F., Tavares-Neto, J., D'Oliveira Jr, A.; Paraná, R. 2007. Alteraciones hepáticas en la Leishmaniasis visceral (Kalazar) em niños: Revisión sistemática de la literatura. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 37: 150-157. Disponível Online em: <https://www.redalyc.org/pdf/1993/199317346007.pdf>.
- Samadi, M.; Rashid, R.J.; Ghaffari, S.; Shoaran, M. 2009. Study on bone age in pediatric patients with congenital heart disease and its relation with cyanosis and pulmonary artery pressure. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 12: 702-706. DOI: 10.3923/pjbs.2009.702.706.
- Samworth, R.; Gowland, R. 2007. Estimation of adult skeletal age-at-death: Statistical assumptions and applications. *International Journal of Osteoarchaeology*, 17: 174-188. DOI: 10.1002/oa.867.
- San Millán, D. 2020. The petrosquamosal sinus. In: Tubbs, S. (Ed.). *Anatomy, Imaging and Surgery of the Intracranial Dural Venous Sinuses*. Elsevier. St. Louise. pp. 167-174.
- Sanapo, L. Whitehead, M.T.; Bulas, D.I; Ahmadzia, H.K.; Pesacreta, L.; Chang, T.; Plessis, A. 2017. Fetal intracranial hemorrhage: role of fetal MRI. *Prenatal Diagnosis*, 37: 827-836. DOI: 10.1002/pd.5096.
- Sánchez, S.C.; Ortega, X.; Baar, A.A.; Lillo, S.S.; de la Maza, A.B.; Moënne, K.B.; Escaffi, J.A.J.; Pérez, C.S. 2013. Asimetría de extremidades inferiores: Evaluación por imágenes en la edad pediátrica. *Revista Chilena de Radiología*, 19: 177-186. DOI: 10.4067/S0717-93082013000400007.
- Sánchez Arteaga, J.M. 2006. Antropología física y racismo científico en España durante la segunda mitad del siglo XIX. *Llull*, 29: 143-166. Disponível Online em: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2579752>.
- Sánchez-Largo Uceda, M.E.; Sanz Robles, H.; García Romero, D.; Zarco, C. 2007. Sarna Neonatal. *Anales de Pediatría*, 66: 538-544. DOI: 10.1157/13102523.
- Sánchez-Mesa Martín, D. 2006. Historia y contenidos de un lugar para la memoria y el culto: El cementerio de Granada. In: López-Guadalupe Muñoz, J.J. (Ed). *Memoria de Granada: Estudios en torno al cementerio*. EMUCESA: Empresa Municipal de Cementerio y Servicios Funerarios de Granada, S.A. Granada. pp. 401-431.
- Sánchez-Montes González, F. 1989. *La población granadina en el siglo XVII*. Universidad de Granada y Ayuntamiento de Granada. Granada.

- Sánchez Ramos, I. 2019. Elite Burials on the Iberian Peninsula in the 4th to 7th Centuries AD. *Medieval Archaeology*, 63: 233-270. DOI: 10.1080/00766097.2019.1588531.
- Sánchez Romero, M. 2018. Care and socialization of children in the European Bronze age. In: Crawford, S., Hadley, D.M., Shepherd, G. (Eds.). *The Oxford Handbook of the Archaeology of childhood*. Oxford University Press. Oxford. pp. 338-351.
- Santolini, E.; Goumenos, S.D.; Sanguinetti, F.; Stella, M.; Giannoudis, P.V. 2014. Femoral and tibial blood supply: A trigger for non-union? *Injury*, 45: 1665-1673. DOI: 10.1016/j.injury.2014.09.006.
- Santos, A.L. 1999/2000. Os caminhos da paleopatologia: passado e desafios. *Antropologia Portuguesa*, 16/17: 161-184. Disponível Online em: <https://digitalis-dsp.uc.pt/bitstream/10316.2/41246/1/Os%20caminhos%20da%20paleopatologia.pdf>.
- Santos, A.L. 2015. Archives and skeletons: An interdisciplinary approach to the study of paleopathology of tuberculosis. *Tuberculosis*, 95: S109-S111. DOI: 10.1016/j.tube.2015.02.014.
- Santos, A.L. 2017. A paleopatologia na universidade: formação, investigação e divulgação. In: Miguel Ibáñez, M.P.; Romero Rameta, A.; Torregrosa Giménez, P.; Jover Maestre F.J. (Ed.). *Cuidar, curar, morir: la enfermedad leída en los huesos*. Actas del XIV Congreso Nacional e Internacional de Paleopatología, Alicante. pp. 19-30.
- Santos, A.L. 2018. Skulls and skeletons from documented, overseas and archaeological excavations: Portuguese trajectories. In: O'Donnabhain, B.; Lozada, M. (Eds.). *Archaeological Human Remains: Legacies of Imperialism, Communism and Colonialism*. Cham, Springer. pp. 111-125.
- Santos, A.L. 2019. Um património particular. La importancia de las colecciones osteológicas identificadas. *Mètode Science Studies Journal*, 101: 65-71. DOI: 10.7203/metode.10.13711.
- Santos, A.L.; Roberts, C.A. 2001. A picture of tuberculosis in young Portuguese people in the early 20th century: a multidisciplinary study of the skeletal and historical evidence. *American Journal of Physical Anthropology*, 115: 38-49. DOI: 10.1002/ajpa.1054.
- Santos, A.L.; Cunha, E. 2012. Portuguese development in Paleopathology: an outline history. In: Buikstra, J. E.; Roberts, C. A. (Eds.). *The global history of Paleopathology: pioneers and prospects*. Oxford University Press. Oxford. pp. 503-518.
- Santos, C.; Ferro, S. 2009. Empreitada de construção da ponte sobre o rio Nabão entre o Flecheiro e o mercado e remodelação do Açude do mercado. Relatório antropológico final de Escavação SMOL.07. 1ª Fase de Trabalhos arqueológicos. Tomar.
- Sanz, A.; Ramiro, D. 2002. La caída de la mortalidad en la infancia en la España interior, 1860-1960. Un análisis de las causas de muerte. *Cuadernos de Historia Contemporánea*, 24: 151-188. Disponível Online em: <https://revistas.ucm.es/index.php/CHCO/article/view/CHCO0202110151A/6921>.
- Sanz Gimeno, A.; Fariñas, D. R. 2002. Infancia, mortalidad y niveles de vida en la España interior. Siglos XIX y XX. In: Martínez Carrión, J.M. (Ed.). *El nivel de vida en la España rural, siglos XVIII-XX*. Publicaciones Universidad de Alicante. pp. 359-403.
- Sanz Sampelayo, J. 2015. La población de Granada a comienzos del siglo XIX (1801-1815). Las series parroquiales y su clarificación. *Boetica: Estudios de Arte, Geografía e Historia*, 4: 237-251. Disponível Online em: <https://riuma.uma.es/xmlui/handle/10630/8929>.
- Sarrafpour, B.; Swain, M.; Li, Q.; Zoellner, H. 2013. Tooth Eruption Results from Bone Remodelling Driven by Bite Forces Sensed by Soft Tissue Dental Follicles: A Finite Element Analysis. *PLoS ONE*, 8: e58803. DOI:10.1371/journal.pone.0058803.
- Sarti, R. 2001. *Casa e familia: Habitar, comer e vestir na Europa Moderna*. Editorial Estampa. Lisboa.
- Sasaki, Y.; Kaneda, T.; Uyeda, J.W.; Okada, H.; Sekiya, K.; Suemitsu, M.; Sakai, O. 2014. Actinomycosis in the mandible: CT and MR findings. *American Journal of Neuroradiology*, 35: 390-394. DOI: 10.3174/ajnr.A3673.
- Sasson, V.R.; Law, J.M. 2009. *Imagining the Fetus. The unborn in myth, religion and culture*. Oxford University Press. New York.
- Saunders, S.R. 1992, Subadult skeletons and growth-related studies. In: Saunders, S.R.; Katzenberg, M.A. (Eds.). *Skeletal Biology of Past Peoples: Research Methods*, Wiley-Liss, New York. pp. 1-20.

- Saunders, S.R. 2000. Subadult skeletons and growth-related studies. *In: Katzenberg, M.A.; Saunders, S.R. (eds.). Biological Anthropology of the Human Skeleton.* Wiley-Liss. New York. pp. 135-161.
- Saunders, S.R.; Hoppa, R.D. 1993. Growth deficit in survivors and non-survivors: biological mortality bias in subadult skeletal samples. *Yearbook of physical Anthropology*, 36: 127-151. DOI: 10.1002/ajpa.1330360608.
- Saunders, S.R. 2008. Juvenile skeleton and growth-related studies. *In: Katzenberg, M.A.; Saunders, S.R. (Eds.). Biological anthropology of the human skeleton.* Wiley-Liss. New York. pp. 135-162.
- Sayilekshmy, M.; Hansen, R.B.; Selaissé, J.; Rolighed, L.; Andersen, T.L.; Heegaard, A. 2019. Innervation is higher above bone remodeling surfaces and in cortical pores in human bone: Lessons from patients with primary hyperparathyroidism. *Nature*, 9: 5361. DOI: 10.1038/s41598-019-41779-w.
- Schaefer, M.; Black, S.; Scheuer, L. 2009. *Juvenile Osteology. A laboratory and field manual.* Academic Press. Burlington.
- Schaeffer, E.K.; Mulpuri, K. 2019. Anatomy and physiology of the pediatric hip. *In: Alshryda, S.; Howard, J.J.; Huntley, J.S.; Schoenecker, J.G. (Eds.). The pediatric and adolescent hip.* Springer. Switzerland. pp. 29-52.
- Schack-Nielsen, L.; Mølgaard, C.; Sørensen, T.I.; Greisen, G.; Michaelsen, K.F. 2006. Secular change in size at birth from 1973 to 2003: national data from Denmark. *Obesity*, 14: 1257-1263. DOI: 10.1038/oby.2006.143.
- Schaik, K.; Vinichenko, D.; Rühli, F. 2014. Health is not always written in bone: Using a modern comorbidity index to assess disease load in Paleopathology. *American Journal of Physical Anthropology*, 154: 215-221. DOI: 10.1002/ajpa.22494.
- Schattmann, A.F. 2014. The co-occurrence of scurvy and rickets in 16<sup>th</sup> to 18<sup>th</sup> century skeletal material from Douai, France. Master thesis for the Degree Master of Arts. McMaster University. Ontario.
- Schattmann, A.; Bertrand, B.; Vatteoni, S.; Brickley, M. 2016. Approaches to co-occurrence: Scurvy and rickets in infants and young children of 16-18th century Douai, France. *International Journal of Paleopathology*, 12: 63-75. DOI: 10.1016/j.ijpp.2015.12.002.
- Schell, L.M.; Knutsen, K.L. 2012. Environmental effects on growth. *In: Cameron, N. (Ed.). Human growth and development.* Academic Press. Amsterdam. pp 165-196.
- Schellhorn, C., Valdés, V. 1997. Lactancia materna. Contenidos técnicos para profesionales de la Salud. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Disponible *online* em: [http://www.minsal.cl/sites/default/files/files/manual\\_lactancia\\_materna.pdf](http://www.minsal.cl/sites/default/files/files/manual_lactancia_materna.pdf).
- Scheper-Hughes, N. 1992. *Death without weeping. The violence of everyday life in Brazil.* University of California Press. London.
- Scheuer, L.; Maclaughlin-Black, S. 1994. Age estimation from the Pars basilaris of the fetal and juvenile occipital bone. *International Journal of Osteoarchaeology*, 4: 377-380. DOI: 10.1002/oa.1390040412.
- Scheuer, L.; Black, S. 2000. *Developmental juvenile osteology.* Elsevier Academic Press. San Diego.
- Scheuer, M.; Black, S.; Scheuer, L. 2009. *Juvenile osteology. A laboratory and field manual.* Academic Press. Burlington.
- Schick, B.; Prescher, A.; Hofmann, E.; Steigerwald, C.; Draf, W. 2003. Two occult skull base malformations causing recurrent meningitis in a child: A case report. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 260: 518-521. DOI 10.1007/s00405-003-0620-0.
- Schlecht, S.H. 2012. Understanding enthesis: Bridging the gap between clinical and anthropological perspectives. *The Anatomical Record*, 295: 1239-1251. DOI: 10.1002/ar.22516.
- Schmit, P.; Glorion, C. 2004. Osteomyelitis in infants and children. *European Radiology*, 14: L44-L54. DOI 10.1007/s00330-003-2031-4.
- Schmidt, I.M.; Jørgensen, M.H.; Michaelsen, K.F. 1995. Height of conscripts in Europe: is postneonatal mortality a predictor? *Annals of Human Biology*, 22: 57-67. DOI: 10.1080/03014469500003702.

- Schoenwolf, G.C.; Bleyl, S.B.; Brauer, P.R.; Francis-West, P.H. 2015. *Larsen's human embryology*. Elsevier. Philadelphia.
- Schnitzler, C.M. 2015. Childhood cortical porosity is related to microstructural properties of the bone-muscle junction. *Journal of Bone and Mineral Research*, 30: 144-155. DOI: 10.1002/jbmr.2312.
- Schug, G.R.; Gupta, S.; Cowgill, L.W.; Sciulli, P.W.; Blatt, S.H. 2013. Panel regression formulas for estimating stature and body mass from immature human skeletons: a statistical approach without reference to specific age estimates. *Journal of Archaeological Science*, 40: 3076-3086. DOI: 10.1016/j.jas.2013.02.025.
- Schultz, M. 1993. Initial stages of systemic bone disease. In: Grupe, G.; Garland, A.N. (Eds.). *Histology of Ancient Human Bone: Methods and Diagnosis*. Springer-Verlag Inc. New York. pp. 185-203.
- Schultz, M. 2001. Paleohistopathology of bone: A new approach to the study of ancient diseases. *Yearbook of Physical Anthropology*, 44: 106-147. DOI: 10.1002/ajpa.10024.abs.
- Schultz, M.; Schmidt-Schultz, T.H. 2015. Is it possible to diagnose TB in ancient bone using microscopy? *Tuberculosis*, 95: S80-S86. DOI: 10.1016/j.tube.2015.02.035.
- Schuknecht, N.; Valavanis, A. 2003. Osteomyelitis of the mandible. *Neuroimaging Clinics of North America*, 13: 605-618. DOI: 10.1016/S1052-5149(03)00044-3.
- Schutkowski, H. 1993. Sex determination of infant and juvenile skeletons: I. Morphognostic features. *American Journal of Physical Anthropology*, 90: 199-205. DOI: 10.1002/ajpa.1330900206.
- Schwarz, E.R. 2017. Consequences of perinatal infections with rubella, measles, and mumps. *Current Opinion in Virology*, 27: 71-77. DOI: 10.1016/j.coviro.2017.11.009.
- Schwartz, S.B. 1997. Pecar en las colonias. Mentalidades populares, Inquisición y actitudes hacia la fornicación simple en España, Portugal y las colonias americanas. *Cuadernos de Historia Moderna*, 18: 51-67. Disponible online em: <https://revistas.ucm.es/index.php/CHMO/article/view/CHMO9797120051A>.
- Schwartz, J.; Houghton, F.; Macchiarelli, R.; Bondioli, L. 2010. Skeletal remains from Punic Carthage do not support systemic sacrifice of infants. *PLoS ONE*, 5: e9177. DOI: 10.1371/journal.pone.0009177.
- Scott A.S.V. 2002. Aproximação a metrópole da Colônia: família, concubinato e ilegitimidade no Noroeste Português (século XVIII e XIX). Actas do XIII encontro da Associação Brasileira de Estudos Populacionais. Minas Gerais, 4-8 Novembro Brasil. Disponível Online em: <http://www.abep.org.br/publicacoes/index.php/anais/article/view/1139/1102>.
- Scott, E. 1999. *The archaeology of infancy and infant death*. Archaeopress. Oxford.
- Scott, S.; Duncan, C.J. 1998. *Human demography and disease*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Seeley, M.A.; Georgiagis, A.G.; Sankar, W.N. 2016. Hip vascularity: A review of the anatomy and clinical implications. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24: 515-526. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00237.
- Selfa, J. 1944. Paludismo en la infancia. Ministerio de la Gobernación. Dirección General de Sanidad. Sección de Puericultura, Maternología e Higiene Escolar. "Al Servicio de España y del Niño Español". Madrid, 72. 29pp.
- Serigo Segarra, A. 1977. *La evolución de la población española*. Ministerio de la Gobernación. Escuela de Dirección y Administración hospitalaria. Madrid.
- Serrão, J.V. 1993. O quadro humano. In: Hespanha, A.M. (Ed.). *O Antigo regime (1620-1807). História de Portugal*. Vol. IV. Círculo de Leitores. Lisboa. pp. 49-69.
- Serre, C.M.; Farlay, D.; Delmas, P.D.; Chenu, C. 1999. Evidence for a dense and intimate innervation of the bone tissue, including glutamate-containing fibers. *Bone*, 25: 623-629. DOI: 10.1016/s8756-3282(99)00215-x.
- Sevilla Bujalance, J.L. 2001. *Los niños expósitos y desamparados en nuestro Derecho Histórico*. Servicio de publicaciones Universidad de Córdoba. Córdoba.
- Shaddox, L.; Wiedey, J.; Bimstein, E.; Magnuson, I.; Clare-Salzler, M.; Aukhil, I.; Wallet, S.M. 2010. Hyper-responsive phenotype in localized aggressive periodontitis. *Journal of Dental Research*, 89: 143-148. DOI: 10.1177/0022034509353397.

