

5. DISCUSSÃO

I. DADOS OBTIDOS DA POPULAÇÃO DA ESCAVAÇÃO DA ALA SUL DO CLAUSTRO DA ACADEMIA DAS CIÊNCIAS DE LISBOA EM 2004

1. INVENTÁRIO

1.1. Dentes

De entre 1840 dentes das 115 mandíbulas adultas ($n=137$) dentadas à data da morte, há 775 perdidos *pm*. Quando comparado este número com o número total de dentes isolados mandibulares permanentes ($n=498$), verifica-se uma diferença estatisticamente significativa entre ambos ($p<0,0001$). Dito de outro modo, o número de dentes identificados da totalidade de dentes isolados encontrados na escavação arqueológica é menor que o perdido *pm* das 115 mandíbulas dentadas quando do evento morte.

Quando discriminamos por tipo de dente, a comparação estatística entre o número de dentes permanentes achados na escavação arqueológica pertencente ao conjunto de dentes isolados e o número de dentes perdidos *pm* das mandíbulas adultas, regista-se uma diferença estatisticamente significativa para os incisivos, pré-molares ($p<0,0001$) e caninos ($p=0,0003$), ao contrário do que se verifica com os molares ($p=0,607$). Significa isto que o número de dentes identificados por incisivos, caninos e pré-molares da população de dentes isolados é menor que o número por cada tipo de dentes perdidos *pm* das mandíbulas.

Há 55 pré-molares não identificados como superiores ou inferiores no conjunto de dentes isolados.

Os molares, pela morfologia e tamanho dentário, são dentes mais facilmente achados durante uma escavação arqueológica que os restantes tipo de dentes quando perdidos *pm* a partir das mandíbulas (Hillson, 1996). Contudo, é menor quando comparamos o número de molares do conjunto de dentes isolados com o número de outro tipo de dentes do mesmo conjunto. Assim, o número de molares perdidos *am* é maior e, por outro lado, são os

dentes que, após a putrefacção, se mantêm nos alvéolos (dos 244 dentes das 72 mandíbulas dentadas há 130 molares, em contraposição com 35 incisivos; dos 214 dentes das mandíbulas subadultas há 69 molares decíduos e 17 incisivos, e dos 75 dentes das 22 maxilas há 29 molares e 9 incisivos).

Quando comparamos o número de dentes permanentes perdidos *pm* das 22 maxilas adultas (n=123) com o número de dentes permanentes maxilares da população de dentes isolados (n=464), verifica-se uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,0001$). Isto significa que o número de dentes da população de dentes isolados correspondente aos maxilares superiores é superior ao número de dentes perdidos *pm* das maxilas. Quando comparamos o número de maxilas adultas (n=22) com o número mínimo de crânios adultos fragmentados estudados (n=35), observa-se uma disparidade entre ambos, com deficiência no caso das maxilas.

No total da população de esqueletos da Ala Sul do Claustro da ACL, temos 1239 dentes permanentes perdidos *pm*. O tipo de dente mais perdido *pm* é o dos incisivos. A morfologia radicular é o factor responsável por esta situação, facilitando a saída do dente do alvéolo após a instalação dos fenómenos de putrefacção, sem que isso signifique, necessariamente, que os restos cadavéricos tenham sido mobilizados.

Quando comparamos o tipo de dente perdido *pm* na população da Ala Sul do Claustro da ACL com o observado em outras populações, como, por exemplo, uma população do século XVII, descoberta em escavação arqueológica realizada em 1990, em Maryland, e estudada no Smithsonian Institute por Ubelaker (King & Ubelaker, 1996), constata-se o mesmo tipo de distribuição. Os dentes uniradiculares são, pois, os que mais se perdem dos maxilares.

De entre as 137 mandíbulas da população estudada, há 22 desdentadas totais *am* (n=22 indivíduos, 16,06% da população de indivíduos representados pelas mandíbulas adultas) e 21 sem perda de dentes *am* (n=21 indivíduos, 15,33% da População de indivíduos representados pelas mandíbulas adultas). No total, há 116 indivíduos representados por mandíbulas adultas com perda de dentes *am* (84,67% da população estudada).

Quando comparamos o número de indivíduos com perda de dentes *am* da nossa população com uma população japonesa do Paleolítico Superior

(Oxenham *et al.*, 2008), verifica-se ser maior a percentagem de indivíduos com perda de dentes *am* na nossa população. Os dentes mais perdidos *am* são o 1º molar, seguido do 2º. Os dentes menos perdidos *am* são os caninos e os incisivos (laterais). Quando comparamos o resultado do nosso estudo com o de outras populações, observamos homogeneidade de resultados (King & Ubelaker, 1996).

Dos 71 dentes maxilares perdidos *am*, o dente com maior frequência de perdas é o 1º molar superior. A comparação do tipo de dente permanente maxilar com maior perda antes da morte da população objecto do presente estudo é idêntica à de outras populações (King & Ubelaker, 1996).

O facto de ser o 1º molar o dente que regista maior frequência de perda *am* em ambos os maxilares, explica-se por ser este o primeiro dente permanente a erupcionar (Hillson, 1996).

De entre as 42 mandíbulas subadultas, há 434 dentes presentes à data do evento morte, dos quais 220 perdidos *pm* e, destes, 188 são dentes decíduos e 32 permanentes (19 molares, 1 canino e 12 incisivos). Estes 32 dentes aumentam a heterogeneidade entre o número de dentes achados na população de dentes isolados permanentes mandibulares e os observados nas mandíbulas (adultas e subadultas).

As peças esqueléticas estudadas na população da Ala Sul do Claustro da ACL (dentes isolados, mandíbulas adultas e subadultas, e crânios) são predominantemente constituídas por dentes uniradiculares, com maior perda *am* de molares.

Dos 1840 dentes das 115 mandíbulas adultas dentadas à data da morte, há 542 dentes perdidos *am* (29,46%), enquanto dos 352 dentes das 22 mandíbulas adultas desdentadas *am*, há 295 dentes ausentes antes da morte (83,81%). Dos 58 ramos ascendentes, há 30 dentes perdidos *am*. Dos 434 dentes das 42 mandíbulas subadultas não se observam dentes perdidos *am*. Quanto aos 352 dentes das 22 maxilas adultas dentadas, há 71 perdidos *am*. Dos 180 dentes das 18 maxilas subadultas não há perdas *am* observadas.

Da totalidade de 2806 dentes que deveriam estar presentes na população estudada, há 938 perdidos *am* (33,43%). Os cerca de 1/3 de dentes perdidos *am* traduzem o baixo estatuto social da população estudada (Cucina & Tiesler, 2003). Com efeito, quando comparamos o resultado da nossa

população com o resultado obtido no estudo de uma população Maia, do México, a primeira apresenta uma incidência de perdas dentárias *am* idêntica à da classe social mais desprotegida (Cucina & Tiesler, 2003), com maior incidência nos molares e sem discriminação por sexo. Como veremos mais adiante, a propósito das doenças dentárias observadas, o número de dentes com doença periodontal é superior ao dos dentes com cárie, o que se traduz na perda de dentes *am* por doença periodontal, à semelhança do encontrado na população Maia.

A perda de dentes *ante mortem* é um dos sete indicadores de saúde dentária. A investigação científica aponta, sobretudo, para a frequência e severidade das seguintes alterações: hipoplasias de esmalte, cáries dentárias, defeitos alveolares, periodontites, perdas dentárias *am*, cálculos dentários e abrasão dentária (Lieverse *et al.*, 2007). A patologia dentária, o estudo do processo de doença que afecta a dentição, é importante e comumente documentado na investigação bioarqueológica. Não apenas porque os dentes são os elementos mais duros do corpo humano, resistindo melhor à degradação tafonómica, mas também porque são sensíveis a variações das condições de vida e do comportamento humanos. Isto inclui, entre outras, a dieta, carências alimentares, alterações fisiopatológicas, higiene oral e técnicas de preparação dos alimentos (Lieverse *et al.*, 2007).

Das peças observadas só as mandíbulas apresentam ausência congénita de dentes. Das 157 mandíbulas adultas e subadultas dentadas quando do evento morte, o dente mais frequentemente ausente congenitamente é o 3º molar. Isto é, das 115 mandíbulas adultas compatíveis com a observação do 3º molar ou do correspondente alvéolo, há 27 dentes ausentes congenitamente (11,74%). Evidência que traduz a evolução secular com tendência para a perda do 3º molar (Dahlberg, 1945).

1.2. Ossos

De entre as 137 mandíbulas, há 48,91% com menos de 75% da totalidade do osso presente. Há ausência de 62 ramos ascendentes direitos e 72 do lado esquerdo. O número de ramos ascendentes encontrados isoladamente é de 58. A força necessária para fracturar o ramo ascendente, osso particularmente resiliente, é muito grande, razão por que a fractura do

ramo mandibular é pouco frequente em material arqueológico (Calce *et al.*, 2007). Ora na nossa população verifica-se o contrário, o que sugere que os cadáveres terão sido submetidos a forças excessivas *peri mortem* e que a existência de fogo alterou a resistência à fractura, quer por forças de compressão, quer por forças de tracção.

De entre as 42 mandíbulas subadultas, há 66,66% com menos de 75% da totalidade do osso presente. A explicação deve-se à imaturidade óssea e à presença de factores externos, como forças e fogo (Ubelaker *et al.*, 1995).

Os crânios encontram-se muito fragmentados e com ausência de menos de 25% da totalidade do crânio em 39,62% da população, o que traduz a acção de factores externos, como forças de compressão e presença de fogo, os quais alteram a composição da matriz óssea e a resistência à fractura aquando da deposição (Calce *et al.*, 2007).

A população óssea da Ala Sul do Claustro da ACL encontra-se muito fragmentada, o que é compatível com a presença de factores externos durante e imediatamente após a morte, tais como forças de compressão por traumatismo (queda de paredes e violência por agressão física), fogo e deposição secundária de cadáveres, situações que estão relacionadas com o desastre de massa do terramoto de 1755, em Lisboa (Pereira de Sousa, 1928).

2. NÚMERO MÍNIMO DO INDIVÍDUOS (NMI)

Existem uma variedade de métodos forenses para quantificar o número de indivíduos esqueletizados em ossários onde os restos estejam muito fragmentados. Contudo, os antropologistas físicos assinalam o número mínimo de indivíduos (NMI) como o melhor método de quantificação destes, quando representados por restos esqueletizados muito fragmentados (Ubelaker, 1974).

Outro método consiste no índice de Lincoln (LI) (Adams & Konigsberg, 2004). A principal diferença entre os dois métodos quantitativos, NMII e LI; reside em que o LI estima o número *original* de indivíduos representados pela escavação osteológica, enquanto o MNI estima unicamente o número de indivíduos *recuperados* da escavação (Willey, 1990). Nos casos de escavações arqueológicas com perda tafonómica significativa dos restos esqueletizados, o NMI poderá estimar um número incorrecto de indivíduos (Adams & Konigsberg, 2004).

O método do índice de Lincoln estima de forma mais precisa o tamanho da população original; sendo útil para fins paleodemográficos e forenses (Adams & Konigsberg, 2004). Contudo, o NMI é o método mais apreciado para quantificação do número de indivíduos em qualquer tipo de enterramento (Adams & Konigsberg, 2004).

Nos enterramentos com restos muito fragmentados, o NMI é calculado através de elementos anatómicos específicos, de forma a evitar que elementos do mesmo indivíduo não sejam contados como de dois ou mais indivíduos diferentes (Buikstra & Ubelaker, 1994).

Uma das formas de calcular o NMI consiste em considerar o elemento anatómico par em esquerdo e direito: o número máximo obtido para cada um dos pares corresponde ao número mínimo de indivíduos (Buikstra & Ubelaker, 1994). O cálculo do índice de Lincoln requer a comparação dos elementos anatómicos pares, esquerdo e direito, para decidir se pertencem ao mesmo indivíduo (Adams & Konigsberg, 2004). Em teoria, qualquer elemento par do corpo humano pode ser utilizado (Adams & Konigsberg, 2004) para cálculo do IL. Na prática, só alguns elementos anatómicos pares são habitualmente utilizados, porque mais apropriados. No caso de dentes isolados (uma das 3 amostras utilizadas neste estudo), os dentes não são elementos apropriados, quer devido ao desgaste assimétrico dos dentes, quer pela perda *ante mortem* de dentes, quer ainda pela presença de trauma susceptível de confundir o processo (Adams & Konigsberg, 2004). Por outro lado, as outras duas amostras da Ala Sul do Claustro, mandíbulas e crânios, são elementos anatómicos ímpares, logo não aplicáveis ao cálculo do IL.

A determinação do número mínimo de indivíduos através dos dentes isolados é dado pelo mesmo tipo de dente (direito e esquerdo) mais frequente (Buikstra & Ubelaker, 1994), o que, no caso vertente, é de 73 indivíduos (54 adultos e 19 subadultos).

Na distribuição dos 165 dentes decíduos identificados pelas faixas etárias há um número mínimo de indivíduos de 49 ± 1 indivíduos, o que perfaz na população de dentes isolados um número mínimo de indivíduos de 103 ± 1 .

O número de mandíbulas adultas presentes é de 137, o que corresponde ao mínimo de 137 adultos. O número mínimo de indivíduos

representados pelas mandíbulas subadultas é 42. O número total mínimo de indivíduos representado pelas mandíbulas é de 179.

O número mínimo de indivíduos representado nos crânios é de 65 indivíduos, 35 adultos e 30 subadultos.

O número total mínimo de indivíduos presentes nas escavações arqueológicas realizadas em 2004 na Ala Sul do Claustro da Academia de Ciências é de 179 indivíduos. Quando comparamos as várias amostras ósseas e dentárias estudadas, o elemento anatómico que foi verificado como mais representativo é a mandíbula. Contudo, este é o número mínimo de indivíduos identificáveis através dos restos esqueletizados, sem risco de ocorrência de erro de sobrevalorização desse número. Todavia, também não se pode ignorar o potencial erro de subvalorização do número de indivíduos em ossários de esqueletos muito fragmentados (Adams & Konigsberg, 2004), como é o da Ala Sul do Claustro da ACL. Assim, é de admitir que o número real seja mais elevado do que aquele que foi determinado.

3. ESTIMATIVA DO SEXO

Um problema universal actual é a determinação do género em esqueletos subadultos (Lewis, 2007). Normalmente, a mulher cresce mais rapidamente e atinge a maturação mais cedo que o homem, o que se traduz em erros de diagnose da idade de esqueletos imaturos devidos a indeterminação sexual.

A identificação do sexo de um esqueleto é, na maioria da bibliografia, designada por *determinação sexual*, como se tal parâmetro pudesse ser identificado sem erro. Na realidade, face às dificuldades atrás enunciadas, afigura-se mais adequado o termo estimativa sexual, porque mais consentâneo com a realidade da actual investigação antropológica (Milner *et al.*, 2008).

A estimativa sexual é importante nos estudos antropológicos. É o alicerce para as diferenças sexuais de parâmetros de estudos demográficos como a paleopatologia, morbilidade, mortalidade e susceptibilidade à doença (Lewis, 2007).

A estimativa sexual pode ser realizada nos sujeitos adultos pelos ossos mandibulares e cranianos, e pelos dentes (Saunders *et al.*, 2007). Os dentes isolados, como os da amostra de dentes encontrados nas escavações

arqueológicas realizadas na Ala Sul do Claustro da Academia das Ciências de Lisboa, não constituem, em si mesmos, elementos médico-legais para diagnose sexual (Pereira, 2005)

Os elementos anatómicos imaturos da população esqueletizada não foram utilizados para fins de estimativa sexual devido ao erro inerente ao próprio método (Saunders *et al.*, 2007). A estimativa do sexo baseada nas dimensões e forma dos ossos foi, pois, limitada aos esqueletos adultos devido ao facto de a maturação sexual surgir na segunda década de vida (Kemkes-Grottenthaler, 2002), tendo sido utilizados métodos morfológicos e métricos na avaliação dos elementos anatómicos cranianos e mandibulares (Buikstra & Ubelaker, 1994).

A pélvis é o osso internacionalmente mais usado na estimativa do sexo, mais do que o crânio, a mandíbula ou outros ossos (Milner *et al.*, 2008). Todavia, nem sempre esta premissa foi verdadeira. Por exemplo, no século XX, nos Estados Unidos da América, os osteologistas enfatizavam o uso do crânio na estimativa do sexo (St. Hoyme & Iscan, 1989).

De entre as 137 mandíbulas da população estudada, há 88 avaliadas por características morfológicas, 24 diagnoses indeterminadas e 25 ambíguas. Há 2 do sexo feminino, 37 provavelmente do sexo feminino, 32 do sexo masculino e 17 provavelmente do sexo masculino.

Quando aplicados os métodos métricos, a largura bicondilar e a fórmula do dimorfismo sexual mandibular, em 40 e 48 mandíbulas, os resultados obtidos são diversos: 4 femininas, 3 masculinas, podendo as 33 restantes ser femininas ou masculinas, segundo o primeiro método; 14 masculinas e 34 femininas, de acordo com o segundo método.

Quando se comparam os resultados obtidos através dos vários métodos, constata-se que é mais fácil realizar a diagnose morfológica pela positiva (presença de característica morfológica – sexo masculino), do que pela sua ausência. Por outro lado, quando aplicado um método métrico, o número de diagnoses ambíguas aumenta. Isto deve-se ao dimorfismo sexual relacionado com a diferença de tamanho das mandíbulas no homem e na mulher, o qual se reduziu 60% a 80% ao longo dos últimos três milhões de anos, verificando-se uma redução mais rápida das suas dimensões no homem do que na mulher (Brace *et al.*, 1980).

Contudo, os resultados obtidos com os vários métodos aplicados às mandíbulas são homogéneos. No total das 137 mandíbulas adultas, há 39 do sexo feminino, 49 do sexo masculino, 25 que podem ser femininas ou masculinas e 24 de sexo indeterminado.

Os métodos morfológicos foram aplicados a 25 crânios. Há 10 do sexo feminino, 6 do sexo masculino e 5 de diagnose ambígua.

Os métodos métricos cranianos aplicados foram o comprimento da mastóide (n=18), corda parietal e frontal (n=14) e buraco occipital (n=6), tendo-se obtido resultados homogéneos. Há 7 crânios do sexo masculino, 5 do feminino e 6 ambíguos.

Quando uma ou mais características morfológicas são robustas, o crânio é considerado masculino. As mais discriminantes são a crista supra-orbital, o processo mastóide e a crista neural. Contudo, em esqueletos idosos do sexo feminino, estas características cranianas morfológicas, principalmente a crista supra-orbital, podem aproximar-se das características masculinas e, por isso, a ocorrência de falsos positivos masculinos no processo de identificação (Meindl & Russell, 1998).

No total dos 54 registos cranianos há 10 femininos, 7 masculinos e 5 de diagnose ambígua.

As disparidades de resultados que obtivemos pela aplicação dos diversos métodos devem-se ao facto de as características métricas e morfológicas dos esqueletos usados para diferenciar homem e mulher não possuírem o mesmo grau de precisão, apesar de, na maioria dos casos, os resultados serem amplamente sobreponíveis. Por outro lado, o grau de dimorfismo sexual varia entre as várias populações. Assim, metodologias concebidas para utilizar em determinadas partes do mundo podem não ser aplicáveis noutras (Milner *et al.*, 2008).