- Shah, F.A.; Ruscsák, K.; Palmquist, A. 2019. 50 years of scanning electron microscopy of bone – a comprehensive overview of the important discoveries made and insights gained into bone material properties in health, disease, and taphonomy. *Bone Research*, 7: 15. DOI: 10.1038/s41413-019-0053-z. eCollection 2019.
- Shah, N.P.; Nayee, S.; Pazianas, M.; Sproat, C. 2017. Beyond ONJ – a review of the potential uses of bisphosphonates in dentistry. *British Dental Journal*, 222: 727-730. DOI: 10.1038/sj.bdj.2017.412.
- Shapiro, F. 2016. Developmental bone biology. In: Shapiro, F. (Ed.). *Pediatric Orthopedic deformities: Pathobiology and treatment of dysplasias, physal fractures, length discrepancies, and epiphyseal and joint disorders*. Springer International Publishing. New York. pp. 1-158.
- Shapiro, F.; Wu, J.Y. 2019. Woven bone overview: structural classification based on its integral role in developmental, repair and pathological bone formation throughout vertebrate groups. *European Cells and Materials*, 38: 137-167. DOI: 10.22203/eCM.v038a11.
- Shapiro, R.; Robinson, F. 1976. Anomalies of the craniovertebral border. *American Journal of Roentgenology*, 127: 281-287. Disponível Online em: <https://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.127.2.281>.
- Shea, C.A.; Rolfe, R.A., Murphy P. 2015. The importance of foetal movement for coordinated cartilage and bone development *in utero*. *Bone & Joint Research*, 4: 105-116. DOI: 10.1302/2046-3758.47.2000387.
- Sheldon, N. 2010. What was the effect of compulsory schooling on the phenomenon of working children? In: Brockliss, L.; Montgomery, H. (Eds.). *Childhood and violence in the western tradition*. Oxbow Books, Oxford. pp. 199-208.
- Sherwood, J. 1980. *Poverty in eighteenth-century Spain: the women and children of the Inclusa*. Toronto University Press. Toronto.
- Sherwood, R.J.; Meindl, R.S.; Robinson, H.B.; May, R.L. 2000. Fetal age: Methods of estimation and effects of pathology. *American Journal of Physical Anthropology*, 113: 305-315. DOI: 10.1002/1096-8644(200011)113:3<305::AID-AJPA3>3.0.CO;2-R.
- Shetty, A.K.; Gedalia, A. 1998. Sarcoidosis: A pediatric perspective. *Clinical Pediatrics*, 37: 707-718. DOI: 10.1177/000992289803701201
- Shetty, A.K.; Gedalia, A. 2000. Sarcoidosis in children. *Current Problems in Pediatrics*, 30: 153-176. DOI: 10.1067/mps.2000.105929.
- Shoham, A.B.; Rot, C.; Stern, T.; Krief, S.; Akiva, A.; Dadosh, T.; Sabany, H.; Lu, Y.; Kadler, K.E.; Zetzer, E. 2016. Deposition of collagen type I onto skeletal endothelium reveals a new role for blood vessels in regulating bone morphology. *Development*, 143: 3933-3943. DOI:10.1242/dev.139253.
- Shore, R.M.; Chesney, R.W. 2013a. Rickets: Part I. *Pediatric Radiology*, 43: 140-151. DOI: 10.1007/s00247-012-2532-x.
- Shore, R.M.; Chesney, R.W. 2013b. Rickets: Part II. *Pediatric Radiology*, 43: 152-172. DOI: 10.1007/s00247-012-2536-6.
- Shorter, E. 1975. *The making off of the modern family*. Basic Books, Inc., Publishers. New York.
- Shwartz, Y.; Blitz, E.; Zelzer, E. 2013. One load to rule them all: Mechanical control of the musculoskeletal system in development and aging. *Differentiation*, 86: 104-111. DOI: 10.1016/j.diff.2013.07.003.
- Siek, T. 2013. The Osteological Paradox and issues of interpretation in Paleopathology. *vis-à-vis: Explorations in Anthropology*, 13: 92-101. Disponível Online em: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjFijSy\\_PxAhVS5eAKHSfQDjACegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fvav.library.utoronto.ca%2Findex.php%2Fvav%2Farticle%2Fview%2F19464%2F17130&usg=AOvVaw0ruN0lrvy2TDdlG2SrsRVj](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjFijSy_PxAhVS5eAKHSfQDjACegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fvav.library.utoronto.ca%2Findex.php%2Fvav%2Farticle%2Fview%2F19464%2F17130&usg=AOvVaw0ruN0lrvy2TDdlG2SrsRVj)
- Sideri, S. 1978. *Comércio e Poder. Colonialismo informal nas relações Anglo-Portuguesas*. Cosmos. Lisboa.
- Silva, A.L. 2011. Tomar dos templários: A sede portuguesa da ordem dos templários. *Revista Mosaico*, 1: 92-103. Disponível Online em: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjA3rqg4-7xAhWcDWMBHXp5D40QFjAAegQIBxAD&url=http%3A%2F%2Fseer.pucgoias.edu.br%2Findex>.



[php%2Fmosaico%2Farticle%2Fdownload%2F2034%2F1286&usg=AOvVaw2iniSr6QZFuZLh5AMKWO15](http://php%2Fmosaico%2Farticle%2Fdownload%2F2034%2F1286&usg=AOvVaw2iniSr6QZFuZLh5AMKWO15)

- Silva, A.S. 1985. Oliveira Martins: A morte na história. In: Feijó, R.G.; Martins, H.; Pina-Cabral, J. (Eds.). *A morte no Portugal contemporâneo. Aproximações sociológicas, literárias e históricas*. Editorial Quercó. Lisboa. pp. 37-45.
- Silva, A.F. 1997. A evolução da rede urbana portuguesa (1801-1940). *Análise Social*, 32: 779-814.
- Silva, P. 2007. *Tomar. Cidade templária*. Ourora. Lagoa.
- Silva, P.; Evans-Jones, G.; Wright, A.; Henderson, R. 2003. Physiological periostitis; a potential pitfall. *Archives of Disease in Childhood*, 88: 1124-1125. DOI: 10.1136/adc.88.12.1124
- Singer, M. 2010. Ecosyndemics. Global warming and the coming plagues of the twenty-first century. In: Herring, D.A.; Swedlund, A.C. (Eds.). *Plagues and Epidemics. Infected spaces past and present*. Routledge. Oxon. pp. 21-38.
- Simeoni, U.M.; Zyzdorzcyk, C.; Siddeek, B.; Benahmed, M. 2014. Epigenetics and neonatal nutrition. *Early Human Development*, 90S2: S23-S24. DOI: 10.1016/S0378-3782(14)50007-2.
- Simpson, J. 2000. The folklore of infant deaths: Burials, ghosts and changelings. In: Avery, G.; Reynolds, K. (Eds.). *Representations of childhood death*. St. Martin's Press, INC. New York. pp. 11-28.
- Sivaraj, K.K.; Adams, R.H. 2016. Blood vessel formation and function in bone. *Development*, 143: 2706-2715. DOI:10.1242/dev.136861.
- Skawina, A.; Litwin, J.A.; Gorczyca, J.; Miodoński, A.J. 1994. The vascular system of human fetal long bones: a scanning electron microscope study of corrosion casts. *Journal of Anatomy*, 185: 369-376. Disponível Online em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7961142/>.
- Smeden, M.; Moons, K.G.M.; Groot, J.A.H.; Collins, G.S.; Altman, D.G.; Eijkemans, M.J.C.; Reitsma, J.B. 2019. Sample size for binary logistic prediction models: Beyond events for variable criteria. *Statistical Methods in Medical Research*, 28: 2455-2474. DOI: 10.1177/0962280218784726.
- Smith, E. 2018 [1871]. *On the wasting diseases of infants and children*. Forgotten Books. London.
- Smith, R.; Oeppen, J. 2006. Place and status as determinants of Infant Mortality in England c. 1550-1837. In: Garrett, E.; Galley, C.; Shelton, N.; Woods, R. 2006. *Infant mortality: A continuing social problem*. Ashgate Publishing Company. Hampshire. pp. 54-78.
- Smith, P.; Avishai, G.; Greene, J.; Stager, L. 2011. Aging cremated infants: the problem of sacrifice at the Tophet of Carthage. *Antiquity*, 85: 859-874. DOI: 10.1017/S0003598X00068368.
- Snoody, A.M.E.; Buckley, H.R.; Elliot, G.E.; Standen, V.G.; Arriaza, B.T.; Halcrow, S.E. 2018. Macroscopic features of scurvy in human skeletal remains: A literature synthesis and diagnostic guide. *American Journal of Physical Anthropology*, 167: 876-895. DOI: 10.1002/ajpa.23699.
- Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015a. Proyecto Cervantes: búsqueda, localización y estudio osteológico de los restos mortales de Don Miguel de Cervantes. Informe Ejecutivo de la Segunda Fase. Disponível Online em: [https://www.europeana.eu/portal/es/record/2022711/urn\\_repos\\_ist\\_utl\\_pt\\_Otros\\_145699.html](https://www.europeana.eu/portal/es/record/2022711/urn_repos_ist_utl_pt_Otros_145699.html).
- Sociedad de Ciencias ARANZADI, 2015b. Intervención arqueológica en la cripta del Convento de San Ildefonso de las Trinitarias Descalzas de Madrid [Não publicado].
- Soren, D.; Fenton, T.; Birkby, W. 1995. The late Roman infant cemetery near Lugnano in Teverina, Italy: some implications. *Journal of Paleopathology*, 7: 13-42. Disponível Online em: [https://www.academia.edu/28888326/The\\_Late\\_Roman\\_Infant\\_Cemetery\\_Near\\_Lugnano\\_in\\_Teverina\\_Italy\\_Some\\_Implications](https://www.academia.edu/28888326/The_Late_Roman_Infant_Cemetery_Near_Lugnano_in_Teverina_Italy_Some_Implications)
- Sousa, A. 1993. Tempos medievais. In: Ramos, L.A.O. (Ed.). *História do Porto*. Porto Editora. Porto. pp. 176-177.
- Sousa, F.; Ferreira-Alves N.M. 2011. *A santa casa da misericórdia de Vila Real. História e Património*. CEPESE. Porto.
- Souza, A.R. 2020. As mulheres “devassas de seu corpo” em Coimbra durante a primeira metade do século XVIII. *Boletim do Arquivo da Universidade de Coimbra*, 33: 35-55. DOI: 10.14195/2182-7974\_33\_1\_2.

- Souza, P.G.C.; Neto, A.R.B.; Val, I.C.; Ferreira, D.C.; Galvão, C.R.; Reis, H.L.B. 2013. Congenital syphilis neonatal alterations in a University Hospital in Niterói – RJ. *Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis*, 25: 59-65. Disponível Online em: [http://www.dst.uff.br/revista25-2-2013/DST\\_v25n2\\_IN\\_59-65.pdf](http://www.dst.uff.br/revista25-2-2013/DST_v25n2_IN_59-65.pdf).
- Souza, S.M.; Codinha, S.; Cunha, E. 2006. The girl from the church of the sacrament: a case of congenital syphilis in XVIII century Lisbon. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 101: 119-128. Disponível Online em: <https://www.scielo.br/j/mioc/a/hSPQLVnXtLfXZb3mz86QRWv/?format=pdf&lang=en>.
- Sparacello, V.S.; Roberts, C.A.; Kerudin, A.; Müller, R. 2017. A 6500-year-old Middle Neolithic child from Pollera Cave (Liguria, Italy) with probable multifocal osteoarticular tuberculosis. *International Journal of Paleopathology*, 17: 67-74. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.01.004.
- Sparks, D.S.; Saleh, D.B.; Rozen, W.M.; Hutmacher, D.W.; Schuetz, M.A.; Wagels, M. 2017. Vascularised bone transfer: History, blood supply and contemporary problems. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 70: 1-11. DOI: 10.1016/j.bjps.2016.07.012.
- Specker, B.L. 2014. Nutrition in pregnancy and lactation. In: Hoick, M.F.; Dawson-Hughes, B. (Eds.). *Nutrition and bone health*. Humana Press. Totowa. pp. 161-182.
- Spekker, O.; Hunt, D.R.; Paja, L.; Molnár, E.; Pálfi, G.; Schultz, M. 2020a. Tracking down the White Plague: The skeletal evidence of tuberculus meningites in the Robert J. Terry Anatomical skeletal collection. *PLoS ONE*, 15: e0230418. DOI: 10.1371/journal.pone.0230418.
- Spekker, O.; Schultz, M.; Paja, L.; Váradi, O.A.; Molnár, E.; Pálfi, G.; Hunt, D.R. 2020b. Tracking down the white plague. Chapter two: The role of endocranial abnormal blood vessel impressions and periosteal appositions in the paleopathological diagnosis of tuberculous meningites. *PLoS ONE*, 15: e0238444. DOI: 10.1371/journal.pone.0238444.
- Spekker, O.; Hunt, D.R.; Berthon, W.; Paja, L.; Molnár, E.; Pálfi, G.; Schultz, M. 2021. Tracking down the White Plague: Chapter three: Revision of endocranial abnormally pronounced digital impressions as paleopathological diagnostic criteria for tuberculous meningites. *PLoS ONE*, 16: e0249020. DOI: 10.1371/journal.pone.0249020.
- Sperber, G.H. 2010. Craniofacial development. In: Guttman, G.D.; Sperber, G.H.; Sperber, S.M. (Eds.). *Craniofacial Embryogenetics and development*. People's Medical Publish. Shelton. pp. 105-120.
- Spiegel, J.H.; Lustig, L.R.; Lee, K.C.; Murr, A.H.; Schindler, R.A. 1998. Contemporary presentation and management of a spectrum of mastoid abscesses. *The Laryngoscope*, 108: 822-828. DOI: 10.1097/00005537-199806000-00009.
- Spinner, L. 2017. *El jinete pálido. 1918: La epidemia que cambió el mundo*. Editorial Crítica. Barcelona.
- Spranger, J.W.; Brill, P.W.; Hall, C.; Nishimra, G.; Supeerti-Furga, A.; Unger, S. 2018. *Bone dysplasias: An atlas of genetic disorders of skeletal development*. Oxford University Press. New York.
- Squire, W.; Mack, J. 2009. The neuropathology of infant subdural haemorrhage. *Forensic Science International*, 187: 6-13. DOI: 10.1016/j.forsciint.2009.02.005.
- Srivastava, H.C. 1992. Ossification of the membranous portion of the squamous part of the occipital bone in man. *Journal of Anatomy*, 180: 219-224. Disponível Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1259666/pdf/janat00151-0005.pdf>.
- Stearns, P.N. 2017. *Childhood in World History*. Routledge, New York.
- Steckel, R.H.; Larsen, C.S.; Roberts, C.A.; Baten, J. 2018. *The backbone of Europe: Health, diet, work and violence over two millennia*. Cambridge University Press. Cambridge.
- Stegen, S.; Carmeliet, G. 2018. The skeletal vascular system – Breathing life into bone tissue. *BONE*, 115: 50,58. DOI: 10.1016/j.bone.2017.08.022.
- Stein, Z.; Susser, M. 1978. Famine and fertility. In: Mosley, W.H. (Ed.). *Nutrition and human reproduction*. Plenum Press. New York. pp. 123-146.
- Stojanowski, C.M.; Seidemann, R.M.; Doran, G.H. 2002. Differential skeletal preservation at Windover Pond: Causes and consequences. *American Journal of Physical Anthropology*, 119: 15-26. DOI: 10.1002/ajpa.10101.
- Stolp, H.B.; Dziegielewska, K.M. 2009. Review: Role of developmental inflammation and blood-brain barrier dysfunction in neurodevelopmental and neurodegenerative disease.

- Neuropathology and Applied Neurobiology*, 35: 132-146. DOI: 10.1111/j.1365-2990.2008.01005.x.
- Stone, L. 1977. *The family, sex, and marriage in England 1500-1800*. Weidenfeld & Nicolson. London.
- Stone, R.J.; Stone, J.A. *Atlas of skeletal muscles*. McGraw-Hill. New York.
- Stodder, A.L.W. 2012. Data and data analysis issues in Paleopathology. In: Grauer, A.L. (Ed.). *A Companion to Paleopathology*. Wiley-Blackwell. New York. pp. 339-356.
- Stuart-Macadam, P.; Dettwyler, K.A. 2017. *Breastfeeding: Biocultural perspectives*. Routledge: Taylor & Francis. London.
- Stuebe, A. 2009. The risks of not breastfeeding for mothers and infants. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*, 2: 222-231. DOI: 10.3909/riog0093.
- Stull, K.E.; Abbé, E.N.L.; Steiner, S. 2013. Measuring distortion of skeletal elements in Lodox Statscan-generated images. *Clinical Anatomy*, 26: 780-786. DOI: 10.1002/ca.22225.
- Su, X.W.; Feng, Q.L.; Cui, F.Z.; Zhu, X.D. 1997. Microstructure and micromechanical properties of the mid-diaphyses of human fetal femurs. *Connective Tissue Research*, 36: 271-286. DOI: 10.3109/03008209709160227.
- Su, X.; Sun, K.; Cui, F.Z.; Landis, W.J. 2003. Organization of apatite crystals in human woven bone. *Bone*, 32: 150-162. DOI: 10.1016/s8756-3282(02)00945-6.
- Subtil, C.L., Vieira M. 2014. Os primórdios da organização do Programa Nacional de Vacinação em Portugal. *Revista de Enfermagem Referência*, 4: 167-174. Disponível Online em: <https://www.redalyc.org/pdf/3882/388239963015.pdf>.
- Susín Beltrán, R. 2000. Los discursos sobre la pobreza. Siglos XVI-XVIII. *Brocar: Cuadernos de Investigación Histórica*, 24: 105-135. DOI: 10.18172/brocar.1704.
- Sutter, R.C. 2003. Nonmetric subadult skeletal sexing traits: I. A blind test of the accuracy of eight previously proposed methods using prehistoric known-sex mummies from Northern Chile. *Journal of Forensic Sciences*, 48: 927-935. DOI: 10.1002/ajpa.1330900206.
- Swan, K.R.; Ives, R.; Wilson, L.A.B.; Humphrey, L.T. 2020. Ontogenetic changes in femoral cross-sectional geometry during childhood locomotor development. *American Journal of Physical Anthropology*, 173: 80-95. DOI: 10.1002/ajpa.24080.
- Sweetnam, M.S. 2018. Protestant views of the afterlife. In: Moreman, C.M. (Ed.). *The Routledge companion to death and dying*. Taylor & Francis. London. pp. 14-24.

## T

- Tahiri, Y.; Paliga, T.; Vossough, A.; Barlett, S.P.; Taylor, J.A. 2014. The spheno-occipital synchondrosis fuses prematurely in patients with Crouzon síndrome and midface hipoplasia compared with age- and gender- matched controls. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 72: 1173-1179. DOI: 10.1016/j.joms.2013.11.015.
- Talavera Fernández, P. 2014. La dimensión moral en la configuración y evolución histórica del concepto de pobreza. *Persona y Derecho*, 70: 7-45. Disponível Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5284530>.
- Tamir, S.O.; Sibbald, A.; Rupa, V.; Marchisio, P.; Homøe, P.; Daniel, S.J.; Enoksson, F.; Marom, T. 2017. Guidelines for the treatment of acute otitis media: Are there worldwide differences? *Current Otorhinolaryngology Reports*, 5: 101-107. DOI: 10.1007/s40136-017-0149-1.
- Tanner, J.M. 1978. *Fetus into man: Physical growth from conception to maturity*. Harvard University Press. Cambridge.
- Tanner, J.M. 1989. *Foetus into man*. Harvard University Press. Cambridge.
- Tanqueiro, M.T. 2001. Mortalidade infantil no século XX. O caso português. Dissertação de Mestrado em Saúde Pública, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Portugal.
- Tappen, N.C. 1978. The vermiculated surface pattern of brow ridges in Neandertal and modern crania. *American Journal of Physical Anthropology*, 49: 1-10. DOI: 10.1002/ajpa.1330490102.
- Tarrés, S.; Gil Tébar, P. 2016. Turismo funerario, turismo en cementerios. Andalucía y la ruta europea de cementerios. In: Jiménez-Caballero, J.L.; Ríos Martín, M.A.; Moreno Pacheco, P.; Traverso Cortés, J.; López Bonilla, L.M.; Fuentes Ruíz, P.; Ridao Carlini, M.L.; González Rodríguez, M.R.; Román Márquez, A.; López Bonilla, J.M.; Ceballos Hernández, C.; Ortega

- Fraile, F.J. (Eds.). *El turismo y la experiencia del cliente*. IX Jornadas de Investigación en turismo. Iris-copy. Sevilla. pp. 435-462.
- Tawkif, H.A.; Dutton, J.J. 2018. Embryologic and fetal development of the human orbit. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*, 34: 405-421. DOI: 10.1097/IOP.0000000000001172.
- Tayles, N. 1996. Anemia, genetic diseases, and malaria in Prehistoric mainland Southeast Asia. *American Journal of Physical Anthropology*, 101: 11-27. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8644(199609)101:1<11::AID-AJPA2>3.0.CO;2-G.
- Temple, D.H. 2014. Plasticity and constraint in response to early-life stressors among late/final Jomon period foragers from Japan: Evidence for life history trade-offs from incremental microstructures of enamel. *American Journal of Physical Anthropology*, 155: 537-545. DOI: 10.1002/ajpa.22606
- Temple, D.H.; Goodman, A.H. 2014. Bioarchaeology has a “Health” problem: Conceptualizing “Stress” and “Health” in bioarchaeological research. *American Journal of Physical Anthropology*, 155: 186-191. DOI: 10.1002/ajpa.22602.
- Terashima, A.; Takayanegi, H. 2019. The role of bone cells in immune regulation during the course of infection. *Seminars in Immunopathology*, 41: 619-626. DOI: 10.1007/s00281-019-00755-2.
- Thacher, T.D.; Fischer, P.R.; Pettifor, J.M.; Lawson, J.O.; Manaster, B.J.; Reading, J.C. 2000. Radiographic scoring method for the assessment of the severity of nutritional rickets. *Journal of Tropical Pediatrics*, 46: 132-139. DOI: 10.1093/tropej/46.3.132.
- Thillaud, P.L. 1992. El diagnóstico retrospectivo en Paleopatología. *MINUBE*, 8: 81-88. Disponible Online em: <http://www.aranzadi.eus/fileadmin/docs/Munibe/1992081088.pdf>.
- Thomas, C.D.; Feik, S.A.; Clement, J.G. 2005. Regional variation of intracortical porosity in the midshaft of the human femur: age and sex differences. *Journal of Anatomy*, 206: 115-125. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2005.00384.x.
- Thomas, M.V.; Puleo, D.A. 2011. Infection, inflammation, and bone regeneration: a paradoxical relationship. *Journal of Dental Research*, 90: 1052-1061. DOI: 10.1177/0022034510393967.
- Thomas, P.S.; Glasgow, J.F.T. 1978. The “mandibular mantle” – a sign of rickets in very low birth weight infants. *British Journal of Radiology*, 51: 93-98. DOI: 10.1259/0007-1285-51-602-93.
- Thomas, S.A.; Rosenfield, N.S.; Leventhal, J.M.; Markowitz, R.I. 1991. Long-bone fractures in young children: distinguishing accidental injuries from child abuse. *Pediatrics*, 88: 471-476.
- Thomassin, J.M.; Dessi, P.; Danvin, J.B.; Forman, C. 2008. Anatomía del oído medio. *Otorrinolaringología*, 37: 1-20. DOI: 10.1016/S1632-3475(08)70301-1.
- Thomopoulos, S.; Genin, G.M.; Galatz, L.M. 2010. The development and morphogenesis of the tendo-to-bone insertion – what development can teach us about healing. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interaction*, 10: 35-45. Disponible Online em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20190378/>.
- Thomson, R.; Baraitser, L. 2018. Thinking through childhood and maternal studies: a feminist encounter. In: Rosen, R.; Twarmley, K. (Eds) *Feminism and the Politics of Childhood: Friends or Foes?* University College London Press. London. pp. 66-82.
- Tielsch, J.M. 2015. Global incidence of preterm birth. In: Embleton, N.D.; Katz, J.; Ziegler, E.E. (Eds.). *Low-birthweight baby: Born too soon or too small*. Nestlé Nutrition Institute & Karger. Switzerland. pp. 9-15.
- Tiesler, V. 2011. Becoming Maya: Infancy and upbringing through the lens of Pre-Hispanic head shaping. *Childhood in the Past*, 4: 117-132. DOI: 10.1179/cip.2011.4.1.117.
- Tilley, L. 2015. *Theory and practice in the Bioarchaeology of care*. Springer. New York.
- Tocheri, M.W.; Dupras, T.L.; Seldrick, P.; Molto, J.E. 2005. Roman period fetal skeletons from the East Cemetery (Kellis 2) of Kellis, Egypt. *International Journal of Osteoarchaeology*, 15: 326-341. DOI: 10.1002/oa.784.
- Tomczyk, J.; Mańkowska-Pliszka, H.; Palczewski, P.; Olczak-Kowalczyk, D. 2015. Congenital syphilis in the skeleton of a child from Poland (Radom, 18th-19th century AD). *Anthropological Review*: 78: 79-90. DOI: 10.1515/anre-2015-0006.

- Tomczyk, J.; Palczewski, P.; Mańkowska-Pliszka, H.; Płozaj, T.; Jedrychowska-Dańska, K.; Witas, H.W. 2016. Anaemia (thalassemia) in the middle Euphrates Valley of Syria in the second-fourth centuries AD? *Antiquity*, 349: 157-171. DOI: 10.15184/aqy.2015.198.
- Tomlinson, R.E.; Silva, M.J. 2013. Skeletal blood flow in bone repair and maintenance. *Bone Research*, 4: 311-322. DOI: 10.4248/BR201304002.
- Torno-Santamaria, M.; Trescastro-López, E.M.; Galiana-Sánchez, M.E.; Pascual-Artiaga, M.; Bernabeu-Mestre, J. 2018. Malnutrición y desigualdades en la España del desarrollismo: Las encuestas rurales de alimentación y nutrición. *Nutricion Hospitalaria*, 35: 116-122. DOI: 10.20960/nh.2093.
- Török, L. 2005. Uncommon manifestations of erysipelas. *Clinics in Dermatology*, 23: 515-518. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2005.01.005.
- Torralba-Estelles, J. 2014. Una aproximación biomecánica al estudio evolutivo de la marcha humana no patológica. Conferencia inaugural do curso 2014-2015 de Fisioterapia y Podología de la Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir.
- Tremble, G.E. 1932. The clinical importance of the mastoid antrum. *Archives Of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 5: 574-582. DOI:10.1001/archotol.1932.03570030593008.
- Trescastro-López, E.M<sup>a</sup>.; Galiana-Sánchez, M<sup>a</sup>.E.; Pereyra-Zamora, P.; Moncho Vasallo, J., Nolasco A., Bernabeu-Mestre J. 2014. Malnutrición y desigualdades en la España del franquismo: el impacto del complemento alimenticio lácteo en el crecimiento de los escolares españoles (1954-1978). *Nutrición Hospitalaria*, 29: 227-236. DOI: 10.3305/nh.2014.29.2.7146.
- Trueta, J. 1963. The role of the vessels in osteogenesis. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 45-B: 402-418. DOI: 10.1302/0301-620X.45B2.402.
- Trueta, J. 1974. Blood supply and the rate of healing of tibial fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 105: 11-26.
- Tsourdí, E.; Jähn, K.; Rauner, M.; Busse, B.; Bonewald, L.F. 2018. Physiological and pathological osteocyte osteolysis. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 18: 292-303. Disponible Online em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6146198/pdf/JMNI-18-292.pdf>.
- Tubbs, R.S.; Kelly, D.R.; Lott, R.; Salter, E.G.; Oakes, W.J. 2006. Complete ossification of the human Falx Cerebri. *Clinical Anatomy*, 19: 147-150. DOI: 10.1002/ca.20162.
- Tubbs, R.S.; Bosmia, A.N.; Cohen-Gadol, A.A. 2012. The human calvaria: a review of embryology, anatomy, pathology, and molecular development. *Child's Nervous System*, 28: 23-31. DOI: 10.1007/s00381-011-1637-0.
- Tully, H.M.; Dobyns, W.B. 2014. Infantile hydrocephalus: A review of epidemiology, classification and causes. *European Journal of Medical Genetics*, 57: 359-368. DOI: 10.1016/j.ejmg.2014.06.002.
- Tunkel, A.R., Scheld, M.W. 1993. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*, 6: 118-136. DOI: 10.1128/cmr.6.2.118.
- Turgut, M.; Haddad, F.S.; de Divitiis, O. 2016. *Neurobrucellosis. Clinical, diagnosis and therapeutic features*. Springer International Publishing Switzerland.

## U

- Ubelaker, F.H.; DeGaglia, C.M. 2017. Population variation in skeletal sexual dimorphism. *Forensic Science International*, 278: 407.e1-407.e7. DOI: 10.1016/j.forsciint.2017.06.012.
- Uprichard, E. 2008. Children as “being and becomings”: Children, childhood and temporality. *Children & Society*, 22: 303-313. DOI: 10.1111/j.1099-0860.2007.00110.x.
- Umbelino, C.; Santos, A.L. 2011. Portugal. In: Márquez-Grant, N.; Fibiger, L. (Eds.). *The Routledge Handbook or Archaeological human remains and legislation: An international guide to laws and practice in the excavation and treatment of archaeological human remains*. Taylor & Francis. New York. pp. 341-352.
- Unanue, N.M.; Moëne, K.B.; Baar, A.Z. 2015. Manejo de displasias esqueléticas. *Revista Médica de Clínica Las Condes*, 26: 470-482. DOI: 10.1016/j.rmcl.2015.07.005.

- UNICEF, 2013. *Bienestar infantil em los países ricos. Um panorama comparativo*. Report Card n°.11. Florencia.
- UNICEF, WHO, WBG, EU. 2019. *Levels & trends in child mortality. Report 2019*. United Nations Children's Fund. New York.
- UNICEF, WHO, WBG, EU. 2020. *Levels & trends in child mortality. Report 2020*. United Nations Children's Fund. New York.
- Usher, B.M. 2007. Reference samples: the first step in linking biology and age in the human skeleton. In: Hoppa, R.D., Vaupel, J.W. (Eds.). *Paleodemography: Age distribution from skeletal samples*. Cambridge University Press. Cambridge. pp. 29-47.