Na população esqueletizada, que constituiu o objecto deste estudo, a distribuição por sexo é homogénea. Estão estimados, no mínimo, 39 indivíduos do sexo feminino e 49 indivíduos do sexo masculino. Quando se compara a população das escavações arqueológicas de 2004 com a descrita na lista de óbitos da freguesia de Santa Catarina¹, onde figuram 22 mulheres e 16 homens

¹ Do livro de óbitos da Freguesia de Santa Catarina, se conclui que houve várias mortes aquando do terramoto (Pereira de Sousa, 1928): «Elena Maria, casada com António Rodrigues Ventura, faleceu nas

(Pereira e Sousa, 1928), constata-se que a homogeneidade entre os sexos está mantida. Não há, pois, diferenças de mortalidade entre sexos no caso do evento catastrófico.

4. ESTIMATIVA DA IDADE

Actualmente existem vários métodos para a estimativa da idade à data morte. O progresso científico nesta área deve-se, em grande parte, à aplicação de modelos demográficos a várias populações em vários períodos da história (Ubelaker, 2008). No estudo da nossa população não possuímos nenhum modelo demográfico. Assim, aplicámos vários métodos isolados, com aplicabilidade em outras populações e em outras épocas, maioritariamente em populações mais recentes, do século XX.

Alguns dos métodos para a estimativa da idade são mais precisos do que outros. É aconselhada a utilização de vários indicadores, quanto possível, especialmente em populações adultas (Meindl *et al.* outros, 2008). Para os esqueletos imaturos, o método do desenvolvimento dentário é o mais preciso como indicador da idade biológica (Ubelaker, 2008).

Em trabalhos de paleodemografia, a estimativa da idade de esqueletos adultos é um problema científico persistente, cuja fiabilidade diminui nos sujeitos de idades mais avançadas. A solução mais comum em ciências forenses é colocar estes indivíduos em intervalos com fim aberto, como “+50 anos de idade”. Por isso, actualmente, não existe nenhum investigador forense que acredite poder pronunciar-se sobre a idade exacta de um esqueleto adulto (Ubelaker, 2008). O que os investigadores forenses pretendem estimar é a probabilidade da idade à data da morte mediante a avaliação de uma ou mais características anatómicas pré-conhecidas, como as das colecções de Hamman-Todd e Terry (Hunt & Albanese, 2005).

A estimativa da idade biológica juvenil é mais precisa que a estimativa da idade biológica adulta à data da morte. A emergência do dente na gengiva está amplamente estudada com esquemas cronológicos para as várias populações (Saunders, 2008). Contudo, existem factores locais que podem afectar a erupção dentária, como infecções ou extracções prematuras dos

ruínas da Rua da Cruz, onde era moradora e foi sepultada no Convento de Jesus... Francisco António Ventura, filho do sobredito, faleceu e foi sepultado na mesma parte.»

dentes decíduos (Demirjian 1978). Devido à grande variação de tempo, na erupção dentária, com intervalos de tempo grandes, a mineralização dentária é o indicador fisiológico de maturidade mais sensível. A formação das coroas e raízes dentárias é menos afectada por factores como a influência hormonal, factores ambientais locais e gerais, factores nutricionais e sociais do que a erupção dentária, o desenvolvimento ósseo, altura e peso (Saunders, 2008).

O século XVII foi sombrio e difícil. As taxas de natalidade e mortalidade permaneceram altas, o que fazia com que a esperança de vida fosse bastante reduzida (25-30 anos), surgindo assim sucessivas crises demográficas. Esta conjuntura estendeu-se até às primeiras décadas do século XVIII. A partir dos anos 30 desse mesmo século, a situação modifica-se, instalando-se um clima de crescimento próspero. Apesar da ausência de graves crises de mortalidade adulta ao longo do século XVIII, uma mortalidade de menores de sete anos, que calcularam ser superior a 400 mil, e moderadas taxas de fecundidade, não permitiram o crescimento, apesar da idade média ao primeiro casamento e o celibato definitivo femininos se colocarem em posição mais favorável do que em Cardanha (as mulheres casavam à volta dos 25 anos e entre 14 e 16% chegavam aos 50 anos solteiras) (Amorim, 1973).

Na população de dentes isolados adultos não seccionados, foi aplicado o método de Bang (Bang & Ramm, 1970; Meini *et al.*, 2008), tendo-se obtido para os dentes maxilares uma idade média de 52 anos e para os mandibulares 56 anos. Quando comparadas a média de idades obtidas com o descrito nos registos demográficos das populações portuguesas em meados do século XVIII (Amorim, 1973), verificou-se que é compatível com a da sociedade da época. Mas, para além, disso é compatível com uma população catastrófica e não com uma população resultante de morte natural, uma vez que, nestas, as idades mais jovens eram as mais atingidas pela morte.

O método de desgaste dentário do sistema de Brothwell (Brothwell, 1967) aplicado aos 200 molares identificados, mostra uma média de idades situada entre os 17 anos e os 25 anos (n=113).

Quando se comparam os resultados obtidos pelos dois métodos, transparência da raiz e desgaste dentário, é evidente a disparidade de idades obtida por estes métodos: a avaliação do desgaste dentário aponta para uma população jovem, abaixo dos 25 anos, enquanto os resultados do estudo da

transparência da raiz são compatíveis com os de uma população adulta não jovem. Importa, no entanto, ter em conta que o método da transparência da raiz é mais preciso (Meinl, 2008), sendo, por isso, mais fiável a média de idades determinadas por este método do que a obtida pelo sistema de desgaste dentário. O erro obtido pelo sistema de Brothwell deve-se à aplicação do método a populações mais recentes na escala filogenética e com um tipo de alimentação diferente da obtida com outros estudos (Hillson *et al.*, 2006)

Na população de dentes isolados subadultos, a média de idades é 1 ano \pm 4 meses, compatível com o aumento da natalidade registada em meados do século XVIII, em Portugal (Amorim, 1973).

De entre as 137 mandíbulas adultas, a estimativa da idade biológica é compatível com a distribuição das idades estimadas a partir da amostra de dentes isolados adultos pelo método de Bang, ou seja, a estimativa da idade biológica através das variáveis *altura do corpo mandibular* e *localização do buraco mentoniano* (Ubelaker, 1999, 2008). Daí resultou um perfil demográfico constituído por dois subgrupos: o *adulto médio* (46,72%), compreendendo indivíduos entre os 35 e 50 anos de idade, e o *adulto velho* (29,20%), dos indivíduos com 50 e mais anos.

Há 2 mandíbulas na população de mandíbulas adultas e jovens estimadas pelo método de mineralização e erupção (Saunders, 2008): as mandíbulas 42 e 43, com idades respectivamente de 15 anos \pm 36 meses e 12 anos \pm 36 meses. As idades cronológicas foram estimadas pela mineralização e erupção dos 2 molares permanentes (Saunders, 2008).

Quando aplicado o sistema de desgaste proposto por Brothwell (1967) aos molares das 137 mandíbulas, a distribuição da estimativa é idêntica à dos dentes isolados com homogeneização dos resultados – 16,8% pertence a indivíduos entre os 17 e os 25 anos. Não há heterogeneidade de resultados entre as 2 populações. Mas, quando comparado com os resultados da estimativa de idade pelos parâmetros ósseos e pelo método dentário de Bang (Bang & Ramm, 1970), a população obtida é mais jovem. A observação de 12 das mandíbulas da faixa etária dos 17 anos aos 25 anos, mostra que todas terão pertencido a indivíduos com mais de 21 anos, pois em todas se encontra presente o 3º molar erupcionado.

A aplicação do cálculo do ângulo goníaco em 83 mandíbulas para a estimativa da idade, permite distribuí-las por 2 grupos: 59 mandíbulas adultas jovens médias e 24 adultas médias.

De entre as 42 mandíbulas subadultas, avaliadas de acordo com a sua maturação óssea, há uma pertencente a um feto e 33 a recém-nascidos. Quando comparada esta estimativa de idades com a dos dentes isolados, obtém-se uma distribuição homogénea de resultados. E a homogeneidade dos resultados mantém-se quando comparados com os resultados da mineralização e erupção dentária das mandíbulas subadultas.

Quando estimada a idade dentre a população de crânios pela observação das sinostoses das suturas cranianas (Builkstra & Ubelaker, 1994), constata-se uma subestimativa da idade cronológica da população esqueletizada da Ala Sul do Claustro da ACL. A nossa observação é compatível com a de outros estudos, que têm evidenciado que o estudo das sinostoses das suturas cranianas não é um método preciso de estimativa da idade (Ubelaker, 2008).

De entre os 35 crânios adultos, a estimativa da idade média baseada na quantidade de osso alveolar (Builkstra & Ubelaker, 1994), corresponde à do *adulto médio* (35 aos 50 anos de idade), com 54,29%, e à do *adulto velho* (igual ou superior a 50 anos), com 22,86%. Estes resultados são homogéneos com os da estimativa da idade da amostra de dentes isolados e os das mandíbulas adultas.

Dos 25 fragmentos cranianos não adultos, há 52% dos 3 aos 12 anos de idade. Quando aplicado o método dentário de mineralização e erupção dentária, há 8 indivíduos recém-nascidos.

Quando aplicado o método de Brothwell (1967) aos molares maxilares, há 75% de indivíduos dos 17 aos 25 anos de idade. Os resultados são homogéneos com os da amostra de dentes isolados e os das mandíbulas adultas.

A população estudada caracteriza-se demograficamente por dois subgrupos etários: o primeiro, subpopulação subadulta, inclui indivíduos desde os 7 meses *in útero* até os 6 anos de idade; o segundo constituído por indivíduos adultos, dos 35 aos 50 anos de idade.

5. DIAGNÓSTICO DA AFINIDADE POPULACIONAL

Todas as características morfológicas dentárias vão ser discutidas a propósito da morfologia dentária.

A estimativa da afinidade populacional foi realizada por parâmetros dentários e ósseos. Na população de dentes isolados, há um 2º pré-molar com 3 cúspides linguais, compatível com afinidade populacional negróide (Coma, 1999; Hillson, 1996) – dente 45-1 (Figura 5.1).

O dente 35 da mandíbula adulta 86, ossário 30, compatível com o ramo ascendente direito 200, ossário 33, da amostra de mandíbulas adultas e jovens, possui 3 cúspides de grau 9. O dente 45-1 é compatível com o alvéolo do dente 45 perdido *pm* da respectiva mandíbula 86. Ambos pertencem ao mesmo indivíduo, muito provavelmente negróide – 1 indivíduo de afinidade populacional negróide.

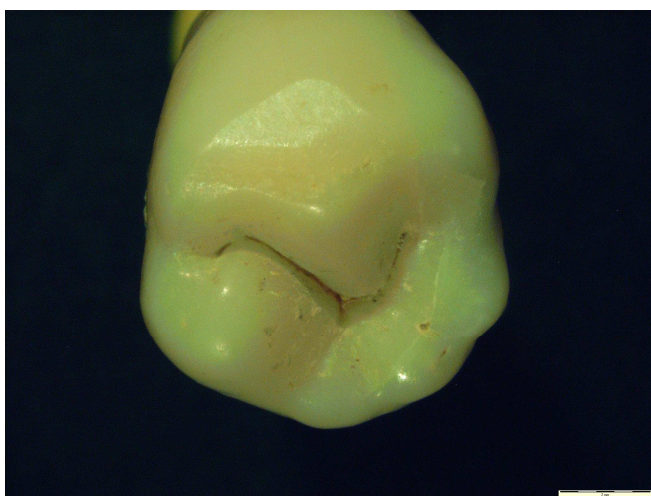


Figura 5.1 – Dente 45 -1 com 3 cúspides linguais do grau 9, compatível com afinidade populacional negróide.



Figura 5.2 – Mandíbula 86 ossário 33 compatível com o ramo ascendente direito 200, ossário 33, com perda *pm* do 45. O dente 45-1 da população de dentes isolados é compatível com o alvéolo da mandíbula. O dente 35 da mandíbula tem 3 cúspides linguais, de grau 9, sendo compatível com a afinidade populacional negróide.

O índice do ramo é usado nos estudos paleodemográficos (Coma, 1999) para estimativa da afinidade populacional. O valor do índice para os caucasóides é inferior a 50% (Coma, 1999). Na população esqueletizada da Ala Sul do Claustro da ACL, a média é de 72,35% nas mandíbulas e de 72,55% nos ramos ascendentes isolados, valor superior ao dos caucasóides referenciado nos estudos como padrão (Coma, 1999). A explicação residirá na diferença interpopulacional (Ubelaker, 2008).

A mandíbula 86, com 2 pré-molares com características morfológicas compatíveis com afinidade populacional negróide, possui um índice do ramo de 77,53%, compatível com a média obtida para os caucasóides da população objecto do presente estudo. O valor médio mais alto é o da mandíbula 45 (98,19%) e o mais baixo da mandíbula 46 (56,02%). Isto significa que a mandíbula 45 é compatível com afinidade populacional caracterizada por ramo ascendente mais curto e a mandíbula 46 com outra de ramo ascendente mais comprido.

Este índice não permite diferenciar na população estudada as afinidades populacionais, por os valores obtidos possuírem distribuição diferente dos valores-padrão. Esta variável vem enfatizar o problema do conceito de “raça”, hoje caído em desuso, e a questão da alteração dos parâmetros morfológicos intrapopulacional e interpopulacional (Brace, 1995).

O índice mandibular tem um valor médio de 74,39% para a população estudada. Há 36 mandíbulas braquignatas e 1 mesognata – a mandíbula 129. Quando comparada a média do índice mandibular das 37 mandíbulas registadas da população estudada com a média do índice dos caucasianos, não se verificou diferença significativa.

A média do índice goniocondiliano calculado em 37 mandíbulas é de 81,88%. Quando discriminados por valores correspondentes aos intervalos descritos para as várias “raças”, não se observa diferença significativa, o que põe em causa a utilidade deste parâmetro para a estimativa da afinidade populacional.

O índice de robustez, que traduz a evolução do homem, está de acordo com o obtido em outros estudos: é independente da afinidade populacional (Brace, 1995). O valor médio da população estudada é de 42,03%, compatível com os valores obtidos para o homem contemporâneo, que é de 40,9%.

Os dentes 38 do ramo ascendente esquerdo 217, ossário 22, e 48 da mandíbula 53, ossário 1a (sem ramo ascendente esquerdo e com ausência dos dentes 37 e 38), apresentam uma característica morfológica pela superfície vestibular da cúspide 1, o protostilido (Scott, 2008; Turner II *et al.*, 1991), codificada, respectivamente, nos graus 6 e 4. Esta característica morfológica está presente em 40% da população (Hillson, 1996), com maior incidência nos índios americanos (Dahlberg, 1945).

A população portuguesa do século XVIII incluía escravos, maioritariamente africanos, e alguns índios vindos nas embarcações portuguesas de África e América (Pereira de Sousa, 1928). Os dados obtidos pelas características de afinidade populacional dos restos esqueletizados da Ala Sul do Claustro da ACL são compatíveis com os descritos na literatura, que regista a presença de africanos em Lisboa por altura do Terramoto de 1755. No total das 137 mandíbulas encontradas, há 135 caucasianas, 1 negróide - mandíbula 86 - e 1 índia - mandíbula 53/217.

A afinidade populacional foi avaliada através da população de crânios adultos por traços fenotípicos. O índice gnático de Flower (Pueyo, 1994) foi aplicado em 5 crânios, 4 dos quais compatíveis com indivíduos ortognatos – caucasóides - e 1 prognato (crânio TAS 18), de afinidade populacional negróide.

O índice nasal foi registado em 10 crânios, dos quais 1 é camerrino, compatível com afinidade populacional negróide – crânio TAS 27. Para este crânio não foi registado o índice gnático de Flower. O crânio TAS 18 que, pelo índice gnático de Flower, é compatível com afinidade populacional negróide, possui um índice nasal superior à média dos crânios registados da população estudada, sendo, porém, inferior à média dos camerrinos. Trata-se de messorino, com a segunda média mais elevada a seguir ao crânio TAS 27.

O índice palatino e a forma do palato foram registados em 9 crânios, dos quais o TAS 18 é moderadamente largo, em forma de “U”, mesoestafilino. O crânio TAS 3 é braquiestafilino, compatível com afinidade populacional negróide.

O índice da arcada alveolar foi registado em 6 crânios, dos quais 3 são doliocourânicos e 3 braquiurânicos. O índice facial foi registado em 6 crânios, todos leptenos.

O índice orbitário foi registado em 8 crânios, dos quais 5 são compatíveis com cameconcos, 1 mesoconco e 1 hipsiconco.

O índice cefálico foi registado em 10 crânios, 8 dos quais são dolicocefálos e 2 mesocéfalos.

O índice vértico-longitudinal foi registado em 7 crânios, 4 dos quais são camecrânios, 2 ortocrânios e 1 hipsicrânio. O índice vértico-transversal foi registado em 7 crânios, dos quais 2 tapeinocrânios, 1 metriocrânio e 4 acrocrânios.

A aplicação individual de cada índice não permite a diagnose da afinidade populacional devido à variabilidade intrapopulacional (Ubelaker, 2008). Esta diagnose poderá ser mais precisa utilizando métodos fenotípicos e não biológicos, através do recurso a um conjunto de vários traços (Ubelaker, 2008). O método mais utilizado, desde há algum tempo, é a do sistema FORDISC 2 e 3 (Ubelaker, 2008), baseado num programa informático que inclui uma base de dados. Este método não foi utilizado na presente investigação, não apenas devido ao reduzido número de crânios, mas também

porque se tratava de uma recolha antropológica de todos os dados, mediante a elaboração de formulários próprios do Museu da Academia das Ciências de Lisboa, a partir de outros preexistentes (Ubelaker, 1994). A nossa opção metodológica consistiu em avaliar todas as variáveis sem as comparar com uma base de dados informática existente, mas antes com valores individuais de cada índice.

Quando comparados os resultados obtidos a partir das 3 subpopulações da população estudada (dentes isolados permanentes, mandíbulas adultas e crânios adultos), pode-se concluir que há, pelo menos, 1 indivíduo compatível com afinidade populacional negróide, 1 índio americano e 135 caucasianos. Os dados obtidos com os crânios são muito heterogéneos. Os dados dentários e mandibulares são mais precisos na diagnose da afinidade populacional da população estudada, devido ao número reduzido de crânios registados para cada índice.

6. PALEOPATOLOGIA

6.1. Óssea

a) Defeito de Stafne e outros defeitos congénitos

Duas mandíbulas adultas da população estudada apresentam evidência de defeito congénito morfológico: quisto, referido como defeito de Stafne (Finnegan & Marcsik, 1980; Stafne, 1942). O defeito era referido como quisto ósseo latente ou estático, defeito de desenvolvimento que contém tecido de glândulas salivares, sobretudo da glândula submandibular (Gorlin & Vickers, 1977). Finnegan & Marcsik (1980, 1981) classificaram o defeito de Stafne como anomalia e não como patologia. Existem certos tipos de quistos ósseos mandibulares reconhecidos como hereditários (McKusick, 1975), porém, a etiologia do defeito de Stafne é desconhecida.

Actualmente, o defeito de Stafne é considerado como um pseudoquisto, massa tumoral benigna com colecção de líquido patológico (Jordana *et al.*, 2007).

A incidência de casos reportados clinicamente é de 1/10000 a 1/3500 (Finnegan & Marcsik, 1980; Jordana *et al.*, 2007). Nas escavações arqueológicas realizadas, entre 1975 e 1977, perto de Toronto, de uma população pré-histórica (Pfeiffer, 1985), a frequência revelou-se ligeiramente superior à descrita anteriormente (4 casos no ossário, correspondente a 1%). A frequência é de 1,5% na população esqueletizada da Ala Sul do Claustro da ACL, a qual excede ligeiramente a descrita actualmente, aproximando-se da população pré-histórica de Toronto.