## V

- Valério, N. 2001. *Estatísticas históricas portuguesas*. Vol.1. Instituto Nacional de Estatística. Lisboa.
- Vallois, H. 1961. The social life of early man: The evidence of skeletons. In: Sherwood, L.; Washburn, L. (Eds.). *Social life of early man*. Routledge Library Editions. Chicago. pp. 214-235.
- Valls, A. 1980. *Introducción a la Antropología. Fundamentos de la evolución y de la variabilidad biológica del hombre*. Labor Universitaria. Barcelona.
- Valoriani, S.; Eliopoulos, C.; Irish, J.D.; Borrini, M. 2020. Health and safety issues in the Victorian workplace: An example of mandibular phosphorus necrosis from Gloucester, UK. *International Journal of Osteoarchaeology*, 30: 73-79. DOI: 10.1002/oa.2833.
- Valentine, G. 1996. Angels and devils: moral landscapes of childhood. *Environment and Planning D: Society and Space*, 14: 581-599. DOI: 10.1068/d140581.
- Vande Berg, B. C.; Malghem, J.; Lecouvet, F. E.; Maldague, B. (1998). Magnetic resonance imaging of the normal bone marrow. *Skeletal Radiology*, 27, 471-483. DOI: 10.1007/s002560050423.
- Vargas-Frías, L.; Sáinz-Otero, A.; Marín-Paz, A.J. 2018. Mortalidad por enfermedades carenciales e infecciosas digestivas en La Zubia (Granada (1931-1945)). *Temperamentvm: Revista Internacional de Historia y Pensamiento Enfermo*, 14: 1-8. Disponible Online em: <http://www.ciberindex.com/index.php/t/article/view/e12207/e12207>
- Vargová, L.; Horáčková, L.; Vymazalová, K.; Němečková, A.; Tvrký, Z.; Galuška, L.; Mitáček, J.; Fialová, D. 2020. A very rare case of possible actinomycosis of the mandible from the Middle Ages. *International Journal of Paleopathology*, 31: 53-59. DOI: 10.1016/j.ijpp.2020.09.001.
- Varea, C.; Terán, J.M.; Sánchez García, E.; Ma, H.; López Medel, S.; Pérez Cava, D.; Ríos, L. 2018. Estaturas generacionales y residencia por distritos en la ciudad de Madrid durante el siglo XX. *Nutrición Hospitalaria*, 5: 83-90. DOI: 10.20960/nh.2089.
- Vázquez, J.M. 2015. Nodrizas y tratados de pediatría en el Madrid del Setecientos. *Cuadernos de Historia Moderna*, 14: 107-133. DOI: 10.5209/rev\_CHMO.2015.51181.
- Ved, N.; Haller, J.O. 2002. Periosteal reaction with normal-appearing underlying bone: a child abuse mimicker. *Emergency Radiology*, 9: 278-282. DOI: 10.1007/s10140-002-0252-5.
- Veiga, T. 1997. *Cinco séculos de Quotidiano. A vida em Lisboa do século XV aos nossos dias*. Col. História, n° 21. Edições Cosmos, Lisboa.
- Veiga, T.R. 2004. *A população Portuguesa no século XIX*. CEPESE e Edições Afrontamento, Porto, Portugal.
- Veldman, J.K. 2013. Non-Metric Traits. An Assessment of Cranial and Post-Cranial Non-metric Traits in the skeletal assemblage from the 17th-19th Century churchyard of Middenbeemster, the Netherlands. Master Thesis, Faculty of Archaeology, University of Leiden, Holland.
- Verbruggen, S.W.; Kainz, B.; Shelmerdine, S.C.; Hajnal, J.V.; Rutherford, M.A.; Arthurus, O.J.; Phillips, A.T.M.; Nowlan, N.C. 2018. Stresses and strains on the human fetal skeleton during development. *Journal of the Royal Society Interface*, 15: 20170593. DOI: 10.1098/rsif.2017.0593.
- Verdú Berganza, L. 1996. La "Arquitectura Carmelita" y sus principales ejemplos en Madrid (Siglo XVII). Tomo II. Tesis doctoral. Facultad de Geografía e Historia. Universidad Complutense de Madrid.

- Verduci, E.; Banderali, G.; Barberi, S.; Radaelli, G.; Lops, A.; Betti, F.; Riva, E.; Giovannini, M. 2014. Epigenetic effects of human breast milk. *Nutrients*, 6: 1711-1724. DOI: 10.3390/nu6041711.
- Verlinden, P. 2015. Child's Play? A New Methodology for the Identification of Trauma in Non-adult Skeletal Remains. PhD Dissertation. University of Reading, England.
- Veselka, B.; Merwe, A.E.; Hoogland, M.L.P.; Waters-Rist, A.L. 2018. Gender-related vitamin D deficiency in a Dutch 19<sup>th</sup> century farming community. *International Journal of Paleopathology*, 23: 69-75. DOI: 10.1016/j.ijpp.2017.11.001.
- Vicente, M. 2013. Entre Zêzere e Tejo: Propriedade e Povoamento. Tese de Doutoramento em História Medieval. Universidade de Lisboa [Unpublished].
- Vicente Albarrán, F. 2012. Barrios pobres, calles malas: Imágenes y delitos en la configuración del espacio madrileño a finales del siglo XIX. Actas del III encuentro de jóvenes investigadores de la Asociación Histórica Contemporánea. Disponible Online em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4721251>
- Viciano, J.; De Luca, S.; Irurita, J.; Alemán, I. 2017. Age estimation of infants through metric analysis of developing anterior deciduous teeth. *Journal of Forensic Sciences*, 63: 20-30. DOI: 10.1111/1556-4029.13505.
- Vigorita, V.J. 2008. *Orthopaedic Pathology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- Villa-Real, R. 2003. *Historia de Granada. Acontecimientos y personajes*. Ediciones Miguel Sánchez. Madrid.
- Vinhas, M.E.G.V. 2012. Assistência em fim de vida em Portugal, no Século XIX. Dissertação de Mestrado em Cuidados Paliativos. Universidad Católica do Porto. Porto.
- Vinyes, R. 2006. Las desapariciones infantiles durante el franquismo y sus consecuencias. *International Journal of Iberian Studies*, 19: 53-71. DOI: 10.1386/ijis.19.1.53/1.
- Vlahov, D.; Freudenberg, N.; Proietti, F.; Ompad, D.; Quinn, A.; Nandi, V.; Galea, S. 2007. Urban as a determinant of health. *Journal of Urban Health*, 84: 16-26. DOI: 10.1007/s11524-007-9169-3.
- Vlok, M.; Buckley, H.R.; Miskiewicz, J.J.; Walker, M.M.; Domett, K.; Willis, A.; Trinh, H.H.; Minh, T.T.; Nguyen, M.H.T.; Nguyen, L.C.; Matsumura, H.; Wang, T.; Nghia, H.T.; Oxenham, M.F. 2021. Forager and farmer evolutionary adaptations to malaria evidenced by 7000 years of thalassemia in Southeast Asia. *Nature*, 11: 5677. DOI: 10.1038/s41598-021-83978-4.
- Vortkamp, A.; Pathi, S.; Peretti, G.M.; Caruso, E.M.; Saleske, D.J.; Tabin, C.J. 1998. Recapitulation of signals regulating embryonic bone formation during postnatal growth and in fracture repair. *Mechanisms of Development*, 71: 65-76. DOI: 10.1016/S0925-4773(97)00203-7.
- Voulanto, V. 2011. Infant abandonment and the christianization of Medieval Europe. In: Mustakallio, K.; Laes, C. (Eds.). *The dark side of childhood in late antiquity and the Middle Ages: unwanted, disabled and lost*. Oxbow Books. Oxford. pp. 3-19.

## W

- Waitches, G.; Zawin, J. K.; Poznanski, A. K. 1994. Sequence and rate of bone marrow conversion in the femora of children seen on MR imaging: Are accepted standards accurate? *American Journal of Roentgenology*, 162, 1399-1406. DOI: 10.2214/ajr.162.6.8192007.
- Wakely, J.; Manchester, K.; Roberts, C. 1991. Scanning electron microscopy of rib lesions. *International Journal of Osteoarchaeology*, 1: 185-189. DOI: 10.1002/oa.1390010308.
- Walker, J.M. 1991. Musculoskeletal development: A review. *Physical Therapy*, 71: 878-889. DOI: 10.1093/ptj/71.12.878.
- Walker, P.L.; Bathurst, R.R.; Ricjman, R.; Gjedrum, T.; Andrushko, V.A. 2009. The cause of porotic hyperostosis and Cribra Orbitalia: A reappraisal of the iron-deficiency-Anemia hypothesis. *American Journal of Physical Anthropology*, 139: 109-125. DOI: 10.1002/ajpa.21031.
- Walters, M.; Crew, M.; Fyfe, G. 2019. Bone surface micro-topography at craniofacial entheses: Insights on osteogenic adaptation at muscle insertions. *The Anatomical Record*, 302: 2140-2155. DOI: 10.1002/ar.24215.

- Walzer, J. 1976. A period of ambivalence: eighteenth-century American childhood. In: DeMause, L. (Ed.). *The history of childhood*. Souvenir Press. London. pp. 351-382.
- 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. DOI: 10.1002/ajpa.10321.
- Wasterlain, S.N.; Costa, A.; Ferreira, M.T. 2018. Growth faltering in a skeletal sample of enslaved nonadult Africans found at Lagos, Portugal (15th-17<sup>th</sup> centuries). *American Journal of Physical Anthropology*, 28: 162-169. DOI: 10.1002/oa.2643.
- Waterland, R.A.; Michels, K.B. 2007. Epigenetic epidemiology of the Developmental Origins Hypothesis. *Annual Reviews of Nutrition*, 27: 363-388. DOI: 10.1146/annurev.nutr.27.061406.093705.
- Waters-Rist, A.L. 2012. A unique case of mandibular osteomyelitis arising from tooth germ infection in a 7,000-year-old infant from Siberia. *Dental Anthropology: A Publication of the Dental Anthropology Association*, 25: 15-25. DOI: 10.26575/daj.v25i1.55.
- Watkins, M.A.; German, R.Z. 1992. Ontogenetic allometry of ossified fetal limb bones. *Growth, Development and Aging*, 56: 259-267.
- Watson, P.J.; Fagan, M.J.; Dobson, C.A. 2020. The influence of musculoskeletal force on the growth of the prenatal cortex in the ilium: a finite element study. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, DOI: 10.1080/10255842.2020.1777546.
- Watts, S. 2003. *Disease and medicine in world history*. Routledge: Taylor & Francis Group. New York.
- Watts, R. 2015. The long-term impact of developmental stress: Evidence from later medieval and post-medieval London (AD 1117-1853). *American Journal of Physical Anthropology*, 158: 569-580. DOI: 10.1002/ajpa.22810.
- Weber, D.F.; Eisenmann, D.R. 1971. Microscopy of the neonatal line in developing human enamel. *American Journal of Anatomy*, 132: 375-392. DOI: 10.1002/aja.1001320307.
- Wehbe, M.A.; Charafeddine, L.; Yunis, K.A. 2012. Intrauterine growth standards. In: Preedy, V.R. (Ed.). *Handbook of growth and growth monitoring in health and disease*. Springer. New York. pp. 93-114.
- Weise, S.; Boldsen, J.L.; Gampe, J.; Milner, G.J. 2009. Calibrated expert inference and construction of unbiased paleodemographic mortality profiles. *American Journal of Physical Anthropology*. Supplement 48: 269.
- Wells, R.G.; Vetter, C.; Laud, P. 2002. Intracranial hemorrhage in children younger than 3 years. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 156: 252-257. DOI: 10.1001/archpedi.156.3.252.
- Weston, D.A. 2004. Approaches to the investigation of periosteal new bone formation in palaeopathology. PhD Dissertation [Unpublished].
- Weston, D.A. 2008. Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology museum collections. *American Journal of Physical Anthropology*, 137: 48-59. DOI: 10.1002/ajpa.20839.
- Weston, D.A. 2009. Brief communication: Paleohistopathological analysis of pathology museum specimens: Can periosteal reaction microstructure explain lesion etiology? *American Journal of Physical Anthropology*, 140: 186-193. DOI: 10.1002/ajpa.21081.
- Weston, D.A. 2012. Nonspecific infection in paleopathology: interpreting periosteal reactions. In: Grauer, A.L. (Ed.): *A Companion to Paleopathology*. Wiley-Blackwell. New York. pp. 492-512.
- Wheeler, S. M. 2012. Nutritional and disease stress of juveniles from the Dakhleh Oasis, Egypt. *International Journal of Osteoarchaeology*, 22: 219-234. DOI: 10.1002/oa.1201.
- Wheeler, S.M.; Williams, L.; Beauchesne, P.; Dupras, T.L. 2013. Shattered lives and broken childhoods: Evidence of physical child abuse in ancient Egypt. *International Journal of Paleopathology*, 3: 71-82. DOI: 10.1016/j.ijpp.2013.03.009.
- Whitby, E.H.; Griffiths, P.D.; Rutter, S.; Smith, M.F.; Sprigg, A.; Ohadike, P.; Davies, N.P.; Rigby, A.S.; Paley, M.N. 2004. Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *Lancet*, 363: 846-851. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)15730-9.



- White, C.; Beaudry, M. 2009. Artifacts and personal identity. *In: Majewski, T.; Gaimster, D. (Eds.). International Handbook of Historical Archaeology.* Springer. New York. pp. 209-225.
- WHO Multicentre Growth Reference Study Group, 2007. Assessment of differences in linear growth among populations in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Paediatrica*, 450: 56-65. DOI: 10.1080/08035320500495514.
- Whyte, M.P. 2012. Hypophosphatasia. *In: Glorieux, F.H.; Pettifor, J.M.; Jüppner, H. (Eds.). Pediatric bone: Biology and Disease.* Academic Press. San Diego. pp. 771-793.
- Wichmann, E.F. 2009. Las enfermedades más frecuentes a principios del siglo XIX y sus tratamientos. *Alimentación, enfermedad, salud y propaganda.* Disponible Online em: <http://ifc.dpz.es/recursos/publicaciones/29/16/11figuera.pdf>.
- Wilensky, A.O. 1932. Osteomyelitis of the jaws in nurslings and infants. *Annals of Surgery*, 95: 33-45. DOI: 10.1097/00000658-193201000-00003.
- Wiley, T. 2002. *Original sin: origins, developments, Contemporary meanings.* Paulist Press. New York.
- Williams, K.; Carson, J.; Lo, C. 2019. Genetics of congenital heart disease. *Biomolecules*, 9: 879. DOI: 10.3390/biom9120879.
- Williamson, L. 1978. Infanticide: An anthropological analysis. *In: Kohl, M. (Ed.). Infanticide and the value of life.* Prometheus Books. Buffalo.
- Wilson, L.A.B.; Cardoso, H.F.V.; Humphrey, L.T. 2011. On the reliability of a geometric morphometric approach to sex determination: a blind test of six criteria of the juvenile ilium. *Forensic Sciences International*, 206: 35-42. DOI: 10.1016/j.forsciint.2010.06.014.
- Wilson, L.A.B.; Ives, R.; Humphrey, L.T. 2017. Quantification of 3D curvature in the iliac crest: Ontogeny and implications for sex determination in juveniles. *American Journal of Physical Anthropology*, 162: 255-266. DOI: 10.1002/ajpa.23114.
- Wiśniewski, M.; Baumbart, M.; Grzonkowska, M.; Małkowski, B.; Flisiński, P.; Dombek, M.; Szpinda, M. 2017. Quantitative anatomy of the growing clavicle in the human fetus: CT, digital image analysis, and statistical study. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 39: 827-835. DOI: 10.1007/s00276-017-1821-3.
- Wiśniewski, M.; Baumbart, M.; Grzonkowska, M.; Siedlecki, Z.; Plec, M.; Szpinda, M.; Pawlak-Osińska, K. 2019a. Quantitative anatomy of the primary ossification center of the radial shaft in human fetuses. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 41: 901-909. DOI: 10.1007/s00276-019-02247-2.
- Wiśniewski, M.; Baumbart, M.; Grzonkowska, M.; Siedlecki, Z.; Plec, M.; Szpinda, M.; Pawlak-Osińska, K. 2019b. Quantitative anatomy of the ulna's shaft primary ossification center in the human fetus. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 41: 431-439. DOI: 10.1007/s00276-018-2121-2.
- Witzel, C.; Sreeram, N.; Coburger, S.; Schickendantz, S.; Brockmeier, K.; Schoenau, E. 2006. Outcome of muscle and bone development in congenital heart disease. *European Journal of Pediatrics*, 165: 168-174. DOI: 10.1007/s00431-005-0030-y.
- Woo, J.K. 1949. Ossification and growth of the human maxilla, premaxilla and palate bone. *Anatomical Record*, 105: 737-761. DOI: 10.1002/ar.1091050408.
- Wood, C. 2015. The age-related emergence of cranial morphological variation. *Forensic Science International*, 251: 220.e1-e220.e20. DOI: 10.1016/j.forsciint.2015.03.030.
- 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: 343-370. DOI: 10.1086/204084.
- Woodhead, M. 2009. Childhood studies. Past, present and future. *In: Kehily, M.J. (Ed.). An introduction to Childhood Studies.* Open University Press. Berkshire. pp. 17-31.
- Woodrow, L. 2014. ANOVA, ANCOVA and MANOVA. *In: Woodrow, L. (Ed.). Writing about quantitative research in applied linguistics.* Palgrave MacMillan. London. pp. 73-84.
- Woods C.R. 2005. Syphilis in children: Congenital and acquired. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*, 16: 245-257. DOI: 10.1053/j.spid.2005.06.005.
- Woods, R. 2003. Urban-rural mortality differentials: An unresolved debate. *Population and Development Review*, 29: 29-46. DOI: 10.1111/j.1728-4457.2003.00029.x.