Há 1 mandíbula com malformação congénita do côndilo articular esquerdo da articulação têmporo-mandibular. É uma alteração anatómica unilateral. Esta malformação leva a alterações funcionais, com repercussão no sistema estomatognático e a desordens têmporo-mandibulares (Okeson, 2008).

b) Fracturas *ante mortem*

A patologia mais comum observada pelos paleontologistas nos restos esqueletizados é de etiologia traumática (Lovell, 2008), possuindo grande valor forense na reconstrução de vidas passadas.

Os objectivos da análise forense relativa a lesões traumáticas, incluem a identificação e descrição das lesões em espécimens individuais (isto é, estudo de casos) e em populações; a interpretação das causas sociais, culturais e ambientais relacionadas com os traumatismos; a relação entre as lesões traumáticas, o sexo e a idade dos sujeitos, e o padrão geográfico e temporal (Jimenez-Brobeil *et al.*, 2007).

O traumatismo refere-se à acção lesional dos tecidos vivos causada por uma força ou mecanismo extrínseco ao corpo. Pode ser acidental ou intencional (Galloway, 1999). A maioria das fracturas e deslocamentos são provocadas por traumatismos acidentais (Lovell, 2008).

O primeiro passo na análise de um traumatismo é a descrição pormenorizada da lesão, que poderá permitir o diagnóstico da sua natureza e mecanismo de actuação. A compreensão do mecanismo é essencial para a identificação da causa do traumatismo (Lovell, 2008).

O principal objectivo da maioria dos protocolos de análise de traumatismos, incluindo o utilizado nos formulários de identificação do Museu

da Academia das Ciências de Lisboa (Buikstra & Ubelaker, 1994; Lovell, 1997), é estabelecer descrições padronizadas das lesões em ossos secos.

Independentemente do protocolo seleccionado para a recolha de dados forenses acerca da evidência de traumatismo nos restos esqueletizados, os objectivos primaciais incluem uma descrição rigorosa e exaustiva da lesão, documentada com fotografias e radiografias, quando possível. A análise e interpretação do traumatismo vai levar à classificação da lesão de acordo com as principais características, em: (1) ossificação dos tecidos moles; (2) forma ou contorno do osso anormal; (3) deslocamento; (4) fractura (qualquer solução de continuidade a nível ósseo). Existe na literatura extensa ilustração fotográfica de exemplos paleopatológicos destas condições (Ortner, 2003).

A observação visual é o primeiro método directo na análise das lesões traumáticas em restos arqueológicos (Lovell, 2008), tendo sido o método utilizado nas escavações arqueológicas da Ala Sul dos Claustros da ACL. Este é, na maioria das situações, o único método necessário (Lovell, 2008) e, em certas circunstâncias, o único possível.

De entre as 137 mandíbulas, há 1 com evidência de calo ósseo à data da morte. A mandíbula 63 apresenta evidência de lesão traumática *am* provocada por factor extrínseco, com contorno anormal do ângulo mandibular. Classificada como fractura incompleta, poderá ter tido origem accidental ou intencional. Neste caso, a fractura a nível do ângulo mandibular resulta de traumatismo indirecto por força de impacto a nível do mento (Lovell, 2008). Este tipo de força também pode levar a fractura do côndilo articular (Lovell, 2008), não presente no espécimen. Pela observação da quantidade de osso remodelado, a lesão terá sido muito anterior à morte.

As fracturas cranianas resultam de forças significativas aplicadas na cabeça. A biomecânica da fractura craniana depende de vários factores, incluindo a área da superfície onde é aplicada a força, a velocidade da força, a localização do impacto e a idade do indivíduo (Lovell, 2008). O osso é muito elástico nas crianças e pode deformar-se sem fracturar sob tensões muito grandes (Lovell, 2008). Num adulto, as áreas estruturalmente mais fracas do crânio tendem a desenvolver linhas de fractura quando submetidas a forças de impacto, enquanto numa criança as suturas cranianas não encerradas se separam (Lovell, 1997). Em crânios de recém-nascidos, os ossos cranianos

podem curvar para dentro sem fracturar e a deformação pode persistir sob a forma de depressão (Lovell, 1997). A diastáse óssea em adultos com suturas cranianas encerradas é sinal de traumatismo extenso (Lovell, 1997).

As fracturas cranianas mais comuns afectam a abóbada e são causadas por traumatismo directo. Podem ser de 4 tipos: lineares, depressivas, penetrantes ou uma associação das anteriores (Lovell, 1997).

As fracturas cranianas simples, lineares, são as que seguem um padrão linear. Quando é única, indica menor força do que quando está presente um padrão de linhas de fractura múltiplas ou complexas (Lovell, 2008).

As fracturas cranianas produzidas por queda de um corpo numa superfície lisa mostram um ponto de impacto, com uma ou várias linhas lineares de fractura a irradiar a partir desse ponto de impacto. Quando a força de impacto por um instrumento contundente é de menor velocidade, a curvatura do crânio na zona do impacto achata e distribui a força por uma área maior, provocando uma deformação do osso na área envolvente da zona de impacto (Galloway, 1999).

Quando uma força contundente actua sobre um crânio, ocorrem fracturas lineares na abóbada craniana. O aspecto morfológico das linhas de fracturas ajuda na identificação do ponto de impacto (Galloway, 1999). Há fracturas lineares de dois tipos: longitudinais e transversais. A identificação do ponto de impacto e da direcção da força é mais difícil em casos de traumatismos mais severos. Porém, em geral, a sequência de múltiplos impactos pode ser determinada, pois o traço de uma fractura produzida posteriormente interrompe-se no traço de uma fractura anterior, não a atravessando (Lovell, 2008).

Um traumatismo contundente no frontal resulta em linhas de fractura que irradiam através do seio frontal, placa cribiforme e órbitas. Contudo, as linhas de fractura transversas podem afectar as regiões temporais (Galloway, 1999). Se a força de impacto se localizar na região anterior do temporal, ocorrem linhas de fractura que irradiam para baixo, atravessando quer a placa orbital, quer o esfenóide – região temporal. Em contraste, um impacto posterior ou lateral na zona do temporal produz linhas de fractura que irradiam quer para baixo, quer para as zonas anterior ou posterior da porção petrosa do temporal, estendendo-se até à base do crânio (Lovell, 2008). A força de impacto,

localizada no osso occipital, produz linhas de fractura que irradiam para baixo até ao *foramen magnum*, estendendo-se até à zona anterior da base do crânio (Lovell, 2008). Um traumatismo na base do crânio tem de ser muito intenso para causar fracturas (Jurmain, 2001).

As fracturas depressivas são aquelas em que os fragmentos ósseos se encontram abatidos para dentro do crânio (Lovell, 2008). A zona deprimida indica a área de impacto, de onde saem fracturas lineares radiais com aspecto de mosaico (Galloway, 1999). São causadas por traumatismo directo de baixa velocidade.

Este tipo de fractura pode resultar da queda de um indivíduo com embate numa esquina aguda ou numa superfície lisa com partes levantadas, mas podem, também, resultar de assaltos com armas (Galloway, 1999). Este tipo de fractura, em depressão, resulta raramente de um soco na cabeça (Fenton *et al.*, 2003). Em casos de assaltos com força contundente, a fractura em depressão localiza-se principalmente na zona frontoparietal, porque esta zona anatómica está mais exposta a agressões frontais (Walker, 1997). Uma força menos exuberante é indicada pela ausência de deslocação de fragmentos ósseos, enquanto uma força mais intensa é caracterizada pela deslocação interna dos mesmos (Lovell, 2008). Quando uma força elevada é aplicada pode deslocar por completo um fragmento ósseo, principalmente quando o objecto tem uma superfície activa contundente muito pequena (Galloway, 1999). Contudo, o que se observa mais frequentemente nos restos de escavações arqueológicas são fragmentos ósseos deslocados parcialmente (Lovell, 2008).

As feridas penetrantes no crânio são caracterizadas por uma área de impacto muito pequena com uma área localizada de distorção. São geralmente causadas por objectos pontiagudos, como facas, espadas e projecteis (Bailey & Mitchell, 2007).

Os dois crânios com fracturas *am* encontrados nas escavações da Ala Sul do Claustro da ACL apresentam remodelação óssea. Ambas as fracturas localizam-se na zona da abóbada craniana, sendo compatíveis com traumatismo directo. A do crânio TAS 23 é de tipo depressivo.

O processo de reparação das fracturas inicia-se imediatamente após o traumatismo, variando de acordo com o tipo de osso envolvido, a natureza da

fractura e a idade do indivíduo (Lovell, 2008). As fracturas dos ossos longos consolidam mais rapidamente que as dos ossos cranianos. Nas crianças, a reparação é duas vezes mais rápida que no adulto (Lovell, 2008).

A reparação normal não é visível no osso seco antes da 1 a 3 semanas após o traumatismo, altura em que aparece o calo ósseo na zona do traumatismo (Bailey & Mitchell, 2007). Devido a este atraso na observação morfológica de sinais de cicatrização macroscópica, é difícil o diagnóstico diferencial entre lesões não cicatrizadas *ante mortem* e *peri mortem* (quando o osso está fresco; ocorrem perto da hora da morte, ou antes ou depois) (Lovell, 2008).

Nos 2 crânios observa-se bem o calo ósseo nas respectivas zonas de lesão *am*.

c) Tórus maxilares e mandibulares

É uma hiperostose óssea por crescimento anormal que pode ocorrer, principalmente, na mandíbula do lado lingual e no maxilar do lado palatino. São benignas e de etiologia desconhecida (Ortner, 2003). Têm prevalência elevada em determinados grupos populacionais, sendo menor noutros (Drennan, 1937), o que sugere um possível factor genético (Ortner, 2003). Têm maior incidência no sexo masculino, na razão 4:1 (Ihunwo & Phukubye, 2006).

Na mandíbula, aparece na zona dos pré-molares e pode ir até à zona mais anterior, correspondente aos incisivos (Buikstra & Ubelaker, 1994).

Quando comparamos a frequência do *torus mandibularis* da população estudada com a de outras populações, verifica-se que a frequência é tão baixa como a obtida para os negros-americanos (Hrdlicka, 1940). As frequências mais elevadas foram obtidas para populações de países nórdicos (Rouas & Midy, 1997). De entre as 9 mandíbulas, há 2 masculinas, 2 femininas, 2 indeterminadas e 3 de diagnose ambígua. Os estudos existentes apresentam uma maior incidência no sexo masculino, com maior frequência dos 18 aos 35 anos, mas sem diferença significativa para o grupo dos 35 aos 50 e 50 e mais anos. Estes resultados diferem dos publicados na literatura, que apontam para uma maior frequência na classe etária dos 40 aos 60 anos (Ihunwo & Phukubye, 2006).

d) Remodelação óssea alveolar

O osso alveolar é reabsorvido e remodelado mais rapidamente durante os primeiros anos após a perda de dentes (Figura 5.3). A perda não traumática dos dentes anteriores maxilares é seguida por uma progressiva perda de osso alveolar, principalmente do lado labial (Atwood, 1962). A quantidade de perda óssea alveolar é estimada em 40 a 60% durante os primeiros três anos após a perda de dentes, reduzindo-se depois a um ritmo de 0,25 a 0,5% por ano (Ashman & Van Buskirk, 1987).



Figura 5.3 – Mandíbula 125, ossário 2a, com remodelação óssea alveolar, activa à data da morte, no alvéolo do dente 44, por perda *am* deste.

Esta alteração morfológica das arcadas dentárias após perda de dentes é devida ao tipo de osso a que corresponde o osso alveolar, o qual é um osso funcional – só existe enquanto há função (Atwood, 1973).

Contudo, a reabsorção e a remodelação óssea alveolar variam de indivíduo para indivíduo, e, no mesmo indivíduo, em diferentes períodos de tempo (Atwood, 1962). Vários factores influenciam a taxa de reabsorção óssea alveolar: anatómicos, metabólicos, funcionais e protéticos (McLean & Urist, 1961).

Os factores anatómicos incluem: o tamanho, forma e densidade da crista alveolar; a espessura e características da mucosa oral que recobre as cristas, e a relação entre as 2 arcadas (Atwood, 1962).

Os factores metabólicos incluem todos os múltiplos factores nutricionais, hormonais e outros que influenciam a actividade celular dos osteoblastos e osteoclastas (Atwood, 1962).

Os factores funcionais incluem a frequência, intensidade, duração e direcção das forças aplicadas ao osso, as quais se repercutem na actividade celular, resultando em formação óssea ou em reabsorção óssea, dependendo da resistência de cada indivíduo a estes factores (Atwood, 1962).

Os factores protéticos incluem os materiais, técnicas, conceitos de reabilitação e princípios incluídos nas reabilitações (Atwood, 1962). Não são aplicáveis à população em estudo.

Na população estudada, há 60 mandíbulas com sinais de reabsorção e remodelação óssea alveolar antes da morte. Há 2 mandíbulas com grande reabsorção da crista óssea em que o buraco mentoniano se encontra ao nível da margem superior da crista residual. À medida que progride a reabsorção óssea alveolar, o buraco mentoniano aproxima-se da crista do rebordo alveolar (Atwood, 1962). Quando a reabsorção é mais activa, como ocorre nas 2 mandíbulas da população em estudo, ocorre conseqüentemente uma compressão vásculo-nervosa, com sinais clínicos que podem ir desde parestesia no lábio inferior do lado observável até sintomatologia dolorosa na região (Atwood, 1973). Os rebordos sofrem um processo contínuo de reabsorção óssea alveolar, fazendo com que a destruição do rebordo chegue a um ponto em que a mandíbula se projecta para a frente e para cima, comprometendo a relação maxilo-mandibular, incluindo a articulação têmporo-mandibular (Okeson, 2008).

A mandíbula 146 não apresenta os côndilos das articulações têmporo-mandibulares por perda *pm* – alteração tafonómica -, pelo que nada se pode concluir relativamente à alteração ao nível da mesma. A mandíbula 125 apresenta ambos os côndilos das ATM_s com ligeiras alterações degenerativas nas margens (grau 3).

Há 2 mandíbulas com crista residual “em faca”, achado compatível com o descrito na literatura. Este tipo de reabsorção é mais observado nos rebordos anteriores (Atwood, 1973).

Na amostra de crânios, há 6 maxilares com remodelação óssea alveolar à data da morte. Quando comparadas as duas amostras, mandíbulas e crânios,

há diferença significativa no número de mandíbulas com processo de remodelação óssea relativamente ao número de maxilas ($p < 0,0001$). Há maior número de mandíbulas.

e) Abscessos alveolares e quistos inflamatórios

O processo alveolar é uma zona de *turnover* ósseo muito activo, que sofre remodelação em todas as idades (Hillson, 2008). Dentro das arcadas dentárias dos processos alveolares, os alvéolos dentários modificam lentamente a posição por remodelação, para permitirem alterar a posição dos dentes em resposta à oclusão e desgaste dentários (Rupprecht *et al.*, 2001).

O osso dos processos alveolares pode perder-se devido a processos inflamatórios dos tecidos de suporte dos dentes, tecidos periodontais (Hillson, 2008). Há dois processos distintos, dos quais o mais frequente é a perda de osso alveolar ao longo do alvéolo a partir da zona cervical (Soames & Southam, 2005). Este processo é conhecido como doença periodontal e envolve inflamação gengival (patologia discutida mais à frente). O outro processo de perda óssea alveolar é a perda de osso concentrado na zona em redor dos ápexes radiculares. Está relacionado com a inflamação periapical, originada pela infecção pulpar (Cohen & Hargreaves, 2005).

Os ossos maxilares fazem parte de uma grande variedade de processos patológicos, que também podem afectar outras zonas anatómicas do esqueleto. Devido à sua íntima ligação com os dentes, podem-se classificar as patologias ósseas dos maxilares, quistos e abscessos em dois grupos: odontogénicos e não odontogénicos (Regezi *et al.*, 2000).

Os quistos são achados arqueológicos raros, mas os abscessos periapicais são abundantes no material arqueológico (Alexandersen, 1967). Nestes achados ósseos é necessário muito cuidado no manuseamento devido à presença de osso cortical muito fino, que normalmente rodeia o alvéolo dentário nestas situações. Um manuseamento incorrecto pode provocar fractura e imitar a presença de fístula (Hillson, 1996). Contudo, é relativamente fácil diagnosticar a sua presença nos achados arqueológicos. Todavia, em materiais arqueológicos que mostrem simultaneamente perda irregular de osso alveolar por doença periodontal (discutida adiante) e por inflamação periapical, podem ser difíceis de distinguir (Alexandersen, 1967). Nos maxilares que

perderam dentes *am* e em que ocorreu remodelação óssea alveolar, é difícil reconstruir o processo patológico envolvido *am* (Hillson, 1996).

Os quistos são cavidades nos maxilares, que, em vida, apresentavam líquido (Regezi *et al.*, 2000). Os quistos mais frequentes são os radiculares – quistos odontogênicos (Regezi *et al.*, 2000). Têm origem em granulomas periapicais preexistentes. Radiograficamente, apresentam-se como radiotransparências bem delimitadas, com diâmetro superior a 1,5 cm (Goaz & White, 1994). Muitos quistos radiculares mantêm-se confinados no perfil morfológico normal dos maxilares, mas alguns crescem, formando uma protuberância a nível superficial da tábua externa, que se torna muito fina (Regezi *et al.*, 2000). Os quistos radiculares encontram-se nos adultos, com maior frequência nos dentes ântero-superiores; são indolores, pelo que habitualmente não são diagnosticados clinicamente em vida (Soames & Southam, 2005).

Quando processos patológicos, como a cárie dentária, a atrição e a fractura coronária, expõem a polpa dentária, os microrganismos orais invadem estes tecidos e causam inflamação da polpa ou pulpíte (Cohen & Hargreaves, 2005). A capacidade de a polpa cicatrizar é muito reduzida, daí resultando necrose pulpar no decurso do processo patológico. Os produtos da inflamação, as toxinas bacterianas e as próprias bactérias, passam o foramen apical, iniciando-se a resposta inflamatória periapical (Cohen & Hargreaves, 2005). O primeiro passo é a lesão periapical aguda, que pode evoluir sem tratamento para o processo inflamatório crónico, com tradução a nível ósseo (Hillson, 2008). Inicia-se com a formação de granuloma e, ulteriormente, de quisto radicular (Hillson, 2008). É a substituição por líquido do tecido de granulação e o crescimento progressivo da cavidade óssea (Soames & Southam, 2005). Num osso seco, o diagnóstico diferencial entre granuloma e quisto só pode ser realizado pelo tamanho da cavidade, uma vez que o osso que a delimita, em ambos os processos patológicos, é liso (Hillson, 2008). A maior parte dos granulomas são pequenos, com menos de 2 a 3 mm de diâmetro, enquanto a maioria dos quistos são maiores, medindo alguns 5 mm (Regezi *et al.*, 2000).

Na população estudada há 25 mandíbulas e 12 maxilas com evidência de reacções líticas ósseas crónicas compatíveis com abscessos alveolares por granuloma ou quisto inflamatório periapical. Na mandíbula, com maior

incidência nos dentes anteriores, e nas maxilas, sem diferença significativa entre a incidência nos dentes anteriores e nos posteriores ($p < 0,0001$) – esta incidência é diferente da descrita em alguns estudos (Regezi *et al.*, 2000). Quando comparada a população objecto do presente estudo com a população do século XVII, do Estado de Maryland (King & Ubelaker, 1996), verifica-se que o 1º molar maxilar é o dente com maior frequência de sinais de abscesso alveolar. Contudo, na nossa população, também o são os dentes 42 e 43.

A mandíbula 103 é a única que não suscita dificuldades de diagnóstico diferencial entre granuloma e quisto odontogénico (Hillson, 2008). A presença deste tipo de patologia traduz, como se viu anteriormente, o estado dentário e, conseqüentemente, o estado de saúde oral da população (Hillson, 2008). Há 18,25% das mandíbulas com reacções inflamatórias periapicais. Comparativamente, apresenta uma percentagem de patologia superior à da população do século XVII, de Maryland, com 6% em ambos os maxilares (King & Ubelaker, 1996), o que traduz uma mais elevada morbidade da nossa população, com a presença de maior número de processos patológicos dentários e, portanto, pior estado de saúde oral (Hillson, 2008).

f) Osteomielite

O factor causal da osteomielite é a introdução de bactérias piogénicas no osso. Contudo, estão descritos outros agentes infecciosos na infecção do osso medular: vírus, fungos e parasitas multicelulares (Resnick & Niwayama, 1995).

Os agentes infecciosos podem atingir o esqueleto de várias formas: (1) infecção directa através de feridas traumáticas ou cirúrgicas; (2) extensão directa de infecções dos tecidos moles adjacentes, e (3) por via hematogénica de um foco séptico longínquo. O organismo responsável em 90% dos casos é o *Staphylococcus aureus* e o segundo mais frequente é o *Streptococcus* (Resnick & Niwayama, 1995).

A osteomielite secundária resultante de feridas, fracturas abertas ou cirúrgicas pode ocorrer em qualquer idade e zona anatómica do esqueleto (Resnick & Niwayama, 1995). As infecções iniciadas por alguns tipos de trauma e secundárias relativamente à infecção dos tecidos moles subjacentes podem resultar num quadro de osteomielite aguda e crónica, na maioria das vezes

limitadas ou localizadas (Resnick & Niwayama, 1995). No caso da extensão da infecção dos tecidos moles, a infecção pode ser limitada ao perióstio e córtex, e não se difundir na cavidade medular. O resultado deste tipo de infecção localizada é uma deposição óssea focal perióstica em torno de um defeito cortical parcial, com ou sem um pequeno sequestro ósseo, e com alguma resposta esclerótica na sua vizinhança (Resnick & Niwayama, 1995). Estas infecções localizadas podem cicatrizar com esclerose à volta de uma depressão.

A osteomielite primária do crânio é uma situação patológica rara. A causa mais comum é a extensão de um empiema do seio frontal para o osso frontal (Ortner, 2003). A estrutura do diploé, com os seus vasos vasculares largos que se intercomunicam, permite a disseminação da infecção pela abóbada craniana (Ortner, 2003). As suturas cranianas podem agir como barreiras temporárias, mas a extensão da infecção para os ossos parietais não é incomum (Ortner, 2003). A osteomielite da base do crânio é pouco comum.

De maior importância é a osteomielite traumática da abóbada craniana subsequente a feridas abertas ou traumatismos contundentes, com ou sem fractura, e a intervenções cirúrgicas (Resnick & Niwayama, 1995). O processo evolui com resposta esclerótica em volta de uma zona central parcialmente lítica, área em redor de um sequestro (Ortner, 2003).

A osteomielite esclerótica, localizada e na maioria das vezes crónica, secundária a infecções do ouvido médio, surge no processo mastóide, no temporal e no osso petroso. Por vezes, as infecções dos ouvidos disseminam-se para os seios venosos ou meninges, originando osteomielite (Ortner, 2003). Um exemplo desta condição patológica é a presença de osteomielite da abóbada craniana secundária a uma infecção crónica do ouvido e a uma meningite por *Streptococcus*, que ocorreu no esqueleto de um homem com 67 anos de idade da colecção de esqueletos do Museu Nacional de História Natural, Instituto Smithsonian, em Washington, PMES 1E.B.1 (2). Observam-se vários focos líticos disseminados na tábua interna ao longo dos ramos de ambas as artérias meníngeas médias (Ortner, 2003). Estas lesões são compatíveis com as observadas no crânio TAS 3 da nossa população.

Nos períodos históricos, antes do aparecimento dos antibióticos, a que se reporta esta população, a osteomielite era uma patologia comum. Contudo,

existem muito poucas referências a esta doença na literatura sobre paleopatologia (Hooton, 1930). Numa amostra de 503 indivíduos da tribo de índios de Pecos Pueblo, dos séculos XVII e XVIII, ocorreram 4 casos de osteomielite (0,8%) (Hooton, 1930). Quando comparado este resultado com a frequência dos casos observados na nossa amostra de crânios (25,71%), constata-se uma maior morbidade desta última. Comparada com a população estudada do Egipto antigo (Wood-Jones, 1910), a morbidade é muito mais elevada, uma vez que os egípcios seriam particularmente resistentes à osteomielite.

No início do século XX, a osteomielite era uma doença das populações pobres e de operários, o que não significa que a prevalência da doença não fosse elevada na população em geral. Assinale-se que no Relatório Epidemiológico das Nações, datado de 1921, a osteomielite não figura entre as doenças significativas (League, 1922).

Em suma, a morbidade da população esqueletizada da Ala Sul dos Claustros da ACL é elevada e característica de uma população carenciada.

g) Infecções periósticas

Os termos osteíte e periostite são termos descritivos na literatura da paleopatologia para descrever condições inflamatórias que podem, de alguma forma, incluir a osteomielite (Buckley & Tayles, 2003). Contudo, por definição, a osteomielite é uma infecção óssea que envolve a medula óssea (Ortner, 2003). Por isso a separamos como entidade nosológica diferente.

Há 3 crânios com infecção perióstica a nível do meato auditivo externo: 1 compatível com infecção crónica dos tecidos moles e 2 sem diagnóstico diferencial.

Há 4 crânios com hiperostose porótica (*Cribra orbitalia*).

A hiperostose porótica da abóbada craniana e das órbitas é observada em crânios infantis pré-históricos de todo o mundo. É mais frequente em subadultos do que em adultos (Ortner, 2003). As *cribra orbitalia* são identificadas pela presença de porosidade no osso a nível das órbitas (Welcker, 1888). Contudo, as lesões das órbitas são consideradas como fazendo parte do estágio inicial de anomalias similares da abóbada craniana, a hiperostose porótica (Wapler *et al.*, 2004). Desde 1960 muitos investigadores interpretavam,

até há algum tempo atrás, estes sinais de doença no esqueleto como correspondendo a anemia em vida, principalmente anemia ferropénica (Wapler *et al.*, 2004). Contudo, investigações mais recentes levaram a maioria dos autores a identificar estas alterações morfológicas como sinais de várias doenças, incluindo a anemia (Schultz *et al.*, 2001). A etiologia das *cribra orbitalia* está associada à anemia em 43,5% dos casos (Wapler *et al.*, 2004). Muitas inflamações no crânio podem estar associadas a alterações morfológicas: sinusite e abscessos dentários, entre outras (Wapler *et al.*, 2004), bem como carências nutricionais (Buikstra & Ubelaker, 1994).

A hiperostose porótica da abóbada craniana e as *cribra orbitalia* não são características de uma doença específica: representam um sintoma de várias doenças (Ortner, 2003).

A etiologia das *cribra orbitalia* dos crânios da população estudada não é conhecida, mas representa um estado patológico crónico, o que contribui para o aumento da morbidade desta população.

Há 1 crânio com evidência de lesões sífilíticas adquiridas. As infecções treponémicas ocorreram e ocorrem em todo o mundo (Kolman *et al.*, 1999).

Coube a Girolamo Fracastoro dar o nome de sífilis a esta doença quando, em 1530, publicou o poema «Syphilis, sive morbus gallicus», no qual descreve a moléstia com que Apolo castigou o pastor Syphilus, que teria praguejado contra ele. Inicialmente, pensou-se que a transmissão se fazia através da pele, o que levou, rapidamente, ao encerramento dos banhos públicos. Quando se começou a suspeitar que a transmissão ocorria por via sexual, houve repressão sobre a prostituição e «inventaram-se» os preservativos feitos com intestino de carneiro. A sífilis passou, então, a atingir grande parte da população não poupando classes sociais, género ou profissão. Assim, ao longo dos tempos, sabe-se que foram contaminados pela sífilis os Reis Henrique VIII, Ivan o Terrível, Francisco I de França, Filipe II, Filipe IV e Carlos II de Espanha, Francisco José da Áustria e seu irmão Maximiliano, Afonso de Portugal, Maria Stuart, Sade, Lord Randolph Churchill, Franz Liszt, Franz Schubert, Lola Montez, Guy de Maupassant, Stendhal, Lord Byron, James Joyce, Rimbaud, Óscar Wilde, Van Gogh, Gauguin, Goya, Samuel Colt, Benito Mussolini, entre muitas outras celebridades, que ilustram, de algum modo, a dimensão do problema. Até a moda foi obrigada a adaptar-se a esta nova doença, tendo

surgido, no século XVIII, as cabeleiras postiças e as rendas farfalhudas à volta do pescoço, que serviam para esconder alopecias e úlceras do pescoço (Saraiva & Guerra, 1994).

A sífilis transmitida por via sexual é conhecida como a sífilis adquirida (Ortner, 2003). Este termo é utilizado para a distinguir da variante transmitida por via uterina, da mãe para o filho, designada de sífilis congénita (Bennett & Plum, 1996). É provocada pelo *Treponema pallidum*.

Existem vários estádios da sífilis. A sífilis terciária provoca alterações a nível ósseo. Ocorrem 2 a 10 anos após a infecção. Apesar de qualquer osso ser alvo da doença, a localização primordial da doença é na tíbia, nos ossos em redor da cavidade nasal e na abóbada craniana (Hackett, 1963).

As alterações ósseas características da sífilis terciária resultam de inflamação não granulomatosa crónica e de inflamação granulomatosa. Em muitos casos, ocorrem os dois processos de patologia. Ambas as reacções podem atingir uma área localizada do osso ou a totalidade do osso. Todas as lesões sífilíticas terciárias ósseas se caracterizam pela presença de resposta osteoclerótica intensa à infecção (Hackett, 1963).

O sinal de diagnóstico diferencial é a lesão terciária de necrose gomatososa – lesões de osteoperiostite na abóbada craniana, que se inicia na área do frontal. A lesão característica foi classificada e descrita pela primeira vez por Virchow, em 1858, como “*caries sicca*” (citado por Ortner, 2003) – característica morfológica de diagnóstico diferencial no osso seco (Hackett, 1963).

A lesão sífilítica leva a remodelação focal destrutiva da tábua externa do crânio pelo tecido de granulação sífilítico. Há uma resposta intensa de esclerose no osso em redor do foco lítico (Hackett, 1963). Os maiores sequestros ósseos foram observados em crânios europeus com descoloração escura do osso necrótico, atribuível à exposição do osso afectado pela ulceração do escalpe e à infecção piogénica secundária (Ortner, 2003).

O crânio TAS 18 apresenta alterações morfológicas compatíveis com a “*caries sicca*” na zona frontal, com larga área de necrose.

h) Doença articular degenerativa da articulação têmporo-mandibular

A artrite é, nas suas mais variadas manifestações, uma das três maiores causas de patologia do esqueleto em restos arqueológicos. As outras duas são

a infecção e as lesões traumáticas (Solomon, 2001). A artrite subdivide-se em hipertrófica e atrófica. Mais recentemente, estas variantes foram designadas como osteoartrite e artropatia erosiva (Solomon, 2001). Contudo, actualmente, estas duas categorias muito amplas da artrite já não são consideradas como formas discretas de doença articular. Algumas manifestações da osteoartrite podem ser muito destrutivas a nível das articulações, e as lesões ósseas associadas à osteoartrite são idênticas às observadas na artropatia erosiva (Ortner, 2003).

No crânio adulto só há duas articulações, uma das quais a têmporo-mandibular. A osteoartrite da articulação têmporo-mandibular não foi alvo de muita atenção na literatura da paleopatologia (Alexandersen, 1967). Contudo, há estudos mais actuais que incluem a observação desta articulação no diagnóstico de patologia de populações do passado (Jurmain, 1990). Segundo este estudo, verifica-se uma prevalência moderada de osteoartrite, com 6,1%, na articulação ATM direita e 3,7% na esquerda (Jurmain, 1990). A articulação direita não corresponde a nenhum caso severo, e a esquerda a 0,7%. À luz deste estudo, a frequência de modificações por artrite não é grande.

Na nossa população, 23,3% da amostra de mandíbulas apresentava alterações degenerativas, uma frequência bastante superior à referida no estudo anterior. Também ao contrário desse estudo, não se verificou, na nossa população, diferença significativa entre a presença de patologia nos côndilos direito e esquerdo.

Na população objecto do presente estudo, há 3,6% com anquilose, o que representa uma grande morbidade para esta população.

6.2. Dentária e Periodonto

As doenças e os traumatismos dentários e dos maxilares (anteriormente abordados) são as patologias mais observadas entre os restos esqueletizados (Hillson, 2008). Os mais frequentes são os defeitos dentários originados por distúrbios na mineralização durante a infância. Existem outras alterações que dão indicações de modo como os dentes foram utilizados durante a vida, sobre o desgaste dentário e fracturas (Hillson, 2008).

A presença continuada de microrganismos na placa bacteriana leva ao aparecimento da cárie dentária e doença periodontal, lesando os tecidos dentários e o osso de suporte dos dentes (Hillson, 2008).

a) Cárie dentária

No século XX foi reconhecido que o açúcar é principal factor etiológico da cárie (Thylstrup & Fejerskov, 1994). Isto foi demonstrado pela diminuição da taxa de cárie dentária nas crianças durante o período de racionamento no Japão, Noruega e Islândia, durante a Segunda Guerra Mundial, de 1939 a 1945 (Hillson, 2008).

A sacarose é considerada o principal açúcar responsável pela cárie dentária, o que se deve ao facto de ser o açúcar mais ingerido, pois não existem diferenças entre o poder cariogénico da sacarose, frutose, glucose e lactose (Rugg Gunn, 1993). Contudo, o indivíduo pode desenvolver cárie mesmo na ausência da ingestão de açúcares (Lingstrom *et al.*, 2000).

O amido parece ser, de um modo geral, menos cariogénico que os açúcares, embora provoque cárie dentária (Thylstrup & Fejerskov, 1994). O papel das proteínas e gorduras ainda não foi esclarecido, mas os derivados do leite parecem ter efeito protector (Bowen & Pearson, 1993). Os inuítes, membros da nação esquimó que habitam as regiões árticas do Canadá, Alasca e Gronelândia possuem uma taxa de cárie muito baixa. A sua alimentação é à base de alimentos de origem animal, quase sem hidratos de carbono (Mayhall, 1978).

A informação obtida através de amostras arqueológicas sugere que a incidência de cárie era rara até à adopção da agricultura (Larsen, 1997) e à adição na dieta de hidratos de carbono fermentáveis, provenientes dos açúcares cultivados. A partir deste ponto, em Inglaterra, observa-se maior incidência da patologia, principalmente durante o século XX, com modificação do padrão de cárie relacionado com o aumento da ingestão de açúcar (Moore & Corbett, 1975, 1976).

Para registar e interpretar os resultados da cárie dentária é necessário ter em mente a natureza da doença. Na maioria dos casos, a cárie é uma patologia pouco progressiva, com fases alternativas de estabilidade e actividade durante muitos anos (Pine & Bosch, 1996). Nem todas as lesões

registadas são activas em dado momento. E, mesmo quando a maioria da coroa dentária foi destruída, tal não significa que o dente irá perder-se. A principal causa de perda dentária por cárie é a extracção intencional do dente devido a dor. Nos estudos clínicos actuais, quando se regista um dente como “ausente devido a cárie”, quer dizer que foi extraído devido a dor ou pela presença de cavidade (Manji *et al.*, 1989).

A sensibilidade e a dor resultam da inflamação aguda da polpa e dos tecidos periapicais, mas esta inflamação não provoca reabsorção óssea alveolar capaz de levar à perda do dente sem intervenção médica. Contudo, a extracção dentária é o procedimento cirúrgico mais antigo, o qual estaria acessível às populações do passado (Hillson, 2008).

A natureza lenta do processo de cárie dentária tem, por isso, um padrão de desenvolvimento relacionado com a idade (Thylstrup & Fejerskov, 1994). Assim, num estudo arqueológico sobre a cárie, é crucial proceder à divisão da amostra arqueológica de ossos maxilares por faixas etárias para tratamento estatístico (Hillson, 2008). Outro passo metodológico importante no estudo da incidência da cárie dentária é a classificação em vários tipos de cárie em relação com a superfície dentária e com o início do processo.

Em muitos estudos sobre a cárie dentária, as mulheres apresentam morbilidade maior que os homens (Hillson, 2008). Em relação à distribuição, esta é simétrica, ocorrendo com idêntica frequência no lado direito e no esquerdo (Hillson, 2008). Quando comparada a distribuição entre dentes inferiores e superiores, é maior a frequência nos superiores. Há diferenças entre molares, pré-molares, caninos e incisivos – os dois primeiros com taxa mais elevada (Hillson, 2008). Estes resultados foram obtidos com populações predominantemente rurais e agrícolas, e com aborígenes australianos (Moody, 1960).

As lesões por cárie dentária podem ser divididas em dois grandes grupos (Thylstrup & Fejerskov, 1994): cárie coronal e radicular. As lesões das superfícies radiculares iniciam-se ao longo da junção cimento-esmalte na área cervical da coroa ou no cimento na porção radicular, à medida em que este fica exposto nos adultos por doença periodontal.

Duas zonas anatómicas características das populações modernas no aparecimento de cárie dentária são as fissuras e as fossas oclusais dos

molares, bem assim como as zonas interproximais abaixo dos pontos de contacto (Thylstrup & Fejerskov, 1994). Numa população do século XX, as fissuras oclusais dos primeiros molares são os dentes com maior risco de cárie. Seguem-se as fissuras dos 2^{os} molares e dos 2^{os} pré-molares, depois as fissuras dos 1^{os} pré-molares e os pontos de contacto dos 1^{os} molares, e, a estes, os pontos de contacto dos 2^{os} molares, pré-molares e incisivos (Batchelor & Sheiham, 2004).

A zona inicial da lesão de cárie coronal pode evoluir de uma mancha branca ou castanha até uma cavidade na coroa. A seguir, há invasão da dentina e depois da polpa. Esta sequência, na maioria dos casos, leva anos se uma das formas não for tratada (Hillson, 2008).

Os poucos estudos clínicos sobre o desenvolvimento da cárie dentária (Hillson, 2008) sugerem que este dura uma vida inteira, com as cáries oclusais e interproximais a dominarem nas crianças e jovens adultos. São substituídas gradualmente pelas cáries de dentina e com exposição pulpar, perda de dentes (por extracção dentária e doença periodontal) e cáries radiculares (Thylstrup & Fejerskov, 1994).

Nas populações do passado, como os nativos americanos arcaicos dos períodos Paleolítico e Mesolítico, há pouca evidência da patologia cárie dentária e grande desgaste dentário, com uma distribuição similar à dos grupos de populações colectoras dos anos de 1940 e 1950 (Larsen, 1995). Outras populações, como os londrinos do século XVIII, tinham pouco desgaste dentário e um padrão de distribuição da cárie dentária ligeiramente diferente das populações actuais (Molleson & Cox, 1993). Ainda outras populações, como os agricultores anglo-saxónicos e americanos nativos, apresentam grande desgaste dentário, com cáries coronais em muitos adultos (Larsen, 1997).