- Woods, R. 2005. The measurement of historical trends in fetal mortality in England and Wales. *Population Studies*, 59: 147-162. DOI: 10.1080/00324720500099330.
- Woods, R. 2006. *Children remembered: Responses to untimely death in the past*. Liverpool University Press, Liverpool.
- Woods, R. 2009. *Death before birth. Fetal health & Mortality in historical perspective*. Oxford University Press, New York.
- Wright, L.E.; Yoder, C.J. 2003. Recent progress in Bioarchaeology: Approaches to the Osteological Paradox. *Journal of Archaeological Research*, 11: 43-70. DOI: 10.1023/A:1021200925063.

## Y

- Yikilmaz, A.; Taylor, G.A. 2008. Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants. *Pediatric Radiology*, 38: 129-137. DOI: 10.1007/s00247-007-0538-6.

## Z

- Zahareas, M.A. 2011. Contributory factors of extraneous new bone growth on the endocranial surface of human infant and sub-adult skeletal remains. Master's These in Biology. Loyola University. Chicago.
- Zalen-Sprock, R.M.; Brons, J.T.J.; Vugt, J.M.G.; Harten, H.J.; Geijn, H.P. 1997. Ultrasonographic and radiologic visualization of the developing embryonic skeleton. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 9: 392-397. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1997.09060392.x.
- Zdral Noguero, S. 2018. *Innumeras curas secum adferunt liberi: Mortalidad en individuos no adultos de la población tardorromana de Viminacium (Serbia)*. Trabajo de Fin de Master. Facultad de Biología, Universidad Autónoma de Madrid.
- Zelizer, V.A. 1994. *Pricing the priceless child. The changing social value of children*. Princeton University Press. New Jersey.
- Zhang, Q.; Wang, H.; Udagawa, J.; Otani, H. 2011. Morphological and morphometric study on sphenoid and basioccipital ossification in normal human fetuses. *Congenital Anomalies*, 51: 138-148. DOI: 10.1111/j.1741-4520.2011.00322.x.
- Zhu, K.; Greenfield, H.; Du, X.; Zhang, Q.; Fraser, D.R. 2003. Effects of milk supplementation on cortical bone gain in Chinese girls aged 10-12 years. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 12: S47. DOI: 10.1093/ajcn/81.5.1168.
- Zimmermann, E.A.; Riedel, C.; Schmidt, F.N.; Stockhausen, K.E.; Chushkin, Y.; Schaible, E.; Gludovatz, B.; Vettorazzi E.; Zontone, F.; Püschel, K.; Amling, M.; Ritchie, R.O.; Busse, B. 2019. Mechanical competence and bone quality develop during skeletal growth. *Journal of Bone and Mineral Research*, 34: 1461-1472. DOI: 10.1002/jbmr.3730.
- Zoido Naranjo, F.; Arroyo Pérez, A. 2003. La población de España. In: Arroyo Pérez, A. (Ed.). *Tendencias demográficas durante el siglo XX en España*. Instituto Nacional de Estadística y Universidad de Sevilla. Sevilla.
- Zuckerman, M.K.; Harper, K.N.; Armelagos, G.J. 2016. Adapt or die: Three cases studies in which the failure to adopt advances from other fields has compromised Paleopathology. *International Journal of Osteoarchaeology*, 26: 375-383. DOI: 10.1002/oa.2426.
- Zuzarte, J.L.M. 2020. As criança do Centro-Norte de Portugal nos finais do século XVIII: Estudo paleobiológico e tafonómico dos indivíduos não adultos provenientes da escavação da Igreja de Travanca, Aveiro. Dissertação de Mestrado em Evolução e Biologia Humanas. Departamento de Ciências da Vida. Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra.



*ANEXOS*



Anexo 1. Caracterização das principais doenças responsáveis pela mortalidade feto-infanto-juvenil.

A) Causa de morte fetal. Adaptado de: Allen (1992), Giardina et al. (1993), Rao et al. (2004), Catalano (2010), Gilbert-Barness (2010), Lefkou e Hunt (2010), Germand et al. (2016), Hadžić e Verkade (2016), Kuperman e Koren (2016), Hu et al. (2017), McDougall et al. (2017), Méreaux et al. (2017), Saadatnia (2017), Schwarz (2017), Herring et al. (2018), Abioye et al. (2019), Kovacs e Ward (2019), Paterson e Paterson (2019),

TIPO	CONDIÇÃO	AGENTE	MECANISMO	
Materno	Estado nutricional	Anemias	Deficiência de ferro ou doenças parasitárias	A prevalência da anemia fetal difere em função da origem da anemia materna, sendo mais provável a induzida por deficiências de ferro. Anemias ferropénicas na mãe induzem uma depleção de hepcidina que, por sua vez, ativam a secreção de citocinas inflamatórias. Aumenta o risco de partos prematuros e de baixo peso.
			Deficiência de vitamina A (Retinol)	Envolvida no desenvolvimento embrionário: sistema nervoso, órgãos dos sentidos, esqueleto, sistema respiratório, etc.
			Deficiência B9 (Ácido fólico)	Associado com a perda fetal periconcetiva, defeitos à nascença e crescimento fetal.
		Escorbuto	Deficiência de vitamina C	Defeitos na síntese de colagénio repercutem-se em sangramentos associados a dor óssea e limitação do movimento. As fraturas associadas a esta deficiência focam-se, fundamentalmente, nas porções cranianas, por pequenos traumatismos e movimentos bruscos ( <i>p.ex.</i> sucção, mastigação, etc.), e metafiso-epifisárias.
		Raquitismo	Deficiência de vitamina D	Restrições do crescimento intrauterino, partos prematuros, deformações cranianas, convulsões por hipocalcemia e problemas pulmonares. Pode produzir <b>raquitismo franco</b> , conduzindo a fraturas em costelas e ossos longos.
			Deficiência de vitamina E (Tocoferol)	A privação da regulação dos antioxidantes corporais origina um aumento do risco de abortos espontâneos e pode derivar em malformações craniofaciais e vários distúrbios nervosos.
			Deficiência proteica (Kwashiorkor)	Infra/sobrenutrição são prejudiciais para o feto. Alterações no ADN fetal conduzindo restrições do crescimento intrauterino, desordens metabólicas (stresse oxidativo), disfunções orgânicas (incremento da adiposidade), desequilíbrios hormonais ( <i>p.ex.</i> cortisol sanguíneo) e defeitos na sinalização celular. Defeitos do nascimento, cognitivos e comportamentais, pré-eclampsia e eclampsia, anemia e doenças com efeitos a longo prazo (Hipótese <i>DOHaD</i> )
Termodisrupção		Hipertermia	Temperatura $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$ . Deficiências mentais, convulsões, microftalmia, hipoplasia média da face e anomalias das porções distais dos membros. Outras condições neuromusculares têm sido reportadas ( <i>p.ex.</i> hipotonia, artrogripose neurogénica ou disgenesia do sistema nervoso central, etc.).	
		Hipotermia	Temperatura $\leq 35^{\circ}\text{C}$ . Defeitos congénitos múltiplos no cérebro e na medula espinal.	
Doenças	Obesidade		Este fator apresenta o maior risco de associação com a diminuição da sensibilidade à insulina, desencadeando os processos relatados para a diabetes <i>mellitus</i> .	
		Diabetes <i>mellitus</i>	Incremento da concentração de corpos cetónicos e glucose no sangue interfere com o uso de energia embrionária e fetal. O período de maior risco abrange da 4 <sup>a</sup> à 7 <sup>a</sup> semana embrionária, variando em função do comprimisso vascular materno. Malformações ósseas ( <i>p.ex.</i> síndrome de regressão caudal), musculares, geniturinárias, nervosas e cardiovasculares muito heterogéneas. Estas variam desde a agenesia completa de determinados órgãos até o encerramento incompleto das estruturas.	
	Alterações tiroideias	Hipotiroidismo	Tiroidite de Hashimoto materna (crónica). Afeta a cavidade oral fetal, com eventos de macroglossia (incremento do tamanho da língua) e alterações da glândula tiróidea fetal. A incidência de abortos, morte fetal intrauterina e anomalias congénitas é elevada.	
		Hipertiroidismo	Tiroidite autoimune na mãe que leva a um conjunto vasto de condições vasculares e edematosas que complicam a gravidez. No feto costuma cursar com uma redução do tamanho e peso à nascença, e síndromes respiratórias.	

		Hiperparatiroidismo	A nível materno, a secreção de maiores quantidades de hormona paratiroide incorre em problemas renais, pancreáticos ou hipercalcémicos. No feto, o incremento de cálcio sanguíneo leva ao atraso no crescimento, parto prematuro ou morte intrauterina.
		Fenilcetonúria	Alteração congénita do metabolismo da <i>fenilalanina hidroxilase</i> . No feto produz microcefalia, doenças cardíacas congénitas, baixo peso à nascença e abortos. Patologia neurológica fetal em casos mais extremos.
		Lupus eritematoso sistémico	Doença autoimune onde os anticorpos maternos atacam qualquer tecido saudável do corpo. Durante a gravidez traduz-se num aumento do risco de pré-eclampsia e de efeitos teratogénicos a nível cardíaco, com atraso do crescimento intrauterino.
<b>Placentário</b>	Alterações circulatórias	Eclampsia e Pré-eclampsia	Evento hipertensivo multifatorial altamente associada a uma falha da perfusão placentária. Pode cursar com convulsões (eclampsia) ou não (pré-eclampsia). Trata-se da causa principal de morbimortalidade materna e fetal no mundo. Associa-se a restrições do crescimento intrauterino. Incrementa o risco de doenças cardiovasculares ateroscleróticas na criança.
<b>Fetal</b>	Infeções transplacentárias	Enterovíricas	Coxsackievirus, etc. Assintomáticas na maioria dos casos, mas podem resultar em quadros febris ou condições mais severas, nomeadamente meningite, meningoencefalite, miocardite, sepsis grave ou insuficiência orgânica múltipla.
		Hepatite	Vírica e bacteriana, específica ou inespecífica. Hepatite neonatal por causas anatómicas, genéticas ou metabólicas que leva ao aparecimento de colestase ou detenção do fluxo normal de biliar ao duodeno. Podem acontecer outros problemas derivados, de índole metabólica. Frequentemente o diagnóstico só se realiza na fase infantil.
		Varíola	<i>Variola virus</i> Infeções cutâneas necrotizantes. Provocava abortos em 75% das mulheres que contraíram a doença nas primeiras semanas de gravidez, e 60% depois do feto tornar-se viável, mas sem atingir o termo.
		Vaccina	<i>Vaccinia virus</i> Infeções cutâneas e viscerais necrotizantes.
		Papeiras	<i>Paramyxoviridae</i> Pode provocar malformações cardíacas.
	Malformações congénitas	Interrupções nervosas e/ou vasculares	Eventos ocasionados por disrupção, persistência de estruturas menos desenvolvidas ou falhas na maturação da rede de vasos sanguíneos. Durante o desenvolvimento embrionário, pode originar perda tecidual ou distorções da diferenciação de várias estruturas corporais contíguas. No estágio fetal limitam-se à área afetada
		Radiação	Dano cromossómico e/ou celular; atraso do crescimento físico mais severo se ocorre na segunda metade da gestação. Sistema nervoso central mais afetado; no útero pode provocar microcefalia e deficiência intelectual; em estádios mais avançados relaciona-se com leucemias e doenças hematopoiéticas malignas.
		Metais pesados	Chumbo (Pb) Abortos espontâneos e a termo. Malformações menores como hemangiomas, linfangiomas, hidroceles, pólipos cutâneos ou distúrbios genitais
			Mercúrio (Hg) Dano cerebral (doença de Minamata) e atrofia cerebelar, envolvendo o córtex visual e outras áreas corticais. Polineurite também tem sido referenciada.
			Lítio (Li) Malformações cardiovasculares (anomalia de Ebstein), letargia, hipotonia, cianose, distresse respiratório. Outras afetações nos sentidos e na glândula tireóide têm sido também reportados.
	Medicamentos e drogas	Talidomida	Defeitos ósseos ( <i>p.ex.</i> encurtamento dos membros, hipoplasias ósseas faciais, deformidades), hemangiomas faciais e esofágicos, atresia duodenal, defeitos cardíacos, renais, urogenitais, dentários, auditivos, etc.
		Antibióticos ( <i>p.ex.</i> Warfarina, tetraciclina, etc.)	Na mãe reduz as colónias bacterianas vaginais o que, por sua vez, se associou a um maior risco de obesidade na descendência a longo prazo. Estudos animais mostraram alterações da microbiota intestinal e do sistema imunitário perinatais, assim como um maior risco de padecimento de enterocolite necrotizante neonatal. Aumento do risco de asma e epilepsia em crianças de idade mais avançada,

	PCBs		Descamações e despigmentações cutâneas e ungueais, conjuntivite, exoftalmos, perda de peso. Hipotonicidade, hiporreflexia e distúrbios genitais em indivíduos do sexo masculino.
	Tolueno		Deficiências do crescimento, microcefalia, anencefalia, defeitos cardíacos e dos membros.
	Tabaco/Marihuana		Contrições vasculares uterinas e atraso do crescimento fetal pela diminuição na perfusão dos tecidos. O consumo de marijuana associou-se ao aparecimento de leucemias não-linfoblásticas.
	Cocaína		Embora metabolizado muito lentamente nos fetos, esta droga bloqueia a neurotransmissão pré-sináptica, acumulando norepinefrina e dopamina que, por sua vez, alteram o metabolismo do cálcio e da pressão sanguínea. Pode desembocar em <i>abruptio placentae</i> (separação prematura da placenta), hemorragias cerebrais, problemas de crescimento e desenvolvimento, defeitos nas extremidades e noutros órgãos, assim como enterocolite necrotizante.
	Álcool		Síndrome alcoólica fetal, atraso do crescimento pré- e pós-natal, anomalias faciais e disrupção do sistema nervoso central
Infeções	Parvovirus B-19		Abortos espontâneos no 1º trimestre, hidropisias fetais no segundo trimestre e abortos em fetos a termo. Malformações cardíacas, músculo-esqueléticas e oculares. O vírus associa-se aos eritrócitos induzindo quadros anêmicos com potencial falha cardíaca.
	Outras vírus ( <i>p.ex.</i> Poliovírus, echovirus, etc.)		Patologias fetais, abortos e meningomielite.
	Rubéola	<i>Togaviridae</i>	Infeção transplacentária (pico às 11 semanas) ou transmitida por via aérea. Nos fetos ocasiona atraso do crescimento e do desenvolvimento de vários sistemas orgânicos que, se acontece durante o primeiro trimestre da gravidez, induz abortos espontâneos. Se sobrevivem, os indivíduos perinatais aumentam o risco de malformações congénitas ósseas, cardíacas, dos sentidos e dos órgãos ( <i>p.ex.</i> Síndrome da Rubéola congénita).
	Sífilis	<i>Treponema pallidum</i>	Metade dos fetos sobrevivem ao parto, mas existe um risco associado de 50% de morrerem nas primeiras 4 semanas pós-parto quando a mãe se encontra no estágio primário ou secundário. No estágio terciário, 40% dos fetos sofrem sífilis congénita, dos quais 20% nascem prematuros, 16% morrem no período perinatal e os restantes nascem sem patologias associadas.
	Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	Infeção adquirida (água e/ou alimentos contaminados) ou congénita (gravidez). <i>In utero</i> , relataram-se complicações neurológicas e oculares, atraso mental e do crescimento, e malformações ósseas cefálicas. Em idades mais avançadas, referem-se complicações como meningite, encefalite, miocardite, etc.
Gestação múltipla	Varicela	<i>Herpes vírus, Varicela-zoster</i>	Defeitos músculo-esqueléticos, paralisia, microcefalia, surdez, deficiência intelectual. Elevado risco de morbimortalidade fetal, restrição do crescimento intrauterino com partos prematuros e de baixo peso. Pode acontecer a morte de um dos dois fetos comprometendo, a longo prazo, o correto desenvolvimento do gêmeo. Síndrome da transfusão feto-fetal.

(\*) As malformações congénitas de tipo infeccioso são, *per se*, infeções transplacentárias, mas diferenciaram-se em função da sua morbimortalidade fetal, perinatal e neonatal. PCBs (Bifenilos Policlorinados e Polibrominados) são elementos habitualmente utilizados como isolantes eletrónicos ou aditivos químicos.



B) Causas de morte infanto-juvenil

B1) Doenças dermatológicas. Adaptado de: Ashbee e Evans (2000), Özkaya et al. (2000), Török (2005), Martínez-Suárez et al. (2007), Sánchez-Largo Uceda et al. (2007), Pérez Bruzón et al. (2010), Hill e Cohen (2017).

DOENÇA INFECIOSA	PATÓGENO/ CAUSA	VIA TRANSMISSÃO	PATOGENIA	FISIOPATOLOGIA	PATOCRONOLOGIA		SINTOMATOLOGIA
					Incubação	Pródromos	
<b>Erisipela</b>	<i>Streptococcus aureus</i> (entre outros)	Feridas, compromisso imunidade, falta de circulação sanguínea.	Doença infecciosa por disrupção da epiderme, permitindo a colonização da derme e dos vasos linfáticos de cara e pernas, fundamentalmente. Tipicamente unilateral.	Reação inflamatória exacerbada mediante leucócitos neutrófilos.	-	Estriamentos avermelhados, engrossamento dos nodos linfáticos, sensibilidade cutânea e febre.	No recém-nascido a região mais afetada costuma ser a periumbilical. Pode evoluir até infeções das vias respiratórias superiores e inferiores.
<b>Escabiose (Sarna)</b>	micose (fungos e fermentos) <i>Sarcoptes scabiei</i> (ácaro)	Contato direto e prolongado com peles infetadas.	Doença infecciosa de regiões ricas em glândulas sebáceas ( <i>p.ex.</i> face, escalpe, peito e costas) e queratina ( <i>p.ex.</i> cabelo, unhas, camada córnea da pele).	Incremento da carga parasitária por reprodução nas cavidades cutâneas escavadas na pele pelo organismo fêmea.	3-6 semanas	Irritabilidade, insónias, adenopatias e febre que podem conduzir a náuseas, vômitos e outras condições do sistema nervoso central.	Descamação ou hiperqueratose, prurido, irritação, inflamação, inchaço e vesículas, pústulas e úlceras.
<b>Dermatofitoses (p.ex. Tinha)</b>	40 espécies de fungos diferentes ( <i>p.ex.</i> <i>Trichophyton</i> , <i>Microsporum</i> , <i>Epidermophyton</i> , etc.).	Contato animal, níveis sócio-económicos deprimidos, falta de higiene	Libertação de substâncias antigénicas.	Dermatofitides ou erupções secundárias por disseminação hematogena do fungo ou dos seus alérgenos.	-	-	Reações cutâneas tipicamente vesiculosas produzidas por reações cruzadas entre as substâncias dos fungos e os compostos da pele e outros tecidos.

B2) Doenças parasitárias. Adaptado de: Carrada Bravo (2003), Martínez-Barbabosa et al. (2000), Romero et al. (2009), Salomao de Medeiros et al. (2007), Maia e Campino (2014).

DOENÇA INFECIOSA	PATÓGENO/ CAUSA	VIA TRANSMISSÃO	PATOGENIA	FISIOPATOLOGIA	PATOCRONOLOGIA		SINTOMATOLOGIA
					Incubação	Pródromos	
<b>Carbuncose</b>	Bactéria ( <i>Bacillus anthracis</i> )	Infeção zoonótica doméstica por contato ou através de esporos.	Introdução nos macrófagos do hospedeiro e síntese dos genes de virulência. Virtualmente erradicada em países industrializados.	Fatores de virulência, toxina letal (TOLE).	1-20 dias	Inquietude, cianose moderada e icterícia ligeira.	Infeções cutâneas maioritárias, embora possa progredir até infeções pulmonares, gastrointestinais, sepsis e meningite.
<b>Disenteria</b>	<b>Ameboide</b> <i>Acanthamoeba</i> <b>Bacilar</b> <i>Shigella dysenteriae</i>	Fecal-oral.	Colonização do epitélio do intestino grosso (cólon e reto).	Libertação de toxinas.	1-4 dias	Febre, dor abdominal, diarreias e tenesmos.	Inflamação extensa e ulceração da mucosa e submucosa colónica. Dejeções mucosas, purulentas e sanguinolentas.
<b>Kala-azar (Leishmaniase visceral)</b>	Protozoário ( <i>Leishmania infantum</i> )	Vetorial através da picada de insetos flebotómicos ou zoonótica através dos cães.	Colonização do sistema fagocítico com repercussão na imunidade celular e humoral dos indivíduos. Desenvolvimento agudo, subagudo ou crónico.	Destruição da imunidade celular.	3-6 meses	Febre irregular, anemia, emagrecimento progressivo, pancitopenia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia.	Compromisso hepático (citólise, colestase, hipertensão portal ou fibrose hepática) e esplênico sem alteração das concentrações enzimáticas.
<b>Malária</b>	<i>Plasmodium</i> ( <i>falciparum</i> , <i>vivax</i> , <i>ovale</i> , <i>malariae</i> e <i>knowlesii</i> ).	Vetorial através da picada do mosquito <i>Anopheles</i> .	A colonização hepática por parte do parasita permite a infeção ulterior dos eritrócitos, onde termina o seu ciclo de vida. Este evento provoca uma mudança da estrutura do glóbulo vermelho que, nalguns casos, induz a criação de complexos eritróides que podem colapsar o fluxo sanguíneo capilar.	Libertação de toxinas como, por exemplo, hemozoína. Estimulação de fatores inflamatórios e indutores de estádios febris.	≥7 dias	Febres recorrentes, calafrios e suores, dor de cabeça, artralgia, mialgia, tosse e fadiga.	Pode causar quadros diarreicos, náuseas, vômitos, anorexia e letargia. Nos casos graves induz fortes quadros anémicos e, quando infeta o cérebro, pode conduzir a coma.
<b>Triquinose ou triquinelose</b>	<i>Trichinella spiralis</i>	Zoonose; consumo de carne mal cozinhada ( <i>p.ex.</i> porco).	Três períodos: intestinal, migratório e de estado.	Efeitos parasíticos e das toxinas.	8-15 dias	Inflamação intestinal.	Preferência por regiões musculares ( <i>p.ex.</i> língua, pescoço, abdômen, diafragma, miocárdio) e sistema nervoso central. Pode derivar noutras alterações ou predispor à infeção de outros organismos oportunistas ( <i>p.ex.</i> Pneumonias, pleurites, hepatomegalia, etc.).

B3) Doenças nutricionais. Adaptado de: Monte (2000), Cura e Huertas (2009), Culebras (2014), Luzzatto e Arese (2018), Benjamin e Lappin (2019), Miller (2019).

DOENÇA	CAUSA	FISIOPATOLOGIA	SINTOMATOLOGIA
<b>Escorbuto</b>	Deficiência em Vitamina C	(Ver Tabela A)	
<b>Favismo</b>	Deficiência em Glucose-6-fosfato desidrogenase (G6PD)	Catabolismo dos β-glucosídeos no trato digestivo liberta agliconas, cujo efeito oxidativo entorpece a via enzimática da G6PD.	Mal-estar, palidez, icterícia, dor abdominal e febre. Hemólise intra e extravascular são frequentes, conduzindo a esplenomegalia, hemoglobínúria e anemia.
<b>Kwashiorkor</b>	Deficiência em proteínas	Edema periférico resultados da perda de fluídos através dos capilares sanguíneos e da baixa concentração de antioxidantes.	Depleção da gordura corporal, baixo peso, inchaço bilateral das extremidades e problemas cutâneos, musculares e até psicológicos. Diminuição do ritmo cardíaco, hipotensão, hipotermia, etc.
<b>Marasmo</b>	Deficiência energética provocada por uma diminuição do aporte calórico	Edema frequente nas extremidades inferiores, hepatomegalia, alterações mentais e de humor.	Atraso do crescimento, perda de gordura e muscular mais intensado do que no kwashiorkor. Anorexia, diarreia, infeções e deficiências são frequentes.
<b>Latirismo</b>	Intoxicação crónica produzida pelo consumo abundante de chícharos ( <i>Lathyrus sativus</i> L.)	Neurotoxinas (alcaloides)	Dores e neuropatias ( <i>p.ex.</i> parestesias e paresias das extremidades inferiores). Em criança pode afetar o crescimento.
<b>Pelagra</b>	Deficiência de vitamina B3* (niacina)	Deficiência	Sensação de ardor, vermelhidão e inchaço da boca, dor nas gengivas, estomatite com necrose. Alterações cutâneas. Possível diminuição da formação óssea (osteoporose) e alterações periosteais. Associação com leucemias
<b>Raquitismo</b>	Deficiência em vitamina D	(Ver Tabela A)	

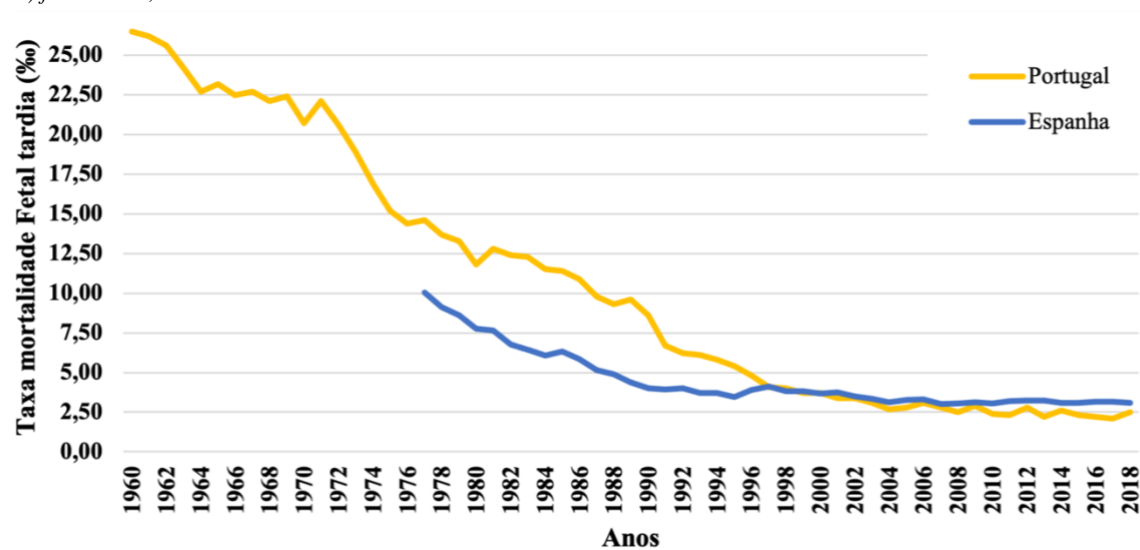
(\*) Os efeitos de outras vitaminas de complexo B podem consultar-se em Dai e Koh (2015).

B4) Doenças infetocontagiosas. Adaptado de: Fenner et al. (1988); Duncan (1993); Feija e Saiman (2005); Ornoy e Terembaum (2006); Best (2007); Wichmann (2009); Moss e Griffin (2012); Kolybo et al. (2013); Mas Lázaro (2013); Muanprasat e Chatsudhipong (2013); Galán (2014); Angelakis et al. (2015); Guo et al. (2015); Li et al. (2015); Monath e Barrett (2003), Palácios-López et al. (2015) Turgut et al. (2016).