Nos estudos mais modernos de populações vivas usa-se o *score* DMF (*decayed, missing, filled*) para calcular o índice de cárie das populações (Thylstrup & Fejerskov, 1994). Apesar de utilizado em estudos clínicos, não o é em estudos arqueológicos (Hillson, 2008). A forma estatística mais comum é a percentagem de dentes com cárie na população total da colecção (Hillson, 2001), a qual tem em conta os dentes perdidos *post mortem* e a vantagem de

poder utilizar dentes isolados. Fornece uma ideia da percentagem da cárie dentária em geral, sem, contudo, distribuir a cárie por tipo de dente.

Existem, no entanto, outros métodos para registar a patologia em populações arqueológicas, tendo em conta o tipo de dente, o tipo de lesão e a idade (Buikstra & Ubelaker, 1994; Moore & Corbet, 1976).

As colecções de ossos maxilares, arqueológicas e de museu, de pessoas com dieta desprovida e rica em hidratos de carbono mostram um padrão diferente de cárie dentária. Os maxilares pertencentes a pessoas com dieta pobre em hidratos carbono possuem menos cáries coronais e maior número de cáries cervicais, na maioria originadas na superfície radicular (Hillson, 2008). A maioria dos estudos foi realizada com material britânico (Hillson, 2008).

Os molares são os dentes mais afectados; os caninos e os incisivos, os menos afectados (Hillson, 1996, 2008). Nos esqueletos adultos, o local de início mais comum é ao longo da junção cimento-esmalte nas faces mesial ou distal (Hillson, 1996, 2008). A frequência da cárie dentária aumenta com a idade e com a reabsorção do osso alveolar, sendo grosseiramente semelhante no homem e na mulher (Hillson, 1996). A presença de cárie dentária é pouco comum nos jovens, com maior incidência nas fissuras (Hillson, 1996).

Como foi descrito, na América do Norte houve uma alteração da percentagem de cárie, com passagem da dieta à base de carne e plantas com baixo teor de hidratos de carbono dos povos colectores para a população com dieta rica de cereais (Hillson, 2008). O mesmo comportamento foi observado com os europeus, na América do Sul, Ásia do Sul, Egipto e outras regiões mundiais (Hillson, 1996).

Na população de dentes isolados permanentes da nossa população, há 17,30% de dentes com cárie (Figura 5.4), com percentagem ligeiramente mais elevada no maxilar (21,55%) (Figura 5.5) e mais reduzida na mandíbula (18,27%), mas sem diferença estatisticamente significativa. Estes resultados são semelhantes aos da população do século XVII, do Estado de Maryland (King & Ubelaker, 1996): a frequência total de dentes com cárie era de 18%, com número ligeiramente maior de dentes maxilares com cárie (20%) relativamente aos dentes mandibulares (16%). Quando comparados os resultados anteriores com os obtidos para os dentes decíduos na nossa

população, só 3,08% dos dentes têm cárie – diminuição da frequência. Esta distribuição também foi observada para a população de Maryland (King & Ubelaker, 1996), com 7% para os dentes maxilares e 5% para os mandibulares.



Figura 5.4 – Dentes 21 da população de dentes isolados com presença de cárie nas superfícies vestibular abaixo da junção cimento-esmalte, mesial e distal.



Figura 5.5 – Dente 17 da população de dentes isolados com presença de cárie extensa, que impossibilita a verificação do seu início.

Na amostra de mandíbulas adultas da população estudada, há 25,82% dentes com cárie, enquanto na amostra de crânios, há 14,67% de dentes permanentes com cárie. Comparados os resultados obtidos a partir dos dentes dos ossos maxilares com os dos dentes isolados, verifica-se uma ligeira

diferença: os dentes mandibulares apresentam uma maior percentagem de cárie que os dentes maxilares. Estes resultados são contrários aos descritos para outras populações (Hillson, 1996).

Nas mandíbulas e crânios subadultos da nossa população não se observou cárie dentária.

Na amostra de dentes isolados, o dente com maior frequência de cárie na maxila é o 24 (42,11%), seguido do 18 (35,29%). Na mandíbula, é o 38 (66,67%), seguido dos dentes 48 (42,86%) e 47 (35,71%).

Nas mandíbulas e crânios adultos da nossa população, os dentes com maior frequência de cárie são, respectivamente, o 47, 46, 37 e 38 nas mandíbulas, e o 15, 14 e 26 nos crânios.

Há homogeneização em relação ao tipo de dente quanto à patologia - molares e pré-molares. Os resultados são compatíveis com os descritos noutros estudos (Hillson, 2008).

A distribuição da cárie pelas superfícies dentárias nos dentes isolados maxilares não apresenta diferença estatisticamente significativa entre as superfícies vestibular, distal e mesial, outro tanto sucedendo nos dentes mandibulares entre as superfícies distal, mesial e vestibular. A distribuição da cárie pelas superfícies dentárias nos dentes das mandíbulas adultas não apresenta diferenças estatisticamente significativas entre as superfícies vestibular, oclusal, mesial e distal, tal como não apresenta nos dentes dos crânios adultos entre as superfícies vestibular, mesial, distal, oclusal e palatina. Quando comparados os dentes isolados com os das mandíbulas e crânios, verifica-se diferença na distribuição da cárie por superfície. Na nossa população há uma frequência ligeiramente maior de cárie nas superfícies vestibular e nas interproximais. Estes resultados diferem relativamente a outros estudos, em que as superfícies atingidas são a oclusal e as interproximais (Hillson, 2008).

Quando se procede à classificação do tipo de cárie, os códigos 2 e 5 são os que ocorrem com maior frequência, sem diferença significativa entre os dentes isolados maxilares e mandibulares, isto é, há cárie das superfícies interproximais, que incluem regiões cervicais, mesiais e distais, e cárie da raiz abaixo da junção cimento-esmalte. Estes resultados são semelhantes aos de outros estudos (Hillson, 2008) e característicos das populações adultas com

alimentação pouco rica em hidratos de carbono (Hillson, 2001). Nos dentes das mandíbulas adultas, os códigos mais comuns, com diferença estatisticamente significativa, são os códigos 1 (Figura 5.6) e 6 (Figura 5.7), isto é, há cáries das fissuras oclusais e vestibulares dos molares, e cáries extensas, que impossibilitam a verificação do seu início. Esta distribuição é característica de uma população com alimentação mais rica em hidratos de carbono (Hillson, 2001). Quando comparadas as duas subamostras, dentes isolados e dentes das mandíbulas adultas, ocorrem com maior frequência os códigos 2 e 5 (Figura 5.8), característicos de alimentação pouco rica em hidratos de carbono (Hillson, 2001).

Os códigos registados nos dentes dos crânios não vieram alterar o perfil demográfico da população em estudo.

A população subadulta é uma população sem cáries, característica de populações epocais da mesma faixa etária (Hillson, 2008).

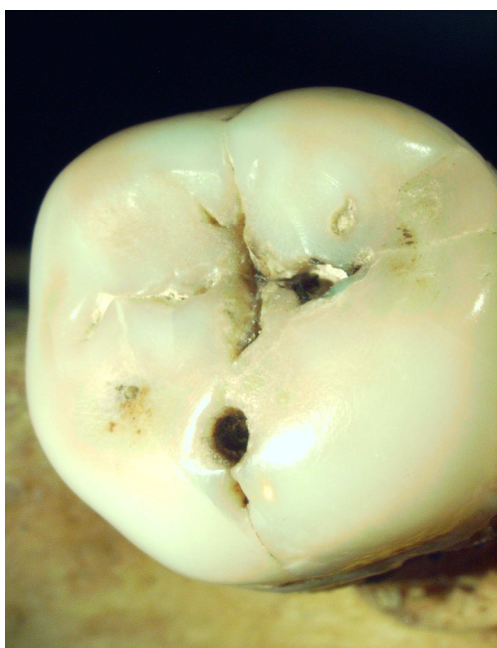


Figura 5.6 – Fotografia da mandíbula 80: dente 37 com cárie em fissuras nas superfícies oclusal e vestibular – código 1.

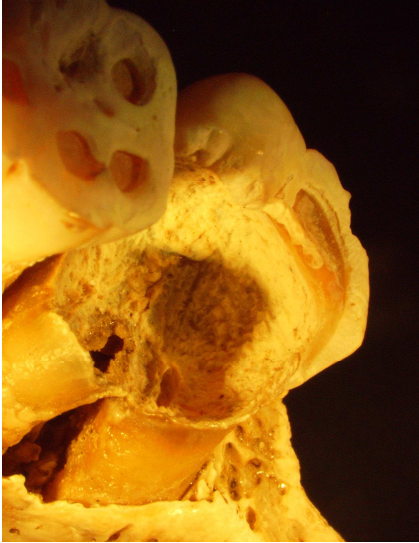


Figura 5.7 – Fotografia da mandíbula 71: dente 37 com cárie código 6, extensa, sem possibilidade da verificação do seu início.



Figura 5.8 – Fotografia do 3º molar maxilar com cáries interproximais, código 2 e 5.

b) Cálculo dentário

A presença de cálculo dentário indica acumulação de placa bacteriana durante longos períodos de tempo, mas não se pode deduzir mais nada, pois é

escassa a informação sobre os factores que iniciam a mineralização (Hillson, 2008). Há dois tipos de cálculo dentário: o supragengival e o infragengival.

O cálculo dentário é registado, mas pouco mais se pode dizer do que reconhecer a sua presença. Contudo, é necessário grande cuidado com o material arqueológico quando se regista a presença, pois os depósitos supragengivais podem ser deslocados com alguma facilidade e deixar apenas alguns vestígios.

A maioria dos métodos clínicos para registo do cálculo dentário é inapropriada para estudos antropológicos. A metodologia mais usual em estudos arqueológicos é a simples distinção de 3 graus para o cálculo supragengival em cada dente (Brothwell, 1963). Outro método é uma variação deste, em que o registo é feito pelas superfícies vestibular e lingual (Ubelaker, 1999).

Na população do século XVII do Estado de Maryland (King & Ubelaker, 1996), havia 351 dentes com cálculo dentário em 360 dentes. Na nossa população, há 397 (32,23%) dentes isolados com cálculo dentário, 222 mandibulares (Figura 5.9) e 175 maxilares, dos quais há, respectivamente, 65 e 38 dentes com grande quantidade de cálculo. Na arcada superior, a superfície dentária mais afectada é a vestibular; na mandibular, é a lingual. Nos dentes das mandíbulas adultas, há 111 (45,49%) com cálculo dentário, dos quais 37 com grande quantidade, sendo maior a frequência nos incisivos e caninos (sem diferença estatisticamente significativa entre os 4 tipos de dentes).

Dos 75 dentes permanentes maxilares dos crânios adultos, há 69 (92%) com cálculo dentário, com maior frequência nos molares e pré-molares. A superfície mais frequente é a vestibular – com 21 códigos 3, grande quantidade de cálculo.



Figura 5.9 – Dentes 41 da amostra de dentes isolados com presença de cálculo dentário, grau 3.

Esta observação é compatível com a fisiologia do cálculo dentário. Na mandíbula, há maior acumulação na superfície lingual, enquanto na maxila isso acontece na superfície vestibular, em relação com os orifícios das respectivas glândulas salivares (Thylstrup & Fejerskov, 1994).

A grande percentagem de presenças de cálculo dentário permite-nos reconhecer o tempo demasiado longo de presença de placa bacteriana na população em estudo, provavelmente por má higiene oral e ausência de escovagem, portanto sem remoção da placa bacteriana (Thylstrup & Fejerskov, 1994).

c) Defeitos de esmalte: Hipoplasia e “hipocalcificação” (hipomineralização)

O desenvolvimento das coroas dentárias dos dentes permanentes ocorre em 3 fases (Smith, 1991): os incisivos, caninos e 1^{os} molares iniciam o processo durante o primeiro ano após o nascimento (ou imediatamente antes do nascimento) e terminam entre os 3 e os 7 anos de idade; os pré-molares e 2^{os} molares iniciam o desenvolvimento durante o 2^o e 3^o anos após o nascimento, e completam-no entre os 4 e os 8 anos de idade; os 3^{os} molares iniciam entre os 7 e os 12 anos, e terminam entre os 10 e os 18 anos.

Existem vários factores (Hillson, 2005) que podem interromper o desenvolvimento da coroa nestes períodos, incluindo deficiência alimentar, febres e infecções, como a sífilis congénita (Hannibal & Guatelli-Steinberg, 2005; Hillson *et al.*, 1998).

Cada interrupção é traduzida por um defeito de esmalte em todas as coroas em formação aquando do respectivo episódio. Assim, em teoria, o padrão de defeitos (que é preservado até à idade adulta) fornece um registo detalhado dos distúrbios de crescimento (Hillson, 2008).

A característica mais expressiva no dente é o crescimento em camadas, que são observadas ao microscópio com baixa ampliação (x10). Apresentam um padrão concêntrico de linhas que irradiam para fora, a partir do esmalte, debaixo das pontas de cúspides, recebendo a designação de estrias de Retzius. Cada uma representa um momento específico de formação de esmalte num determinado intervalo de desenvolvimento (Boyde, 1989).

Na parte mais profunda da camada de esmalte que cobre a coroa dentária, as estrias acastanhadas são, a maioria das vezes, mal definidas e irregulares. Contudo, onde curvam para encontrar a superfície do esmalte, tornam-se agudas e ficam espaçadas regularmente, de cerca de 20 a 40 μm (Boyde, 1989). No ponto onde cada estria castanha chega à superfície, corre uma curva em torno da circunferência da coroa dentária, dando a impressão de uma onda na superfície da coroa dentária - características que são observadas com maior ampliação. As curvas são designadas de periquimácias (Boyde, 1989). O espaço entre elas pode variar de 150 μm a 30 μm , com 7 a 11 estrias de intervalo entre elas.

Os defeitos observados na superfície coronária podem ter várias formas. Mais comumente têm a forma de linhas, degraus ou pontos dispostos em circunferências, constituindo bandas em torno da coroa (Hillson, 2008; King *et al.*, 2005).

É importante fazer o diagnóstico diferencial entre estes e outros defeitos de esmalte mais raros, que afectam de forma semelhante a maioria dos dentes em ambas as dentições, decídua e permanente, mas não são atribuíveis a determinado períodos de distúrbios - a amelogénese imperfeita (Backman, 1997). Por esta razão, é usado frequentemente o termo “Defeitos de Desenvolvimento do Esmalte” (DDE) (*Fédération Dentaire Internationale*, 1982),

mas na acepção comum são designados por “hipoplasias de esmalte” (Clarkson, 1989; Hillson, 2008; King *et al.*, 2002).

Os defeitos hipoplásicos são identificados macroscopicamente como uma descontinuidade no contorno da coroa dentária, em resultado do aumento do espaço entre as periquimáceas (King *et al.*, 2002). As alterações sistémicas de crescimento podem ser identificadas pela comparação de defeitos hipoplásicos lineares em várias classes dentárias, pela sobreposição no tempo (Hillson, 1992; King *et al.*, 2002; Malville, 1997). Estes defeitos são considerados indicadores não específicos de doenças sistémicas que ocorrem durante a formação da coroa dentária (Duray, 1996; Goodman & Rose, 1990; King *et al.*, 2005). Os defeitos de esmalte que não coincidem nas várias classes dentárias são causados por traumatismos ou infecções localizadas e não por alterações sistémicas do crescimento (Hillson, 1992; King *et al.*, 2005; Malville, 1997).

Os defeitos hipoplásicos surgem quando uma camada de ameloblastos, células produtoras de esmalte, é mais larga que o normal; cessam a produção da matriz mais cedo que o normal, resultando na produção de defeitos em forma de pontos, linhas ou áreas completas de ausência de esmalte (Hillson & Bond, 1997).

Os distúrbios de desenvolvimento que afectam a secreção da matriz de esmalte podem causar defeitos na estrutura deste tecido. A hipoplasia linear é um dos tipos de defeito do esmalte e manifesta-se como um sulco em torno da circunferência do dente (Hillson & Bond, 1997; King *et al.*, 2002). Estes defeitos podem distinguir-se quanto ao tamanho, variando desde defeitos microscópicos até alguns milímetros de largura. Os defeitos de esmalte têm sido amplamente usados em estudos de antropologia dentária para a investigação, em populações passadas, de fases de vida caracterizadas por distúrbios do crescimento (Hillson, 2008). Eles fornecem um registo permanente dos distúrbios na infância (King *et al.*, 2002).

A hipoplasia do esmalte é causada por distúrbios do desenvolvimento que alteram a produção da matriz do esmalte e conduzem a uma estrutura de esmalte alterada. Identificaram-se três tipos de defeitos hipoplásicos: em forma de ponto, plano e linear (Hillson & Bond 1997).

As hipoplasias de esmalte são alterações na espessura de esmalte ou da quantidade de esmalte que é produzida durante a secreção da matriz de esmalte (Goodman & Rose, 1990; Skinner & Goodman, 1992). As hipoplasias lineares de esmalte, defeitos em forma de linha, são produzidas quando uma camada larga de ameloblastos interrompe a secreção da matriz em cada sulco de periquimácea (King *et al.*, 2005).

Os investigadores têm utilizado, ao longo dos tempos, várias metodologias para registarem as hipoplasias de esmalte, o tempo de duração de cada episódio e a idade do indivíduo em que ocorreram. Existe uma técnica *standard* amplamente usada para a classificação dos defeitos do esmalte, a qual se baseia no sistema de classificação da Federação Internacional Dentária (FDI, 1982) para os defeitos de desenvolvimento do esmalte (DDE). Este sistema classifica as hipoplasias em quatro tipos: pontos, sulcos horizontais, sulcos verticais e áreas com falta de esmalte. Cada um dos quatro tipos morfológicos pode ser classificado em três graus de severidade - médio, moderado e severo -, baseados na largura, comprimento e definição dos defeitos (Duray, 1996).

Têm sido identificados vários tipos de hipoplasias, mas a mais comum é o defeito em linha, formado em parte pela interrupção do espaçamento entre as periquimácias (Hillson *et al.*, 1999; Hillson, 2008; King *et al.*, 2002). Podem variar desde linhas microscópicas, que envolvem um par de periquimácias, até defeitos visíveis a olho nu, que envolvem cerca de 20 e mais periquimácias (Hillson, 2008). Estes defeitos em linha, mais largos, são designados na literatura antropológica por “*hipoplasia de esmalte linear*” (LEH) (Goodman & Rose, 1990).

As hipoplasias de esmalte são bons indicadores de distúrbios sistémicos ao nível do crescimento durante a infância, sendo utilizadas por rotina no estudo de padrões de morbilidade e mortalidade de populações passadas (King *et al.*, 2005). O estudo das hipoplasias lineares de esmalte pode ser realizado por estudo microscópico dos defeitos de esmalte. As alterações sistémicas são detectadas comparando estes defeitos hipoplásicos em várias classes de dentes do mesmo indivíduo (Hillson, 2008).

Para realizar o estudo da morbilidade em populações arqueológicas, a população deve ser dividida em duas amostras: uma abaixo e outra acima da

idade de 20 anos, funcionando esta com referência etária (King *et al.*, 2005). Utilizam-se 6 parâmetros diferentes no exame antropológico: (1) frequência das hipoplasias lineares de esmalte; (2) intervalo entre os defeitos de esmalte; (3) duração do defeito hipoplásico; (4) idade do indivíduo aquando do primeiro defeito hipoplásico; (5) idade do indivíduo aquando do último defeito hipoplásico, e (6) percentagem do período de tempo de não formação de esmalte devido aos distúrbios (King *et al.*, 2005).

A análise estatística aplicada ao estudo das hipoplasias lineares consiste numa análise de regressão múltipla dos diferentes padrões de hipoplasias. (Hillson, 2008).

O estudo das hipoplasias de esmalte tem vantagens quando comparado ao de outros indicadores de alteração do crescimento (Boldsen, 2007; Hillson, 2008; Littleton, 2005). Primeiro, o esmalte é um tecido mineral que não sofre remodelação, fornecendo um registo mais permanente das alterações do crescimento durante a infância do que os indicadores osteológicos (Goodman & Rose, 1990). Segundo, permite registar diferentes variáveis, como a frequência, idade da ocorrência, duração e periodicidade dos defeitos do esmalte (King *et al.*, 2002). Por último, possibilita a realização de estudos comparativos entre populações ou grupos demográficos e sociais (King *et al.*, 2005).

As hipoplasias de esmalte de várias formas contribuem para o estudo dos restos esqueletizados (Hillson, 2008). Primeiro, o padrão de defeitos hipoplásicos pode permitir agrupar dentes isolados de um enterramento de vários cadáveres como sendo do mesmo cadáver (Hillson 2008). No enterramento da Ala Sul do Claustro da Academia das Ciências de Lisboa há 55 dentes permanentes isolados com defeitos hipoplásicos (5,72%), dos quais há 2 dentes que, pelo padrão de defeito, pertencem ao mesmo indivíduo – dentes 21-54 e 22-42 (Figura 5.10); outros 3 pertencem a outro indivíduo pelo padrão de defeito semelhante – dentes 22-22, 12-33 e 14-3 -, apresentando um sulco horizontal nas 4 faces a circundar os respectivos dentes (Figura 5.11).

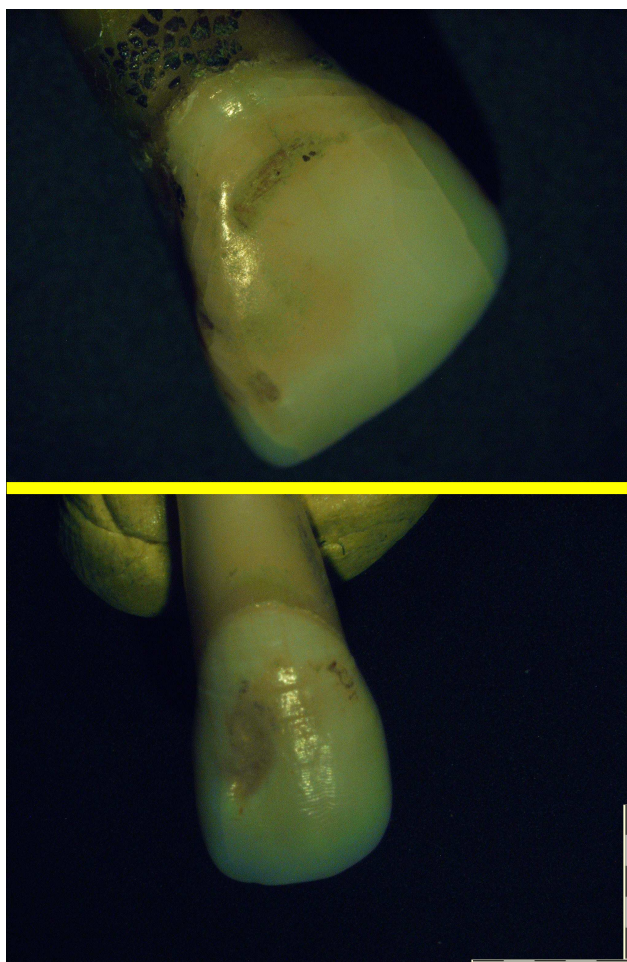


Figura 5.10 – Dentes 21-54 e 22-42 pertencem ao mesmo indivíduo pelo padrão idêntico dos respectivos defeitos hipoplásicos na face vestibular. Tem forma de área depressiva sem esmalte.

Segundo, a prevalência dos defeitos pode sugerir a importância das doenças infecciosas de infância e/ou das deficiências alimentares na saúde de uma comunidade antiga (Hillson, 2008; Wood, 1996). A sequência dos defeitos, se susceptível de ser determinada a partir da posição na estrutura do dente pela sequência do desenvolvimento da coroa, dá-nos o único registo da sazonalidade das condições e da sua distribuição com a idade (Hillson, 2008). Contudo, a dificuldade está na concepção de um sistema simples para registar a presença dos defeitos, do seu tamanho e do tempo (Hillson, 2008). Como discutimos, eles variam no tamanho desde a interrupção microscópica de uma periquimácia a uma deformação pronunciada (Hillson & Bond, 1997).



Figura 5.11 – Dente 12-33 com defeito hipoplásico linear a circundar todo o dente. O padrão do defeito é compatível com os dentes 22-22 e 14-3.

Para a forma do defeito mais comum - o linear -, o tamanho e a proeminência têm mais a ver com o período de tempo em que o crescimento esteve interrompido. Quanto à localização na coroa dentária e ao tipo de coroa dentária (incisivo, canino, pré-molar ou molar) onde o defeito está situado, têm mais a ver, com a severidade da interrupção (Hillson, 2008). Para os defeitos de forma plana e de pontos, este estudo é mais difícil, pela dificuldade de os relacionar com a sequência de desenvolvimento da coroa dentária, mostrada à superfície pelas periquimácias (Hillson, 2008).

Na amostra de dentes isolados da Ala Sul do Claustro há 45 (81,82%) dentes com defeitos hipoplásicos lineares horizontais. Na população de mandíbulas adultas, há 11 dentes (84,62%) com forma linear horizontal. Nos crânios, há 2 dentes com defeitos hipoplásicos; tendo ambos uma forma linear horizontal. É esta a forma mais frequente na população estudada (Figura 5.12), em consonância, aliás, com o observado em estudos de outras populações (Hillson, 2008).

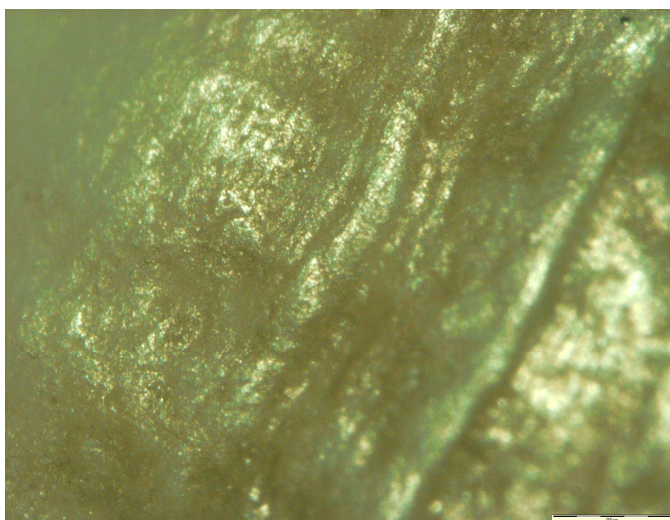


Figura 5.12 – Dente 11-53 com defeito hipoplásico de forma linear (ampliação 50000).

É comum medir, com uma craveira, o tamanho e a posição das formas dos defeitos hipoplásicos, linear, ponto e em depressão. Em seguida, estima-se o tempo e a duração do evento com base numa tabela. Esta assume um crescimento linear na altura da coroa, com base na média da altura da coroa e nas idades para o início e fim do seu crescimento (Goodman & Rose, 1999). À luz dos valores da tabela (Reid & Dean, 2000), a paragem do crescimento do dente 11-53 da nossa amostra (Figura 5.12), ter-se-ia iniciado entre os 2,9 e os 3,4 anos. Geralmente utiliza-se um único tipo de dente, o canino (Buiskstra & Ubelaker, 1994). Porém, esta metodologia apresenta dificuldades (Hillson, 2005). Por um lado, porque apesar do tamanho de um gérmen dentário em crescimento (medido em altura desde base à ponta da cúspide) ter relação com a idade, esta relação não segue uma linha recta (Reid & Dean, 2000). Por outro lado, 20% a 50% do crescimento da coroa é realizado por baixo das cúspides, e, à superfície da coroa, o crescimento é mais rápido na base da cúspide do que perto da região cervical (Reid & Dean, 2000).

Nas últimas duas décadas têm aparecido estudos antropológicos dentários que tratam as hipoplasias dentárias como indicadores de alterações do desenvolvimento de populações do passado, servindo para comparar vários parâmetros (Hillson, 2008; Ogden *et al.*, 2007), entre os quais a relação entre os defeitos de esmalte e a idade à data da morte (Cucina, 2002; Duray, 1996;

Goodman *et al.*, 1980; Malville, 1997; Palubeckaite *et al.*, 2002; Saunders & Keenleyside, 1999; Slaus, 2000; Stodder, 1997). Este não constituía, todavia, um objectivo do nosso estudo, uma vez que a população investigada é uma população catastrófica relacionada com o Terramoto de 1755, em Lisboa – desastre de massa – e não de indivíduos que tivessem morrido de causa natural.

Os factores a comparar são os seguintes: a frequência dos defeitos entre os sexos feminino e masculino (Duray, 1996; Lanphear, 1990; Lovell & Whyte, 1999; Malville, 1997; Palubeckaite *et al.*, 2002; Saunders & Keenleyside, 1999; Slaus, 2000; Van Gerven *et al.*, 1990); a morbilidade entre indivíduos de diferentes estratos sociais (Palubeckaite *et al.*, 2002); a morbilidade entre grupos populacionais (Hutchinson & Larsen, 1988; Wood, 1996), e alterações diacrónicas (Cucina, 2002; Goodman *et al.*, 1980; Hutchinson & Larsen, 1988; Lovell & Whyte, 1999; Malville, 1997; Slaus, 2000). Na população catastrófica não podemos aferir qualquer dos pontos anteriores dada a inexistência de uma base de dados com a informação *ante mortem* dos sujeitos. Por último, comparar a presença de defeitos hipoplásicos entre indivíduos com e sem evidências de infecção no esqueleto craniano (Stodder, 1997). Neste último ponto de investigação, a população estudada é uma população onde os ossos surgem muito fragmentados. Na amostra de crânios, há 2 dentes com defeitos hipoplásicos, o dente 13 do crânio Tas 1 e o 21 do crânio Tas 47. O crânio TAS 1 está completo e não apresenta qualquer patologia de infecção. O crânio TAS 47 está representado pela maxila, sem os outros ossos cranianos, não se podendo concluir pela inexistência de dados cranianos.

Estudos anteriores focaram a frequência dos defeitos de esmalte (Blakey & Armelagos, 1985; Goodman & Armelagos, 1988). Outros, estabeleceram a cronologia do evento e do distúrbio do crescimento, relacionando a posição do defeito hipoplásico no esmalte dentário da coroa com a cronologia da mineralização do dente (Blakey & Armelagos, 1985; Goodman *et al.*, 1980; Saunders & Keenleyside, 1999).

Os estudos antropológicos dentários focam, assim, diferentes variáveis, como a frequência dos defeitos hipoplásicos (Blakey & Armelagos, 1985; Duray, 1996; Goodman & Armelagos, 1988; Rose *et al.*, 1978). Outros focam a duração e a severidade dos distúrbios através da classificação dos defeitos em

relação ao tamanho (Blakey & Armelagos, 1985; Duray, 1996). Alguns estudam a posição dos defeitos hipoplásicos na superfície da coroa dentária para estimar a idade do indivíduo na altura dos distúrbios do desenvolvimento (Blakey & Armelagos, 1985; Goodman *et al.*, 1980; Lanphear, 1990; Rose *et al.*, 1985; Saunders & Keenleyside, 1999). O intervalo de tempo em que ocorreram os distúrbios de desenvolvimento foi calculado pela medição da distância entre o defeito e a junção cimento-esmalte. A posição do defeito hipoplásico está relacionada, como já referido, com a cronologia da formação da coroa dentária para aferir a idade do indivíduo aquando do distúrbio sistémico (Massler *et al.*, 1941). Isto é conseguido pela divisão da altura da coroa dentária num número igual de áreas, representando 1 mês e 1 ano de crescimento, baseado no tempo médio para formação completa da coroa.

Estes métodos apresentam, porém, desvantagens (Goodman & Rose, 1990; Hillson, 1996; Hillson & Bond, 1997). Primeiro, estes métodos assumem uma taxa de crescimento constante da coroa dentária, quando se sabe que diferentes partes anatómicas da coroa dentária têm taxas de crescimento que variam. Segundo, as determinações cronológicas convencionais falham por não entrarem em linha de conta com o esmalte oculto sob as cúspides. O esmalte não aparece à superfície nestas regiões anatómicas coronárias e, assim, qualquer distúrbio na aposição deste esmalte será ocultado. O esmalte destas regiões pode representar uma quantidade significativa do esmalte total, cerca de 15 a 20% nos dentes anteriores e 40 a 50% nos dentes posteriores (Hillson & Bond, 1997). Terceiro, estes estudos ignoram a variação individual da altura da coroa dentária e da cronologia de desenvolvimento (King *et al.*, 2002). Por último, não têm em conta a complexa relação entre a posição do defeito na superfície dentária e o tempo e duração da alteração do crescimento associado a esse defeito (King *et al.*, 2002).

Para combater esta falha da metodologia do estudo dos defeitos hipoplásicos, alguns autores começaram a relacionar as linhas de hipoplasia de esmalte com as estruturas incrementais visíveis à superfície da coroa, as periquimácias (Hillson & Bond, 1997). A utilização desta particularidade anatómica dentária no estudo das hipoplasias de esmalte permite definir com maior precisão os defeitos e fornece a cronologia para o distúrbio associado (Hillson, 2008).

As periquimácias estão mais relacionadas com os defeitos lineares hipoplásicos de esmalte, que produzem um sulco ao longo da circunferência da coroa dentária. Este tipo de defeito ocorre quando uma faixa de ameloblastos mais ampla que o normal termina a secreção de esmalte mais cedo do que seria de esperar, resultando num degrau no perfil da coroa. Os defeitos em forma de sulco podem variar de tamanho, desde os visíveis a olho nu até aos microscópicos (Hillson, 2008). Estes defeitos resultam da variação no espaço e da proeminência das periquimácias, podendo afectar de 2 a 20 sulcos de periquimácias (Hillson & Bond, 1997; Hillson *et al.*, 1999).

O defeito hipoplásico do esmalte em linha é definido como uma banda na superfície da coroa em que existe maior espaço entre periquimácias do que era esperado para aquela região anatómica da coroa (Hillson, 2008; Martin *et al.*, 2008).

O método tradicional recorre à média de idades para a mineralização e formação completa das coroas dentárias para determinar o intervalo de idade durante o qual se forma a coroa dentária (Hillson, 2008). A coroa dentária é dividida em tamanho num número igual de incrementos que traduzem um intervalo de tempo *standard* (geralmente 6 meses). Os defeitos do esmalte são atribuídos a um destes intervalos de tempo pela medição da distância entre o ponto médio do defeito e a junção cimento-esmalte (Goodman *et al.*, 1980).

A idade da ocorrência e a periodicidade dos momentos de tensão podem ser determinados de forma mais realista, quando determinados em relação ao momento da formação e mineralização dentária (Malville, 1997; Reid & Dean, 2000), que levam em conta o esmalte depositado. Contudo, estes métodos baseiam-se na média do tempo de formação da coroa. E, em dentes com desgaste, é necessário usar as médias dos comprimentos das coroas dentárias de cada população para aferir a idade da ocorrência do defeito de esmalte (Malville, 1997; Saunders & Keenleyside, 1999).

Um método cronológico mais exacto consiste em relacionar a posição de cada defeito hipoplásico na estrutura de incrementos à superfície do esmalte (Hillson & Bond, 1997; King *et al.*, 2002, 2005). Existem estudos sobre a superfície interna do esmalte em secções da coroa. Observaram-se as linhas de Wilson e as linhas acentuadas das estrias de Retzius, tendo sido descoberta

uma relação entre estas estruturas histológicas e os defeitos visíveis na superfície da coroa (Goodman & Rose, 1990). Outros estudos (King *et al.*, 2005) relacionam os defeitos hipoplásicos com as linhas de periquimácias.

O método para identificação e verificação das linhas de hipoplasia de esmalte foi descrito (King *et al.*, 2002), recorrendo a modelos de resina epoxi metalizados e vistos com microscópios de luz e electrónico. A metalização torna as linhas incrementais mais visíveis que no esmalte (Hillson, 1992, 1996).

As linhas de hipoplasia de esmalte são definidas como a variação do espaço e da proeminência das periquimácias. As linhas de hipoplasia de esmalte constituem uma banda na superfície da coroa em que há um grande espaço entre as periquimácias, o que seria de esperar para aquela região da coroa (Hillson, 2008). Para qualificar como linhas de hipoplasia de esmalte, os defeitos hipoplásicos tinham de coincidir entre pelo menos duas classes diferentes de dentes no mesmo indivíduo (Hillson, 1992).

A primeira periquimácia visível na superfície coronária da dentição humana aparece nos incisivos inferiores central e lateral por volta do primeiro ano de idade. Nos incisivos centrais superiores aparece, pouco tempo depois, por volta de 1,1 anos. As últimas estruturas incrementais que se formam são visíveis por volta dos 6 anos de idade na superfície coronária do canino inferior, excluindo os 3^{os} molares (Hillson, 2008).

A duração de cada episódio da linha hipoplásica de esmalte é registada através do número de periquimácias afectadas pela alteração do crescimento (Hillson, 2008; Witzel *et al.*, 2008). O intervalo entre os vários defeitos hipoplásicos é determinado entre o início da uma linha até ao início da outra (Hillson, 2008; Witzel *et al.*, 2008). A quantidade total de formação dentária que é interrompida pela alteração do crescimento é expressa pelo número total de periquimácias afectadas, traduzindo a percentagem do número total de periquimácias da sequência no espaço de cada defeito (Hillson, 2008; Witzel *et al.*, 2008).

O tempo de ocorrência do defeito linear hipoplásico é calculado usando a estimativa do tempo de formação de cada periquimácia (Hillson, 2008). O intervalo correspondente ao tempo de formação de cada periquimácia é um ciclo cercarceptano que ocorre aproximadamente cada 9 dias (Cunha *et al.*, 2004; Fitzgerald & Saunders, 2005; Hillson, 2008). Este tempo representa a

média de variação geralmente observada nas populações humanas (Fitzgerald & Rose, 2000; Hillson, 1996). A determinação da idade em que ocorre o defeito é baseada na cronologia da mineralização e formação dos dentes anteriores (Reid & Dean, 2000) e assume a periodicidade de 9 dias da formação de cada periquimácia. Alguns autores (Reid & Dean, 2000; Witzel *et al.*, 2008) apresentam as médias da quantidade de deposição de esmalte que está presente em cada dente anterior, abaixo de cada ponta de cúspide, com base em amostras de entre 13 a 39 dentes para cada tipo de dente. Estes dados foram utilizados neste estudo para estabelecer uma data *baseline* para as sequências de cada defeito linear.

O dente incisivo central superior é o melhor dente para determinar estes defeitos, uma vez que são estes os dentes em que o esmalte se torna mais visível. Caso não seja possível a utilização do incisivo central, deverá ser utilizado qualquer outro dente anterior (Reid & Dean, 2000).

A idade mais precoce em que ocorre o primeiro defeito hipoplásico linear é determinada pelo cálculo do número de periquimácias presente entre a ponta da cúspide e o primeiro defeito registado, convertendo em dias e adicionando estes à média de idade em dias em que o esmalte se torna visível na superfície da coroa desse dente (King *et al.*, 2005; Reid & Dean, 2000). A idade da ocorrência do segundo e subsequentes defeitos pode ser calculada pela adição do número de dias entre os defeitos (duração mais o intervalo) à idade do aparecimento do defeito prévio. Apesar de os cálculos serem realizados em dias, são depois convertidos em anos, dividindo por 365 dias (King *et al.*, 2005).