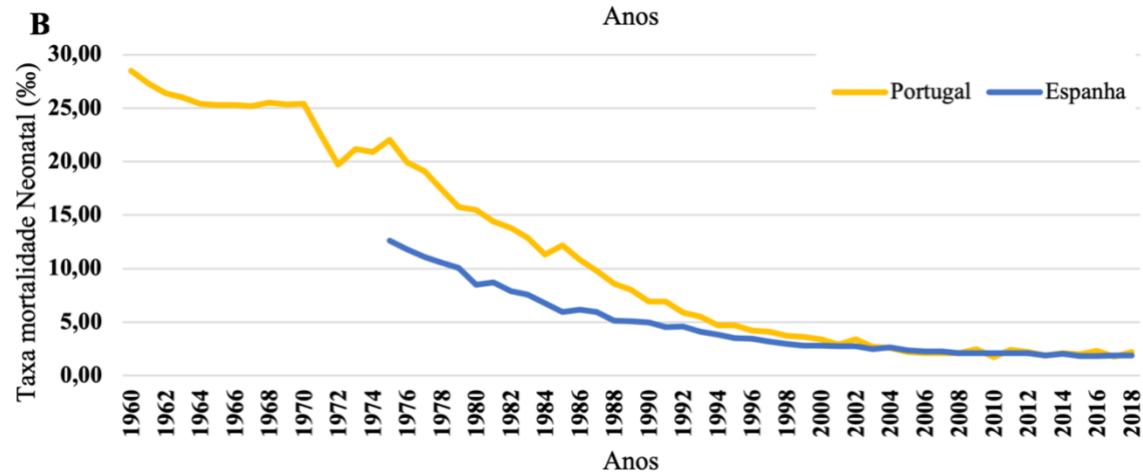
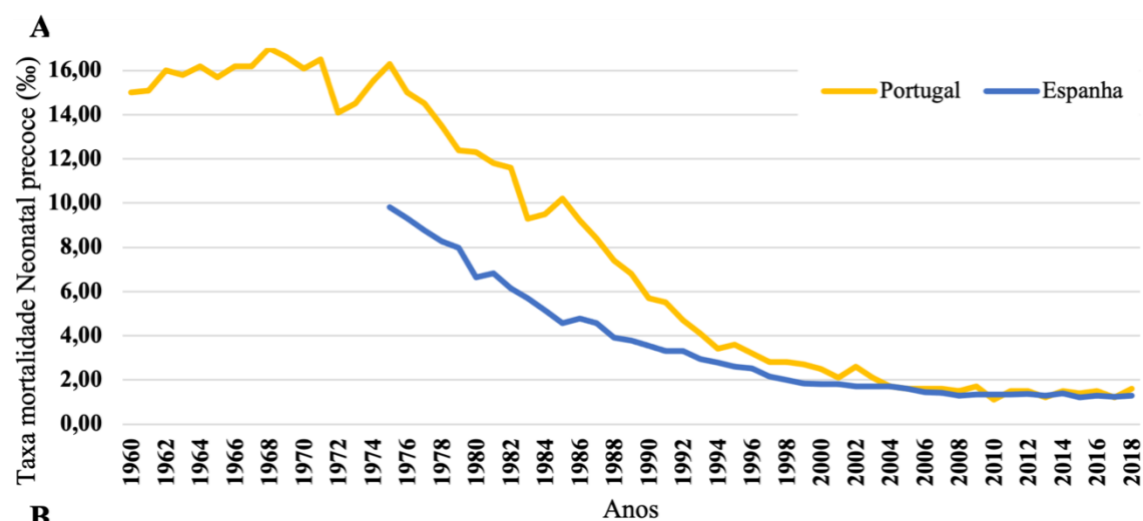
DOENÇA INFECCIOSA	PATÓGENO/ CAUSA		VIA TRANSMISSÃO	PATOGENIA	FISIOPATOLOGIA	PATOCRONOLOGIA		SINTOMATOLOGIA
						Incubação	Pródromos	
Bacteriana	<b>Brucelose</b>	<i>Brucella mellitensis</i>	Ingestão de leite ou produtos frescos contaminados.	Bactéria intracelular que se reproduz no interior das células fagocíticas através da síntese vacuolar. Invade os nódulos linfáticos, depois o sangue e, finalmente, coloniza qualquer órgão.	A bactéria passa despercebida ao sistema imunitário do hospedeiro, exercendo a sua função patogénica no interior de vacúolos intracitoplasmáticos.	1-4 semanas	Febre, debilidade, dor de cabeça, suores, fadiga, tosse, perda de apetite, etc.	Esta doença pode evoluir até aparecerem complicações articulares, ósseas, genitais, neurológicas, cardíacas, pulmonares e/ou renais.
	<b>Cólera</b>	<i>Vibrio cholerae</i>	Águas contaminadas.	Colonização do epitélio do intestino delgado, provocando um ↑[AMPc] que altera o gradiente osmótico iónico (Cl <sup>-</sup> e Na <sup>+</sup> ) e, portanto, um fluxo aumentado de água no lúmen intestinal.	Fatores de virulência (Toxina colérica [CTx], Toxina co-reguladora do pilus [TCP]) e motilidade bacteriana (bomba NADH: quino oxidoreductasa).	3-12 horas	-	Diarreia secretora aguda (fezes aquosas, incoloras, com grumos mucosos em 'água de arroz') e vômitos que conduzem à desidratação e ao choque hipovolémico.
	<b>Disenteria</b>	<b>Amebóide</b> <i>Acanthamoeba</i> <b>Bacilar</b> <i>Shigella dysenteriae</i>	Fecal-oral.	Colonização do epitélio do intestino grosso (cólon e recto).	Libertação de toxinas.	1-4 dias	Febre, dor abdominal, diarreias e tenesmos.	Inflamação extensa e ulceração da mucosa e submucosa colónica. Dejeções mucosas, purulentas e sanguinolentas
	<b>Escarlatina</b>	<i>Streptococcus conglomeratus</i>	Respiratória.	Colonização das criptas amigdalares.	Toxina eritematógena que difunde ao sangue.	2-4 dias	Febre, vômitos, calafrios, dor de garganta, cefaleias, dor abdominal, mal-estar, manchas, língua em morango.	Ao expandir-se por todo o corpo pode evoluir até deixar a pele áspera, descamada.
	<b>Febre</b>	<b>Tifóide</b> <i>Salmonella typhi</i> <b>Paratifóide</b> <i>Salmonella paratyphi</i>	Alimentos e água contaminados.	Internalização completa da bactéria na célula epitelial do intestino delgado (íleon distal) por vacuolização. Afeta fígado, vesícula e medula óssea.	Toxina tifóide que afeta diferentes alvos via parácrina ou autócrina. Diminui concentração de leucócitos.	1-2 semanas	Febre e cefaleia, mal-estar geral.	Aparência tóxica, diarreia e prisão de ventre. Pode complicar-se até hemorragia e perfuração intestinal e icterícia.
	<b>Lepra</b>	<i>Mycobacterium leprae</i>	Por gotículas aéreas, transplacentário ou através do leite materno contaminado.	Dois formas: pauci (tuberculóide) e multibacilar (lepromatosa). As características clínicas em crianças podem, por vezes, ser confusas. Os locais infetados costumam ser ricos em linfócitos CD4+ e CD8+, assim como citocinas da família Th1.	Desconhecida porque o microrganismo não tem sido satisfatoriamente criado <i>in vitro</i> .	Incubação longa (> 27 anos)	Edema, eritemas e lesões cutâneas de tipo nódulos vermelhos dolorosos; febre, dor de cabeça.	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Tipo I</b> (reversa) - Os nervos podem experimentar inchaço, dor e rigidez até à completa perda motora.</li> <li><b>Tipo II</b> (nodo-leprosa) - Linfadenopatia, artrite ou quíte masculina. Deformidade nas extremidades.</li> </ul>
	<b>Peste</b>	<i>Yersinia pestis</i>	Pulgas dos ratos e, entre humanos, através de pele, nariz e boca.	Infeção sistémica que começa nos nódulos linfáticos e prossegue pela corrente sanguínea até provocar sepsis e envolvimento do baço fígado, pulmões e sistema nervoso central.	Exotoxina (murina) e endotoxina (letal).	2-7 dias bubónica e 1-3 dias septicémica e pneumónica	Variáveis em função do tipo: desde tosse e dor severa até falha cardíaca, coma e morte.	Debilidade generalizada que pode acabar em envolvimento pulmonar e delírios. A bubónica é mais frequente, enquanto que a pneumónica e septicémica costumam ser fulminantes
	<b>Sífilis congénita</b>	<i>Treponema pallidum pallidum</i>	Transplacentária ou durante o parto (excecional).	Qualquer órgão pode estar envolvido, embora pareça haver uma maior frequência de invasão em fígado, rins, medula óssea, pâncreas, baço, pulmões, coração e cérebro.	Atualmente desconhecida, mas, parece existir um grande envolvimento dos genes TP0092 e TP0709.	Depende da infecção materna (6-12 semanas)	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Iniciais</b> - Meningite e hidrocefalia; quando assintomática, pode apresentar evidências ósseas radiológicas.</li> <li><b>Tardias</b> - Semelhantes ao adulto.</li> </ul>	Em função do estágio de desenvolvimento infantil: 1) morte neonatal (aborto espontâneo ou nado morto); 2) doença neonatal; ou 3) infeção tardia com sequelas pós-natais
	<b>Tifo</b>	<b>Endémico</b> <i>Rickettsia typhi</i> <b>Epidémico</b> <i>Rickettsia prowazekii</i>	Moscas. Feridas infetadas de piolhos.	Induzem a sua compartimentalização em células não fagocíticas, vacuolizam e evitam a maquinaria de remoção patogénica celular. Ao colonizar o corrente sanguíneo, espalha-se pelas células endoteliais onde provoca vasculite cutânea, cardíaca, muscular, etc.	Fosfolipases.	10-14 dias	Febres altas e dor de cabeça; erupção em tronco e extremidades.	Pode evoluir até náuseas, vômitos, pneumonia, irritação meníngea, convulsões, tonturas, etc.
	<b>Tuberculose</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Respiratória e digestiva (leite contaminado).	Colonização dos pulmões, apesar de existirem outras vias de entrada menos frequentes: pele, mucosas ou conjuntiva. Cria uma reação de inflamação, coloniza os nódulos linfáticos e espalha-se pela corrente sanguínea até qualquer órgão, de maneira aguda ou crónica.	Complexos proteicos e enzimáticos internos e da membrana celular do bacilo.	2-12 semanas	Inchaço dos nódulos linfoides cervicais acompanhado de lesões cutâneas, oculares. Catarros, espirros.	Pode afetar diretamente os ossos, articulações e vísceras.
<b>Febre amarela</b>	<i>Flavivirus</i>	Infeção zoonótica mosquito-humano.	O vírus coloniza o sangue (período de infeção), fica latente (período de remissão) até a sua disseminação (período de intoxicação) pelos principais órgãos do corpo (viscerotropismo), incluindo o sistema nervoso (neurotropismo).	Colonização e apoptose das células do hospedeiro.	3-6 dias	Viremia, febre hemorrágica, calafrios, dor de cabeça, fotofobia, dor lumbo-sacra.	Distúrbios hepáticos, renais e miocárdicos, hemorragia e alta letalidade. Pode provocar abortos.	
Vírica	<b>Rubéola</b>	<i>Togavirus</i>	Respiratória transplacentária. ou	Não se conhece completamente, apesar de se suspeitarem danos estruturais derivados de uma organogénese defetiva. Transmite-se pelo córion até aproveitar a descamação de alguma célula epitelial ou endotelial.	-	14-21 dias	2-4 dias. Diminuem à medida que aparece a erupção exantémica (dedos, pulso, joelhos mais afetados).	Dependem do estágio de desenvolvimento fetal (1º trimestre: Síndrome Rubéola Congénita): <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Transitórias</b> (atraso crescimento, púrpura, hepatoesplenomegalia);</li> <li><b>Permanentes</b> (defeitos cardíacos, pulmonares, oculares, neurológicos, surdez);</li> <li><b>Tardias</b> (diabetes, dificuldades comportamentais, etc.)</li> </ul>
	<b>Sarampo</b>	<i>Paramixovirus</i>	Respiratória transplacentária. ou	Células epiteliais respiratórias ou células mieloides e linfoides dos espaços alveolares.	A síntese de hemaglutinina liga-se aos recetores celulares e diminui as respostas imunitárias do hospedeiro.	10-14 dias	Febre, mal-estar, manchas de Koplik, coriza, conjuntivite e catarro.	Disseminação por nodos linfáticos, pele, rins e fígado. Pneumonias e diarreias responsáveis da mortalidade associada
	<b>Variola (major e minor)</b>	<i>Orthopoxvirus</i>	Trato respiratório e excreções buconasais. Casos congénitos.	Estudos animais testemunham um mecanismo de necrose no ponto de inoculação do vírus, a partir do qual este migra até aos nódulos linfáticos superficiais e profundos. Posteriormente, dispersa-se através do sangue e atinge o fígado e o baço. A viremia secundária coloniza a pele, os rins, os pulmões, o intestino e outros órgãos.	-	7-17 dias	Febre alta, cefaleias, mialgias, chagas na garganta.	Após a sua multiplicação interna (8-14 dias), espalha-se pelos nódulos linfáticos, e depois, via sangue, coloniza a pele, onde surgem pústulas

Anexo 2. Taxa de mortalidade feto-infanto-juvenil em Portugal e Espanha na segunda metade do século XX. Adaptado de: Portugal (PORDATA, <https://www.pordata.pt>), Espanha (INE, <https://www.ine.es>).

A) fetal tardia,



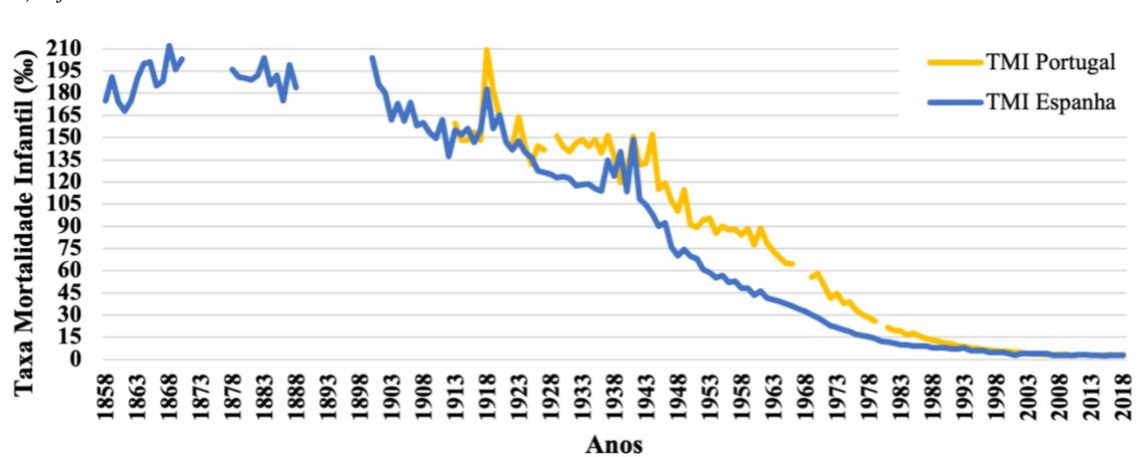
B) Neonatal e neonatal precoce



C) Pós-neonatal



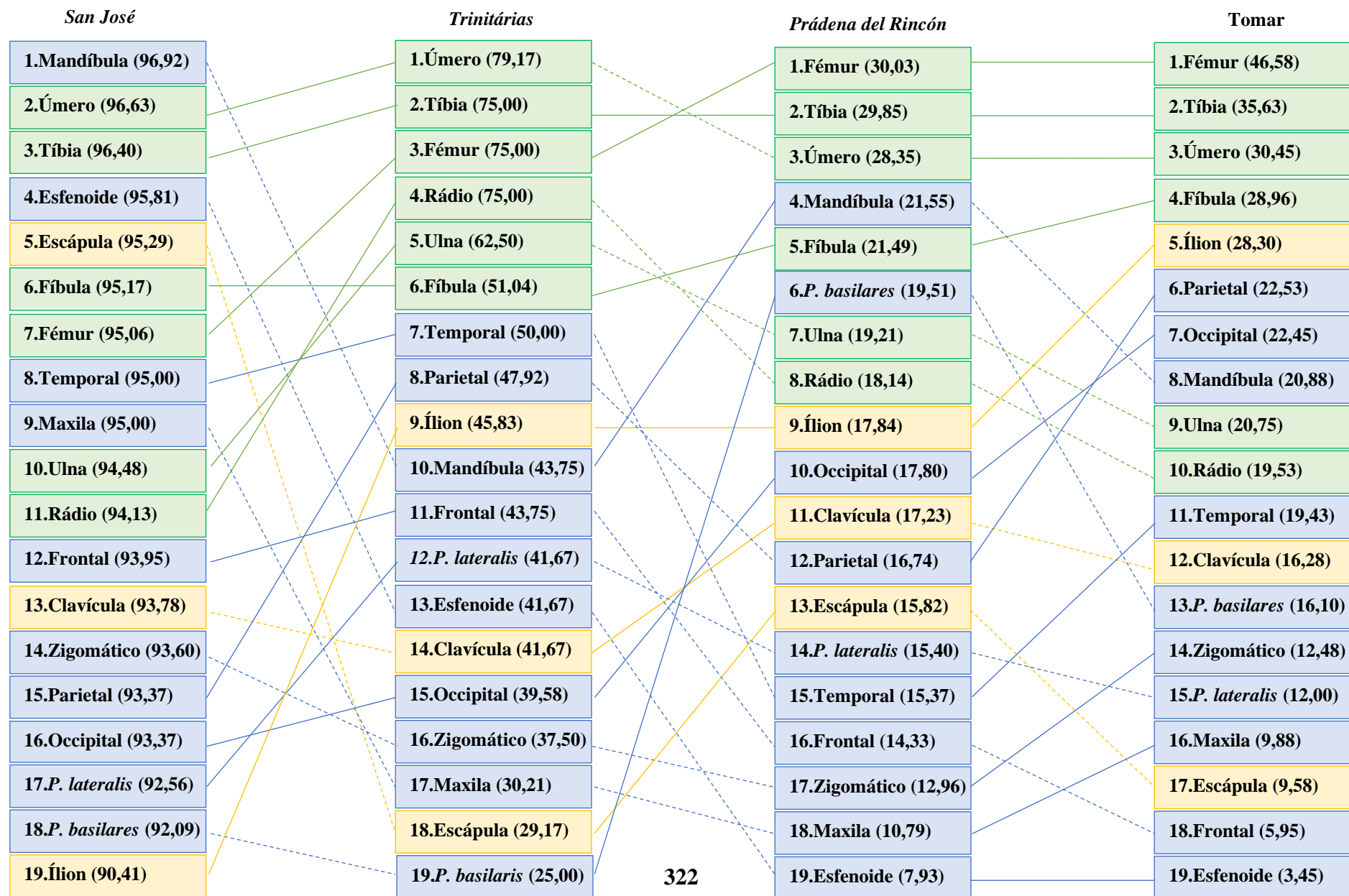
D) Infantil



## *APÊNDICES*



Apêndice 1. Representatividade diferencial média dos 19 ossos (esquerdos e direitos) avaliados nas quatro séries osteológicas estudadas. As linhas a tracejado indicam descida e as contínuas subida ou manutenção das percentagens de representatividade. As cores referem-se às porções anatómicas: esqueleto craniano a azul, axial a amarelo e apendicular a verde



Apêndice 2. Tabela de contingência dos valores da significância estatística do teste post hoc de Bonferroni para úmero, fêmur e tibia divididos por categoria etária e séries osteológicas.