Existem estudos prévios ao descrito no parágrafo anterior que demonstram uma prevalência de defeitos de esmalte nos dentes anteriores superior ao dos posteriores (Cucina & Iscan, 1997; Goodman & Armelagos, 1985; Goodman & Rose, 1990). Nos dentes anteriores, a maior prevalência de defeitos hipoplásicos lineares é observada no canino mandibular e no incisivo central superior (Goodman & Armelagos, 1985). Por outro lado, outros estudos mostram que a maior prevalência do aparecimento dos defeitos nos dentes anteriores ocorre nos caninos mandibulares, seguido dos caninos maxilares e incisivos centrais superiores (Saunders & Keenleyside, 1999).

Os caninos são os últimos dentes, com excepção dos 3^{os} molares, a concluir a mineralização e formação da coroa dentária (Hillson, 2008). Se

ocorre um distúrbio no fim da formação, o defeito é visível no canino mas não nos pré-molares e no primeiro molar, que já terminaram a formação coronária. Outro problema é a presença de cálculo, que impede a observação destes defeitos nos dentes posteriores quando comparados com os anteriores (King *et al.*, 2005).

Os defeitos hipoplásicos têm maior concentração na parte média da coroa e na parte cervical de todos os dentes observados (King *et al.*, 2005). Os resultados deste estudo são concordantes com os obtidos noutros estudos (Goodman & Rose, 1990).

Na nossa população, o dente com maior frequência de defeitos hipoplásicos da maxila é o dente 13 (grupo canino); na mandíbula, é o 33 (grupo canino). Estes resultados estão de acordo com os de estudos anteriores (Goodman & Rose, 1990; King *et al.*, 2005). A maior concentração corresponde à parte cervical da coroa, o que é compatível com o observado em outras populações (King *et al.*, 2005). Contudo, o dente com mais defeitos lineares hipoplásicos é, em média, o 21 (grupo incisivo), seguido do 11 (grupo incisivo) no maxilar, bem como o dente 41 (grupo incisivo). Este resultado é compatível com a altura da formação do gérmen dos incisivos. São estes dentes que começam a formar-se mais cedo no ciclo de vida, pelo que a probabilidade de passarem por todas as interrupções é maior do que a do dente canino (King *et al.*, 2005). Por outro lado, o incisivo é o dente em que, a nível macroscópico, é mais fácil visualizar todos os defeitos devido à morfologia da coroa (King *et al.*, 2005). A superfície dentária com mais defeitos hipoplásicos é a vestibular (Figura 5.13), no maxilar e na mandíbula.

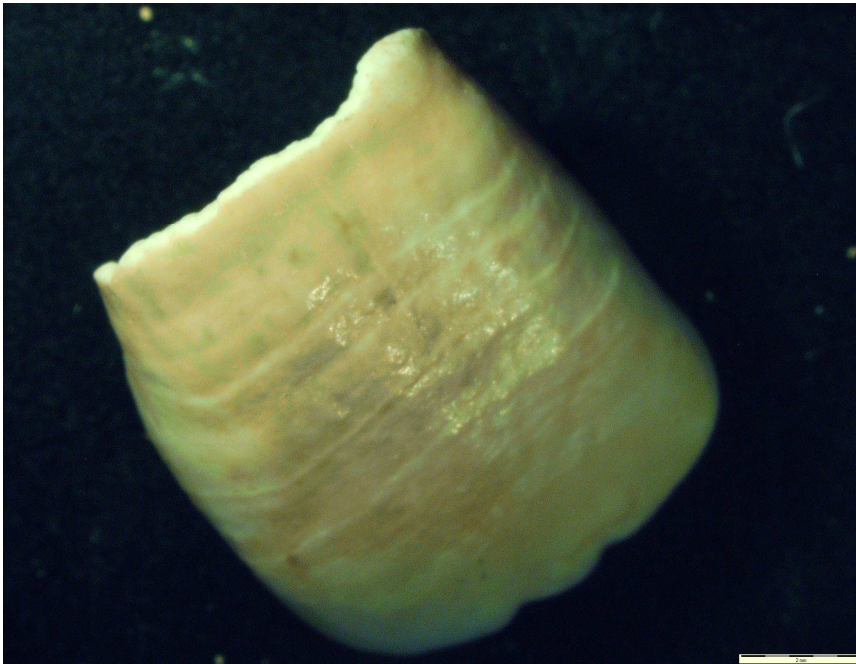


Figura 5.13 – Gérmen do dente 11 com defeitos hipoplásicos lineares na superfície vestibular.

A arcada com maior incidência de patologia na população do nosso estudo é a superior, resultado que é compatível com os de outros estudos (Hillson, 2008), devido ao início mais precoce da formação das coroas, à maior quantidade de tecido coronário capaz de ser observado, e ao erro sistemático inerente ao próprio estudo (Hillson, 2008). Com efeito, é maior o número de dentes superiores presentes nas escavações do que o dos dentes mandibulares (Hillson, 2008).

O estudo de duas populações londrinas dos séculos XVII e XVIII (King *et al.*, 2005) mostrou diferenças estatisticamente significativas entre ambas quanto ao padrão de defeito hipoplásico, isto é, em relação ao período de tempo entre dois defeitos e a percentagem de produção de esmalte alterada. Comparados os resultados entre sexos, verifica-se que as mulheres possuíam defeitos hipoplásicos lineares em maior número, menores intervalos de tempo entre eles e maior percentagem de produção de esmalte afectada pelo distúrbio do que os homens (King *et al.*, 2005). Esta discriminação sexual não foi realizada para a nossa população por falta de informação em relação ao sexo dos cadáveres e por se tratar de uma população muito fragmentada com

grande parte dos dentes isolados dos maxilares. Quando comparados os resultados obtidos para os dentes incisivos centrais maxilares, dentes 11 e 21, da nossa população com as populações londrinas dos séculos XVII e XVIII, constata-se que o início dos distúrbios do crescimento da nossa população coincide com o das populações londrinas, ou seja, cerca dos 1,4 anos (King *et al.*, 2002). Por outro lado, o intervalo em dias entre os defeitos no mesmo dente é muito variável, tal como foi observado nas populações londrinas, situando-se entre os 36 e os 232 dias (King *et al.*, 2002). A duração, em dias, dos defeitos é semelhante à das populações londrinas, com uma média de 36 dias (King *et al.*, 2002). Contudo, a nossa população apresenta menos defeitos por dente que as populações londrinas - 2 a 19 defeitos (King *et al.*, 2005). Os dentes com maior número de defeitos são os dentes 21-18, com 5 linhas hipoplásicas, contra os 11 defeitos observados no incisivo central da amostra 2175 da adolescente londrina morta em 1777 (King *et al.*, 2002). Com efeito, a população esqueletizada da Ala Sul do Claustro da ACL apresenta menor número de interrupções do crescimento quando comparada com o das populações objecto de outros estudos.

Há diferenças estatisticamente significativas entre o padrão de defeitos de hipoplasia linear com a idade à data da morte (King *et al.*, 2005). Os indivíduos que morreram mais novos registavam o primeiro defeito hipoplásico mais cedo do que os morriam mais tardiamente (King *et al.*, 2005). Não foi possível observar esta relação para a nossa população, por falta de registos. De acordo com o estudo dessas duas populações, verifica-se que o padrão de hipoplasias era influenciado pela geometria da coroa anatómica e pelo desgaste. Assim, a maioria dos defeitos era observada na zona do equador do dente para a zona cervical da coroa anatómica, bem como nos dentes anteriores (King *et al.*, 2005). O mesmo foi verificado para a nossa população.

A percentagem de dentes da amostra de mandíbulas adultas com hipoplasia (27,66%) é maior do que a dos dentes isolados (5,72%) e maior que o da população do século XVII (19%) do Estado de Maryland (King & Ubelaker, 1996). A morbilidade da nossa população era elevada, mas mais baixa do que a da população do Vale do Nilo (42,1%), do Paleolítico Superior ao período das Dinastias (Starling & Stock, 2007).

Outro tipo de defeito do esmalte é a hipomineralização, designada por opacidade e por hipocalcificação nos estudos antropológicos (Guatelli-Steinberg, 2001; Hillson, 2008). Os defeitos de desenvolvimento do esmalte podem ser qualitativos ou quantitativos e apresentar várias formas clínicas (Elcock *et al.*, 2006). As hipomineralizações do esmalte apresentam clinicamente opacidades e defeitos hipoplásicos, como deficiências da quantidade de esmalte (Clarkson, 1989; Elcock *et al.*, 2006).

Na amostra de dentes isolados da nossa população, há 182 com defeitos de hipomineralização (18,92%), sendo mais frequentes no maxilar (n=119) do que na mandíbula (n=63). No maxilar, as lesões são opacidades limitadas em 68,80%; na mandíbula, 73,85%. A cor predominante é creme-branca, com maior frequência nas superfícies interproximais. Estes resultados são compatíveis com lesões de hipomineralização iniciais e pequenas (Thylstrup & Fejerskov, 1994) nas zonas anatómicas mais propensas à desmineralização – zonas interproximais (Thylstrup & Fejerskov, 1994).

Na amostra de dentes das mandíbulas adultas, há 39 (15,98%) com hipomineralizações. Continuam a ser opacidades limitadas, mas a cor é preferencialmente castanha, com maior incidência na superfície distal. Na amostra de crânios, há 18 dentes com hipomineralizações (24%), o que representa uma frequência maior que a da amostra de dentes mandibulares. O resultado é estatisticamente homogêneo com o dos dentes isolados. A cor é predominantemente castanha, mais frequente nas superfícies interproximais.

d) Desgaste dentário

Muitas colecções arqueológicas de esqueletos evidenciam um mecanismo rápido de desgaste dentário nas superfícies oclusais e nos pontos de contacto entre dentes do mesmo maxilar (Hillton, 2008). Na nossa população, há 885 dentes isolados (92,19%) (Figuras 5.14 e 5.15), 190 dentes das mandíbulas adultas (77,87%) (Figura 5.16) e 63 dentes de crânios adultos (84%) (Figura 5.17) com desgaste dentário. A colecção do museu da Academia das Ciências de Lisboa evidencia uma grande morbilidade.



Figura 5.14 – Dentes 21 com desgaste dentário em estádios diferentes nos bordos incisais e nas faces palatinas.



Figura 5.15 – Dente 36 com desgaste oclusal na parte central com exposição de dentina, restando um anel de esmalte com fractura *am* da superfície mesial.



Figura 5.16 – Mandíbula 60 com desgaste dentário em todos os dentes presentes.



Figura 5.17 – Maxila do crânio TAS 24 com desgaste dentário em todos os dentes.

A taxa, o padrão e a orientação do desgaste parecem directamente relacionados com a natureza do substrato (Hillson, 2008). Por exemplo, nos grupos colectores e nos agricultores iniciais existem padrões de desgaste muito diferentes (Hillson, 2008).

A perda de altura da coroa por desgaste conjuntamente com a diminuição do comprimento da coroa ao longo da linha do dente, provoca remodelação do osso alveolar e de outros tecidos de suporte do periodonto, com a consequente “erupção do dente” ao longo da vida (Hillson, 2008). À medida que a raiz fica mais exposta, a natureza mecânica das forças actuantes nos maxilares é alterada, levando à remodelação óssea (Hillson, 1996).

Em muitas populações do passado é observado um desgaste muito rápido da coroa em direcção às raízes durante a idade adulta, com eventual perda de dentes por perda de osso de suporte (Hillson, 2008).

As populações sujeitas a grandes desgastes dentários sofriam fracturas dentárias, desde pequenas fissuras até traços de fractura maiores, com exposição da polpa e infecção (Hillson, 2008). Muitas destas populações têm evidência de abrasão anormal, aparentemente resultante da utilização dos dentes como instrumentos de preparação de alimentos e de artefactos (Hillson, 2008).

A atrição oclusal é o desgaste mecânico provocado pelo contacto de dente com dente. Daí resultam facetas de desgaste em ambos os dentes envolvidos, registadas através da classificação do padrão de desgaste da dentina, à medida que o desgaste progride (Al-Malik *et al.*, 2001; Hillson, 2008). O esquema mais utilizado é o de Smith (1984), metodologia que é reconhecida como *standard* nos manuais de antropologia (Buikstra & Ubelaker, 1994). Este esquema foi adoptado nos formulários do Museu da Academia das Ciências de Lisboa. Além deste, foi utilizado um outro método mais pormenorizado, embora apenas em relação aos molares (Scott, 1979).

O desgaste resultante do contacto com outros objectos que não outro dente, é designado por abrasão (Hillson, 2008). Ocorre geralmente em todos os dentes com o aumento da idade cronológica, tendo maiores incidências nas superfícies bucal e lingual (Hillson, 1996).

A atrição dentária é um fenómeno bem descrito em esqueletos arqueológicos (Ortner, 2003). Contudo, os métodos para determinar a idade com base na atrição não devem ser aplicados a populações diferentes, uma vez que as condições que a provocaram diferem de população para população (Brothwell, 1965).

As dentições das populações pré-históricas diferem muito das contemporâneas em termos de desgaste dentário (Kaifu *et al.*, 2003; Mahoney, 2006a; Mahoney, 2006b). A diminuição do desgaste dentário ao longo dos tempos é um fenómeno das sociedades modernas industrializadas (Kaifu *et al.*, 2003). Actualmente, a alimentação é menos refinada e mais processada (Kaifu *et al.*, 2003), diminuindo o desgaste dentário.

A população estudada é uma população com grande desgaste dentário, compatível com a sociedade da época. Com efeito, a população do século XVIII tinha uma alimentação baseada em alimentos muito refinados e menos processados que actualmente (Amorim, 1973).

Alimentos mais duros provocam maior desgaste nos tecidos dentários (Organ *et al.*, 2005). A atrição dentária é a consequência mais directa da interferência do meio ambiente nos tecidos duros (Boldsen, 2005). Os dentes são os únicos elementos duros do corpo que não reagem a forças externas através da fractura e reposição de tecido (Boldsen, 2005). Ao longo dos tempos

há evidência da transição do tipo de alimentos registado pelo desgaste dentário (Schmidt, 2001).

A consistência e a presença de abrasivos estranhos nos alimentos têm grande influência no desgaste dentário (Chattah & Smith, 2006; Watson, 2008). O plano de desgaste da superfície oclusal varia de acordo com a economia das populações (Watson, 2008). Contudo, existem factores secundários que podem alterar a quantidade de desgaste dentário observado, tais como a forma e a estrutura do dente, a relação oclusal, a qualidade do esmalte e a actividade cultural (Watson, 2008). Mas são a composição e o processo de preparação dos alimentos que mais influenciam o tipo de desgaste dentário (Mahoney, 2007; Organ *et al.*, 2006; Watson, 2008) nas sociedades não industriais, como era a população objecto do presente estudo.

O desgaste oclusal na região dos dentes molares é caracterizado pelo desgaste diferencial das cúspides, linguais e vestibulares (Smith, 1984). À medida que o desgaste avança, surge um plano de desgaste das cúspides linguais para as bucais nos molares mandibulares, e das cúspides bucais para as linguais nos molares maxilares (Smith, 1984). Este padrão de desgaste é mais característico nos grupos populacionais agrícolas onde a dieta é mais limitada e maior o processamento dos alimentos. Há redução da resistência de mastigação, diminuição dos movimentos laterais e aumento do contacto entre as cúspides, criando planos em degraus oclusais com maior taxa (Watson, 2008).

Um alto grau de atrição é compatível com uma alimentação muito abrasiva, dos tipos fibroso e granular (Eshed *et al.*, 2006).

A nossa população apresenta desgaste homogéneo quanto aos dentes posteriores e anteriores, sem diferenças entre o maxilar superior e o inferior, compatível com alimentação de consistência elevada, com a presença de abrasivos externos, e menos processada que nos tempos actuais.

Há desgastes dentários iatrogénicos, de hábitos traumáticos, mecânicos repetidos, como nos fumadores de cachimbo (Hillson, 2008). Na nossa população há uma mandíbula, a mandíbula 164, em que os dentes 32 e 33 apresentam desgaste dentário compatível com o provocado por cachimbo (Figura 5.18).



Figura 5.18 – Mandíbula 164: desgaste dentário iatrogénico compatível com desgaste mecânico por cachimbo.

e) Doença periodontal

O osso alveolar é um osso muito activo, com grandes *turnover* e capacidade de remodelação. Os alvéolos dentários dentro dos processos alveolares mudam de posição no dente em resposta a estímulos oclusais e ao desgaste dentário (Hillson, 2008). A remodelação do processo alveolar com a migração dos alvéolos para cima em direcção ao plano oclusal, provoca “erupção continuada” dos dentes ao longo da vida (Hillson, 2008) (Figura 5.19).

Mesmo nos casos em que não há perda de osso alveolar por doença periodontal, a parte mais cervical da raiz é exposta progressivamente com o aumento da idade cronológica. Por outro lado, há evidências que mostram que a taxa de remodelação óssea se adapta à taxa de desgaste dentário; dentes com grande desgaste dentário são acompanhados por uma taxa de remodelação óssea maior, com maior “erupção” dentária para manter as superfícies oclusais ao mesmo nível (Whittaker *et al.*, 1985). Para além da migração vertical dos alvéolos existe migração mesial em resposta ao desgaste interproximal entre dentes. Esta característica é comum nas populações colectoras (Kaul & Corruccini, 1992). Outra característica comum destas

dentições é a de os dentes com os seus alvéolos se tornarem progressivamente inclinados à medida que os processos alveolares remodelam à sua volta (Hillson, 2008). À medida que isto ocorre, a superfície bucal do osso cortical torna-se fina e há formação de uma depressão entre os alvéolos. O alvéolo e a parede vestibular podem ficar tão finos que podem levar à formação de uma abertura nos ossos secos (Hillson, 2008). Se tal ocorrer a nível do ápex designa-se de fenestração, se for mais na área cervical, designa-se por deiscência (Clarke & Hirsh, 1991).



Figura 5.19 – Crânio TAS 24 com remodelação do osso alveolar dos processos alveolares e migração dos alvéolos – “erupção continuada” dos dentes antes da morte.

O osso alveolar pode ser perdido dos processos alveolares devido à inflamação dos tecidos de suporte, os tecidos periodontais (Clarke & Hirsh, 1991). Há dois tipos de perda óssea. Uma, já atrás discutida, resulta das lesões periapicais e a outra devida a doença periodontal (Figura 5.20), que envolve inflamação da gengiva e perda óssea da zona cervical para o ápex (Soames & Southam, 2005).



Figura 5.20 – Mandíbula 57 – imagem dos dentes dos dentes 46 e 47 pela superfície vestibular. Perda óssea alveolar à volta dos alvéolos e formação de cratera entre os dois molares, por doença periodontal.

Os microrganismos presentes na placa bacteriana produzem vários antígenos que activam a resposta imunitária dos tecidos de suporte (Lehner, 1992). Quando os depósitos da placa bacteriana são prolongados, a resposta inflamatória dos tecidos de suporte é elevada, levando à quebra do ligamento periodontal (Hillson, 2008). Gradualmente, as fibras que ligam o cemento do dente ao osso alveolar sofrem quebra e o processo evolui para apical, formando-se a bolsa periodontal, registando-se acumulação de placa infragengival. Uma vez quebrada a ligação com a raiz, inicia-se a reabsorção do osso alveolar. Esta pode ter períodos activos e remissivos (Lehner, 1992). A perda do osso alveolar continua até o ponto em que ocorre mobilidade do dente e eventual perda dentária (Hillson, 2008).