Séries	Feto-2,9 anos				3-6 anos			
	San José não identificada	Trinitárias	Prádena	Tomar	San José não identificada	Trinitárias	Prádena	Tomar
<i>Úmero</i>								
<i>San José identificada</i>	0,416	0,054	0,480	<0,001**				
<i>San José não identificada</i>		<b>0,050*</b>	0,313	<0,001**				
<i>Trinitárias</i>			0,902	<0,001**				
<i>Prádena</i>				0,062				
<i>Fémur</i>								
<i>San José identificada</i>	0,347	0,167	0,242	<0,001**				
<i>San José não identificada</i>		0,082	0,130	<0,001**				
<i>Trinitárias</i>			0,477	<0,001**				
<i>Prádena</i>				<b>0,042*</b>				
<i>Tíbia</i>								
<i>San José identificada</i>	0,281	0,075	0,870	<0,001**	0,600	<b>0,021*</b>	0,253	0,715
<i>San José não identificada</i>		<b>0,034*</b>	0,675	<0,001**		0,057	0,815	0,712
<i>Trinitárias</i>			0,402	<0,001**			<b>0,005**</b>	<b>0,008**</b>
<i>Prádena</i>				<b>0,001**</b>				0,345



Apêndice 3. Resumo das causas de morte registradas nos indivíduos pós-natais da série osteológica identificada de San José com crescimentos endocranianos, organizados por idade (d, dias; m, meses; a, anos). Entre parênteses, tradução para causas modernas.

Ind.	Idade	Causa de Morte	Ind.	Idade	Causa de Morte
G-359	1d	Prematuridade	G-369	2m5d	
G-365	1d	Prematuridade	G-405	2m5d	Miocardite
G-274	2d	Hemorragia cerebral	G-235	2m12d	Bronquite capilar (=Bronquiolise)
G-299	2d	Anemia	G-414	2m18d	Desidratação
G-376	2d	Prematuridade	G-372	2m28d	Bronquite aguda
G-154	3d	Icterícia	G-304	3m1d	Dispepsia
G-239	3d	Cardiopatia congênita	G-393	3m1d	Colapso circulatório
G-350	4d	Pneumonia	G-415	3m2d	Bronquite capilar (=Bronquiolise)
G-375	5d	Prematuridade	G-395	3m3d	Zokicosis
G-204	6d	Bronquite capilar (= bronquiolise)	G-411	3m6d	Atresia biliar intrahepática
G-247	6d	Falta de desenvolvimento	G-231	3m7d	
G-315	6d	Peritonite	G-240	3m19d	Hernia inguinal direita
G-368	6d	Prematuridade	G-380	3m26d	Bronquite
G-185	8d	Prematuridade	G-281	4m1d	Broncopneumonia
G-296	8d	Prematuridade	G-425	4m2d	Hidrocefalia
G-386	8d	Prematuridade	G-219	4m5d	Enterocolite
G-346	9d	Hemorragia intracraniana pneumônica	G-268	4m12d	Bronquite capilar (= Bronquiolise)
G-409	9d	Cardiopatia congênita	G-189	4m15d	Toxicose
G-417	9d	Desidratação	G-225A	4m19d	Tosferina
G-198	10d	Parada cardiorrespiratoria	G-439	4m21d	Broncopneumonia
G-347	10d	Prematuridade	G-182	4m26d	Kala-azar
G-349	10d	Broncopneumonia	G-351	5m9d	Dispepsia aguda
G-378	10d	Broncopneumonia	G-308	5m14d	Bronquite capilar (= Bronquiolise)
G-404	10d	Pneumonia	G-309	5m14d	Hidrocefalia por agenesia cerebral
G-348	11d	Pneumonia	G-401	5m27d	Cardiopatia congênita
G-418	11d	Prematuridade (meningite)	G-215	4m2d	Broncopneumonia
G-354	12d	Prematuridade	G-208	6m3d	Toxicose
G-352	13d	Prematuridade (sepses)	G-218	1a13d	Broncopneumonia
G-400	13d	Hemorragia intracraniana	G-211	1a10m6d	Acetonemia
G-344	14d	Prematuridade (gastroencefalite)	G-199	6m3d	Miocardite e exicose (= exemia)
G-387	16d	Cardiopatia congênita	G-184	7m2d	Miocardite aguda e sarampo
G-394	16d	Exicose (= exemia)	G-270	7m4d	Hemofilia
G-205	17d	Hemorragia intracraniana	G-370	7m6d	Encefalite
G-242	18d	Broncopneumonia e tosferina	G-381	7m11d	Broncopneumonia
G-283	21d	Broncopneumonia	G-166	8m4d	Meningite pneumocócica
G-305	22d	Septicemia	G-421	8m4d	Broncopneumonia
G-357	24d	Pneumonia	G-288	8m19d	Doença de Werdnig
G-353	25d	Prematuridade	G-190	8m23d	Broncopneumonia
G-360	25d	Prematuridade	G-203	9m27d	Hérnia estrangulada
G-363	25d	Fallo cardiaco. Processo respiratorio.	G-191A	10m	Abrosia (= não comer)
G-384	27d	Prematuridade	G-374	10m4d	Meningoencefalite
G-407	29d	Prematuridade	G-278	10m25d	Septicemia
G-187	1m1d	Pneumonite	G-279A	11m4d	Enterocolite
G-512	1m1d	Asfixia	G-312	11m16d	Gastroenterite infecciosa
G-169	1m5d	<i>Esporneofilia</i>	G-243	1a9d	Disenteria
G-212	1m5d	Meningite purulenta	G-228	1a1m1d	Meningoencefalite
G-383	1m6d	Debilidade congênita	G-280	1a1m18d	Toxicose + queimaduras
G-396	1m10d	Broncopneumonia	G-183	1a1m27d	Broncopneumonia
G-214	1m12d	Prematuridade	G-227	1a2m6d	Gastroenterocolite
G-225B	1m14d	Septicemia	G-345	1a4m6d	Enterocolite
G-313	1m17d	Malformação cardíaca	G-385	1a4m22d	Broncopneumonia
G-361	1m18d	Broncopneumonia	G-236	1a5m19d	Nefrite
G-366	1m19d	Síndrome de "indilsorción" intestinal	G-282	1a8m	Parálisis vascular periférica
G-540	1m19d	Morte natural	G-423	1a8m11d	Síncope cardíaco
G-181	1m23d	Prematuridade	G-177	2a1m3d	Enterocolite, septicemia e pneumonia
G-193	1m24d	Bronquite capilar (= Bronquiolise)	G-213	2a4m3d	Atrepsia (= desnutrição)
G-402	1m29d	Bronquite capilar (= Bronquiolise)	G-246	2a6m5d	Caquexia
G-399	2m	Meningite infecciosa aguda	G-273	2a11m6d	Amigdalofaringite
G-269	2m1d	Broncopneumonia	G-168	4a	Hemorragia cutânea, conmoción visceral
G-362	2m2d	Meningite otógena	G-159	5a	Meningite
G-422	2m2d	Cardiopatia congênita	G-164	6a	Septicemia
G-358	2m4d	Miocardite			

Apêndice 4. Resultados estatísticos e probabilísticos das regressões logísticas binárias: (n) representa os indivíduos com lesão. A negrito salientam-se os valores mais representativos, sendo significativos (\*) ou altamente significativos (\*\*).

Variável dependente	Covariável	n	Teste (Wald)	p-valor	OR	Intervalo confiança	
<i>Amostra completa (n=142)</i>							
<b>Presença lesão</b>	Congénita	29	<0,001	0,998	<0,001	<0,001	
	CatEtaria	135	11,038	<b>0,001*</b>	0,002	0,002-0,208	
	Metabólica	13	1,148	0,284	<b>4,284</b>	0,299-61,311	
	CatEtaria	135	11,986	<b>0,001*</b>	0,015	0,001-0,163	
	Infeciosa	59	0,540	0,463	<b>2,588</b>	0,205-32,719	
<b>Formação imatura</b>	CatEtaria	135	11,026	<b>0,001*</b>	0,017	0,002-0,190	
	Congénita	29	2,100	0,147	0,217	0,027-1,714	
	CatEtaria	125	0,002	0,962	0,983	0,489-1,976	
	Metabólica	13	0,255	0,613	0,580	0,070-4,785	
	CatEtaria	125	0,049	0,826	0,921	0,443-1,916	
<b>Vascular</b>	Infeciosa	29	1,467	0,226	0,486	0,151-1,562	
	CatEtaria	125	0,375	0,540	0,787	0,366-1,693	
	Congénita	29	2,390	0,122	0,516	0,223-1,194	
	CatEtaria	58	11,441	<b>0,001*</b>	0,347	0,188-0,641	
	Metabólica	13	0,604	0,437	0,623	0,189-2,053	
<b>Amostra completa estratificada por idades (n=142)</b>	CatEtaria	58	12,156	<b>&lt;0,001**</b>	0,336	0,182-0,620	
	Infeciosa	59	1,427	0,232	<b>1,599</b>	0,740-3,452	
	CatEtaria	58	8,322	<b>0,004*</b>	0,393	0,208-0,741	
	<b>Formação imatura</b>	Congénita	29	0,134	0,714	<b>1,606</b>	0,127-20,282
		Pré-natal	19	1,983	0,159	<b>5,500</b>	0,513-59,014
0-0,5 anos		88	13,742	<b>&lt;0,001**</b>	<b>204,882</b>	12,285-3416,929	
0,6-2,5 anos		30	7,989	<b>0,005*</b>	<b>36,687</b>	3,017-446,057	
2,6-6,5 anos		5	20,344	<b>&lt;0,001**</b>			
Metabólica		13	0,309	0,579	<b>1,931</b>	0,190-19,658	
Pré-natal		19	1,983	0,159	<b>5,500</b>	0,513-59,014	
0-0,5 anos		88	15,193	<b>&lt;0,001**</b>	<b>188,089</b>	13,512-2618,186	
0,6-2,5 anos		30	8,119	<b>0,004*</b>	<b>40,163</b>	3,167-509,371	
2,6-6,5 anos		5	23,363	<b>&lt;0,001**</b>			
Infeciosa		59	0,038	0,846	0,842	0,148-4,799	
Pré-natal		19	1,846	0,174	<b>6,112</b>	0,449-83,225	
0-0,5 anos		88	14,846	<b>&lt;0,001**</b>	<b>178,731</b>	12,755-2504,553	
0,6-2,5 anos	30	7,887	<b>0,005*</b>	<b>35,760</b>	2,946-434,010		
2,6-6,5 anos	5	22,203	<b>&lt;0,001**</b>				
<b>Vascular</b>	Congénita	29	0,538	0,463	0,715	0,292-1,751	
	Pré-natal	19	1,523	0,217	<b>4,444</b>	0,416-47,503	
	0-0,5 anos	88	1,335	0,248	<b>3,764</b>	0,397-35,671	
	0,6-2,5 anos	30	0,897	0,344	0,282	0,021-0,3872	
	2,6-6,5 anos	5	12,985	<b>0,005*</b>			
	Metabólica	13	0,565	0,452	0,602	0,161-2,259	
	Pré-natal	19	1,523	0,217	<b>4,444</b>	0,416-47,503	
	0-0,5 anos	88	1,467	0,226	<b>3,979</b>	0,426-37,175	
	0,6-2,5 anos	30	0,987	0,320	0,263	0,019-3,661	
	2,6-6,5 anos	5	14,121	<b>0,003*</b>			
	Infeciosa	59	1,871	0,171	<b>1,759</b>	0,783-3,950	
	Pré-natal	19	0,908	0,341	<b>3,241</b>	02,89-36,406	
	0-0,5 anos	88	1,381	0,240	<b>3,847</b>	0,021-4,092	
0,6-2,5 anos	30	0,830	0,362	0,294	0,783-3,950		
2,6-6,5 anos	5	12,219	0,007				

Apêndice 4 (continuação)

Variável dependente	Covariável	n	Teste (Wald)	p-valor	OR	Intervalo confiança
<i>Amostra estratificada sem Pré-natais (n=123)</i>						
<b>Formação imatura</b>	<b>Congénita</b>	29	0,134	0,714	<b>1,606</b>	0,127-20,282
	<b>0-0,5 anos</b>	88	13,742	<b>&lt;0,001**</b>	<b>204,882</b>	12,285-3416,929
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	7,989	<b>0,005*</b>	<b>36,687</b>	3,017-446,057
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	0,134	<b>0,001**</b>		
	<b>Metabólica</b>	13	0,309	0,579	<b>1,931</b>	0,190-19,658
	<b>0-0,5 anos</b>	88	15,193	<b>&lt;0,001*</b>	<b>188,089</b>	13,512-2618,186
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	8,119	<b>0,004*</b>	<b>40,163</b>	3,167-509,371
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	15,201	<b>0,001*</b>		
	<b>Infeciosa</b>	59	0,038	0,846	0,842	0,148-4,799
	<b>0-0,5 anos</b>	88	14,823	<b>&lt;0,001**</b>	<b>178,731</b>	12,755-2504,553
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	7,887	<b>0,005*</b>	<b>35,760</b>	2,946-434,010
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	14,823	<b>0,001*</b>		
<b>Vascular</b>	<b>Congénita</b>	29	0,538	0,463	0,715	0,292-1,751
	<b>0-0,5 anos</b>	88	1,335	0,248	<b>3,764</b>	0,397-35,671
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	0,897	0,344	0,282	0,021-3,872
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	12,090	<b>0,002*</b>		
	<b>Metabólica</b>	13	0,565	0,425	0,602	0,161-2,259
	<b>0-0,5 anos</b>	88	1,467	0,226	<b>3,979</b>	0,426-37,175
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	0,987	0,320	0,263	0,019-3,661
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	13,653	<b>0,001*</b>		
	<b>Infeciosa</b>	59	1,871	0,171	<b>1,759</b>	0,783-3,950
	<b>0-0,5 anos</b>	88	1,381	0,240	<b>3,847</b>	0,407-36,392
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	0,830	0,362	0,294	0,021-4,092
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	12,217	<b>0,002*</b>		
<i>Modelo não dicotómico (n=123)</i>						
<b>Formação imatura</b>	<b>Infeciosa</b>	59	0,113	0,737	0,644	0,049-8,383
	<b>Metabólica</b>	13	0,476	0,490	0,323	0,013-8,037
	<b>Congénita</b>	29	0,324	0,569	0,379	0,013-10,688
	<b>Outras</b>	22	0,603	0,896		
	<b>0-0,5 anos</b>	88	13,450	<b>&lt;0,001**</b>	<b>262,071</b>	13,365-5138,809
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	7,904	<b>0,005*</b>	<b>47,137</b>	3,212-691,705
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	13,483	<b>0,001*</b>		
<b>Vascular</b>	<b>Infeciosa</b>	59	0,627	0,429	0,637	0,209-1,944
	<b>Metabólica</b>	13	0,162	0,687	<b>1,378</b>	0,290-6,558
	<b>Congénita</b>	29	0,033	0,855	<b>1,119</b>	0,334-3,751
	<b>Outras</b>	22	2,031	0,566		
	<b>0-0,5 anos</b>	88	1,240	0,265	<b>3,642</b>	0,374-35,421
	<b>0,6-2,5 anos</b>	30	0,913	0,339	0,274	0,019-3,896
	<b>2,6-6,5 anos</b>	5	11,879	<b>0,003*</b>		