A doença periodontal afecta principalmente os molares (Hillson, 2008). De entre os 244 dentes das mandíbulas adultas, há 111 dentes (45,49%) com doença periodontal pela superfície lingual e 114 (46,72%) pela superfície vestibular. Não se registam diferenças estatisticamente significativas relativamente à distribuição da doença pelas superfícies ósseas lingual e vestibular. Verifica-se em 37,84% e em 41,23%, com mais de 1/3 de perda óssea alveolar.

Nas 24 maxilas adultas, há 40 dentes (53,33%) com doença periodontal. A morbidade é ligeiramente maior que nas mandíbulas e o grau de gravidade é menor, sendo os pré-molares os dentes mais frequentes.

Os dentes com maior frequência na população estudada são os molares, achado amplamente sobreponível aos resultados de outros estudos (Hillson, 2008).

A morbidade é elevada na nossa população. As causas têm a ver com o desgaste dentário encontrado e a acumulação de placa bacteriana por deficiência nos hábitos higiénicos orais (Hillson, 1996).

f) Alterações congénitas dentárias

A giroversão é a alteração congénita mais frequente na população estudada.

7. MORFOLOGIA DENTÁRIA

Todas as observações foram realizadas de acordo com o formulário proposto no capítulo “Materiais e Métodos”, adaptado do modelo da Universidade do Arizona (Turner *et al.*, 1991).

A morfologia dentária tem significados diferentes para diferentes pessoas. Alguns autores consideram o tamanho dentário como aspecto morfológico, enquanto outros consideram a forma (Scott, 2008). Pela nossa parte, distinguimos o tamanho dentário da morfologia dentária, pois são diferentes os métodos de estudo e os princípios gerais. Apesar de a morfologia e a forma terem mais em comum do que a morfologia e o tamanho, a forma também apresenta notáveis diferenças (Scott, 2008).

Na nossa população foi estudado o que a maioria dos antropólogos refere como morfologia dentária, isto é, as distintas características ou traços das coroas e raízes dentárias presentes ou ausentes. Quando presentes, exibem determinado grau de expressão (Scott, 2008).

A colecção de dados morfológicos da coroa e raiz dentária começam após a definição, no manual de operações, da expressão de uma característica, passo por nós realizado antes da investigação laboratorial a propósito da elaboração dos formulários. Estas definições consistiram primariamente na localização precisa do traço morfológico e na variação do seu tamanho e forma.

O grande problema deste método é a discrepância entre os observadores – erro inter-observador em relação ao significado das expressões morfológicas óbvias e pronunciadas (Scott, 2008).

Actualmente, a observação das características morfológicas dentárias não se limita a verificar a dicotomia presente/ausente, como no estudo do incisivo em pá (Hrdlicka, 1920). A fase seguinte na estandardização da metodologia para observação das características morfológicas dentárias consistiu na introdução em placas de gesso de algumas características que auxiliavam o estudo da variação morfológica em populações humanas (Dahlberg, 1956)

Após os esforços de Dahlberg, apareceram as primeiras duas placas de características morfológicas do sistema de antropologia dentária da Universidade do Arizona (ASUDAS), que hoje fazem parte, entre muitas outras, do sistema mundialmente utilizado no estudo de populações vivas e históricas (Turner *et al.*, 1991). Os formulários que elaborámos, adaptados de vários outros, procuraram contemplar as necessidades de um projecto de investigação desta natureza.

Após escolher as melhores características a estudar em cada população, o investigador deve decidir qual a melhor forma de as observar. No nosso estudo, por não haver informação sobre a população enterrada e por pertencer a um momento histórico em que havia confluência de várias populações em Portugal, foram utilizadas todas as placas do sistema. A observação foi feita macroscopicamente ou sob lupa binocular com ampliação até x8, com contraste de luz incidente.

Os erros inter-observador e intra-observador associados a esta metodologia são minimizados graças ao manual de operações, que foi elaborado na observância estrita das boas práticas da investigação de campo, bem como às boas condições de iluminação e à homogeneização dos resultados pela sua reprodução ao longo do tempo. Temos, pois, consciência de que tudo fizemos no nosso estudo para diminuir o erro intra-observador, visto as observações terem sido realizadas pelo mesmo investigador.

Existem várias formas de estudos populacionais sobre a variação das características morfológicas dentárias (Scott, 2008). Os investigadores indicam as seguintes: (1) uma única característica numa população (Townsend &

Brown, 1981; Townswend *et al.*, 1990); (2) várias características numa única população (Turner & Scott, 1977), a metodologia utilizada no nosso estudo; (3) uma única característica em várias populações (Turner, 1971), e (4) várias características em várias populações (Edgar, 2007; Turner, 1990).

A maioria dos estudos são descritivos, com o objectivo de avaliar os dados para análise populacional (Scott, 2008; Turner, 2006) – objectivo principal da análise da nossa população. Outras questões podem ser colocadas como diferenças entre sexo, assimetrias ou comparações com outras populações (Scott, 2008).

Mais de 90% dos artigos publicados na área da morfologia dentária referem-se a trabalhos de investigação científica em dentes permanentes (Scott, 2008), embora alguns investigadores tenham prestado atenção à dentição decídua (Hanihara, 1966). O nosso trabalho contempla as duas dentições da população estudada.

Os primeiros estudos antropológicos dentários desencorajaram o estudo da morfologia dentária da dentição decídua (Lasker, 1950). Argumentava-se que as características observadas nos dentes decíduos eram idênticas à dos permanentes e que se ganharia pouco com o estudo desses (Lasker, 1950). Este argumento foi ultrapassado (Scott, 2008) com a introdução de placas na colecção do Arizona de características dos molares decíduos (Turner *et al.*, 1991).

7.1. Dentes permanentes

a) Alado

Rotação do incisivo central superior, que pode ser bilateral no sentido mesiolingual, conferindo a forma de V aos dois dentes centrais; unilateral, recto, e contralateral no sentido distolingual de um ou dos dois centrais (Turner *et al.*, 1991).

Na população estudada, esta característica foi avaliada nos crânios, não tendo sido possível registá-la na amostra de dentes isolados, uma vez que depende da posição de ambos os incisivos centrais nos alvéolos dentários (Scott, 2008). Há uma arcada em que um dos incisivos está rotacionado e o

outro não (alado unilateral), e outra arcada em que ambos são rectos (alado recto).

Esta característica morfológica é característica das populações asiáticas ou derivadas, como os índios americanos.

b) Em pá

Os dentes anteriores da população estudada têm a face palatina/lingual predominantemente plana.

c) Em pá dupla

Os dentes anteriores e pré-molares da nossa população apresentam a superfície vestibular predominantemente plana. Os pré-molares maxilares são os dentes que registam, com maior frequência, a presença desta característica.

d) Tubérculo dentário

Esta característica morfológica é muito comum nas populações europeias, sendo um dos traços morfológicos positivamente expressos (Scott, 2008). O dente mais comum é o incisivo lateral (Turner *et al.*, 1991), apesar de ser aplicável aos incisivos e caninos maxilares. No presente estudo, a característica está presente em menos de metade da população, sendo os graus mais expressivos os dos caninos.

e) Convexidade labial

A superfície vestibular dos incisivos maxilares é predominantemente pouco convexa em toda a população. A frequência de dentes com menor convexidade é maior nos laterais que nos centrais. Estes apresentam superfície vestibular mais convexa (Figura 5.21).



Figura 5.21 – Superfície vestibular do incisivo central com convexidade.

f) Sulco de interrupção

A presença desta característica morfológica na nossa população é maior nos incisivos laterais que nos centrais, incidência igual à descrita noutros estudos populacionais (Scott, 2008). A frequência desta característica na nossa população é de 11% a 12,5%.

g) Incisivo cônico

Só há 1 incisivo lateral (1,33%) dos dentes isolados com esta morfologia. Nos crânios, não se encontrou nenhum incisivo lateral atípico. Trata-se de uma característica morfológica dentária congénita pouco comum na nossa população. Tem carácter individualizante na identificação comparativa (Ubelaker, 2008).

h) Crista canina mesial ou canino Bushman

Esta característica morfológica extrema ocorre com alguma frequência em africanos, especialmente nos Bosquímanos (Scott, 2008). Foi registada em 5 dentes da nossa população (n total=107 caninos maxilares permanentes). Este resultado é compatível com alguns indivíduos de ascendência africana da nossa população.

i) Crista canina acessória distal

É uma das poucas características morfológicas dentárias com discriminação sexual a nível da frequência e do grau de expressão (Scott, 2008). É de difícil registo na população mais adulta (Scott, 2008). Na nossa população, a discriminação não é possível pela falta de registo do sexo; a característica está ausente em 80% da população.

j) Número de raízes caninas

Na população estudada, há 3% com 2 raízes individualizadas em mais de 1/4 a 1/3 do comprimento da raiz. Dois dos três caninos da amostra de dentes isolados são compatíveis com 2 das três mandíbulas da amostra de mandíbulas adultas. Assim, há no mínimo, 4 indivíduos com caninos mandibulares com mais de 1 raiz. É, por conseguinte, um traço morfológico pouco característico da nossa população. O resultado obtido é compatível com a população em geral, a qual tem, na maioria, 1 raiz canina mandibular, ainda que, em alguns casos, a raiz possa ser bífida (Scott, 2008).

k) Número de raízes do 1º pré-molar superior

Na nossa população, 50% tem o 1º pré-molar com 2 raízes.

l) Forma da raiz do 1º pré-molar inferior ou raiz de Tomes

O 1º pré-molar inferior pode ter 2 raízes, mas a expressão da 2ª raiz é diferente da do 1º pré-molar superior, onde as duas raízes estão associadas com 2 grandes cúspides. No inferior, é rara a bifurcação ao longo do plano bucolingual. Quando estão presentes 2 raízes com separação ligeira a moderada, esta divisão envolve os componentes radiculares distobucal e lingual (Scott, 2008).

Na população do nosso estudo, há 3 dentes (3,85%) com sulco de desenvolvimento profundo e em V até um terço do comprimento total da raiz, o que é considerado como raiz anómala de Tomes. É um traço morfológico dentário pouco característico da população.

m) Pré-molares tricúspides

Não há evidência deste carácter morfológico na nossa população, pelo que não é característico da população em estudo.

n) Cúspide lingual dos pré-molares inferiores

Na população em estudo, há 11,11% sem cúspide lingual, mas possuem traço morfológico compatível com crista. Há 42,59% a 66,41% de dentes com 1 só cúspide lingual – a maioria da população estudada. Em cerca de 1/4 da população, estão presentes 2 cúspides linguais, das quais a mesial é maior do que a distal.

Há 2 dentes 2^{os} pré-molares com 3 cúspides linguais; o dente 45-1 e o 35 da mandíbula 86 são compatíveis, pelo que pertencerão ao mesmo indivíduo. A cúspide mesial é a maior. De acordo com o descrito na literatura, este traço morfológico é compatível com afinidade populacional negróide (Goose, 1963). Assim na população estudada, há, no mínimo, 1 indivíduo com traço fenotípico dentário compatível com afinidade populacional negróide, achado que encontra suporte em documentos históricos de juntas de freguesia, que referem a existência de escravos africanos mortos no terramoto de 1755 (Pereira de Sousa, 1919).

Esta característica morfológica apresenta grande variabilidade na expressão da forma e número (Scott, 2008). É comum ocorrer 1 grande cúspide lingual centrada. Quando haja 2 cúspides linguais, a mesial é sempre maior que a distal (Scott, 2008).

As variantes da expressão desta característica morfológica encontram-se dentro da variação normal de outras populações.

o) Crista distosagital ou pré-molar Uto-Aztecán

Não há evidência deste traço morfológico na nossa população. Este traço morfológico é muito raro, sendo típico da população do sudoeste da América (Scott, 2008).

p) Cúspides acessórias, mesial e distal, dos pré-molares

Não há evidência destes traços morfológicos na nossa população.

q) Odontomas

Não há evidência deste traço morfológico dentário na população em estudo. Este traço é muito raro na maioria da população mundial, ocorrendo, sobretudo, nos esquimós (Scott, 2008).

r) Molar cónico

Na nossa população, há 5 (12,82%) 3^{os} molares com tamanho reduzido, entre 7 e 10 mm (Figura 5.22). A população caracteriza-se, em geral, pelo tamanho normal da coroa dos 3^{os} molares.



Figura 5.22 – Crânio TAS 19 com 3^{os} molares cónicos, grau 1.

s) Metacone ou cúspide distovestibular ou 3^a cúspide

De entre os 138 molares maxilares (molares da população de dentes isolados e da população de crânios), há 3 molares sem metacone, todos 3^{os} molares, resultado compatível com o descrito na literatura (Turner *et al.*, 1991). Os metacones maiores estão presentes no 1^o molar, os mais pequenos estão

presentes nos outros molares. Este resultado é compatível com o descrito na literatura (Scott, 2008).

t) Hipocone ou cúspide distolingual ou 4ª cúspide

Na história da evolução dos primatas, os molares maxilares tinham três grandes cúspides (protocone, paracone e metacone) que constituíam o trígono primata (Scott, 2008) (Figura 5.23). O hipocone era uma cúspide adicional, originada a partir do cingulum distolingual (Gregory, 1922). Recentemente, o hipocone é tratado como uma das 4 principais cúspides, embora seja, na realidade, uma adição tardia na evolução. Está em processo de ser eliminado dos molares maxilares no homem moderno (Scott, 2008).

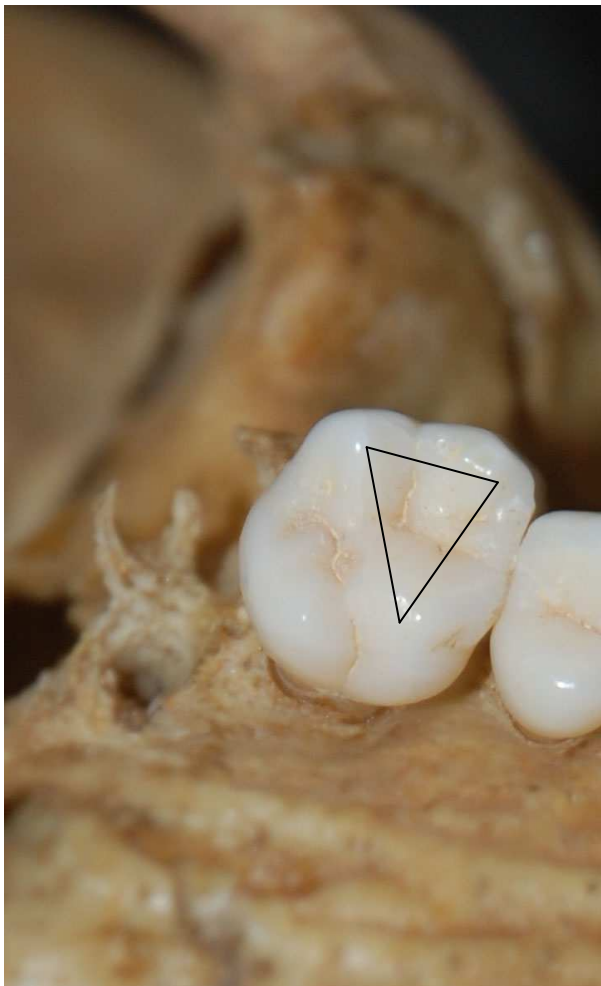


Figura 5.23 – 1º molar direito maxilar do crânio TAS 1 com a presença do trígono primata (Scott, 2008). O metacone é a cúspide maior, o hipocone a mais pequena.

O hipocone está ausente nos molares da nossa população, com maior frequência nos 3^{os} e 2^{os} molares. Nos 1^{os} molares, está ausente em 2 dentes isolados. Considerada a totalidade da população, não existe em 31,53% dos molares maxilares isolados, o que corresponde a 1/3 da população.

Nos crânios, é menor a frequência da ausência, pois falta em 11% da amostra de molares.

É nos 1^{os} molares que a característica morfológica apresenta maior expressão, resultado compatível com o descrito na literatura (Scott, 2008) e com a evolução da espécie humana: desaparecimento da 4^a cúspide, sobretudo a nível do 3^o molar, seguida, por ordem decrescente, a nível do 2^o e do 1^o molares (Dahlberg, 1945).

u) Metacónulo ou 5^a cúspide

O metacónulo aparece com pouca frequência, abaixo dos 10% na população em estudo. O molar com maior incidência de 5 cúspides é o 3^o. Trata-se do molar com maior variação da morfologia coronal (Scott, 2008).

v) Tubérculo de Carabelli

O tubérculo de Carabelli é uma característica morfológica que pode aparecer no protocone dos molares maxilares.

A frequência desta característica morfológica nos caucasóides é de 37% (Harris, 2007b), mas diminui para valores menores quando se trata de um tubérculo de Carabelli de grandes dimensões (Harris, 2007; Kondo & Townsend, 2006). Os molares mais pequenos estão associados a tubérculos mais pequenos e os molares maiores a tubérculos de Carabelli de maiores dimensões (Kondo & Townsend, 2006).

Na população estudada, há 16,67% de molares maxilares permanentes (dentes permanentes isolados e crânios) com a característica morfológica. Esta percentagem situa-se abaixo da percentagem para os caucasóides (Harris, 2007b). O tamanho é pequeno. Há 2 dentes com expressão máxima: um 1^o e um 3^o molares.

w) Paracónulo ou protocónulo ou parastilo

Não há registo desta característica morfológica na população em estudo.

x) Extensões de esmalte

Em toda a população estudada, há um único molar provido de extensão de esmalte com cerca de 2 mm de comprimento, o que corresponde a uma fracção muito reduzida dos molares (0,71%). Não foi registada nos pré-molares.

y) Número de raízes dos molares

Os molares maxilares têm 3 raízes, condição morfológica com milhões de anos (Scott, 2008). Esta característica é invariável no 1º molar (Scott, 2008), pelo que não constitui um bom elemento anatómico para estudos populacionais comparativos (Scott, 2008). Na nossa população, 65,96% dos molares isolados com 3 raízes são 1^{os} molares; 6,38% têm 2 raízes, e nenhum tem uma só raiz. A grande variação do número de raízes ocorre nos 2^{os} e 3^{os} molares. Na amostra de crânios obteve-se a mesma distribuição, com maior frequência de molares com 3 raízes.

Os molares mandibulares têm, na maioria, 2 raízes. A nossa população é invariavelmente caracterizada por 2 raízes, com 12,36% dos molares isolados e 7,28 % dos molares das mandíbulas adultas com uma só raiz. Na população total de molares mandibulares há 2 3^{os} molares com 3 raízes.

Os resultados obtidos para a nossa população são compatíveis com os de outros estudos (Scott, 2008).

z) Fóvea anterior

Esta característica foi registada nos 1^{os} molares, de acordo com a metodologia atrás referida. Há diferença entre o resultado obtido na população de dentes isolados e nas mandíbulas adultas. A observação do traço morfológico foi mais frequente nos dentes isolados - cerca de 80% da população.

A diferença significativa entre os resultados referentes aos molares isolados e aos das mandíbulas deve-se ao maior desgaste dos dentes presentes nas mandíbulas e à maior dificuldade de observação da característica morfológica (ausência de registo).

aa) Prega deflectida

Esta característica foi observada em cerca de 50% da população da Ala Sul do Claustro. A frequência de ausência de registo é maior nos molares das mandíbulas adultas, devido à maior dificuldade da observação devida ao desgaste.

Na população em geral a sua frequência mostra grande variedade, desde uma pequena percentagem até acima dos 80% (Hillson, 1996).

bb) Crista distal do trigónido

A crista não foi observada em mais de 90% da população. O dente com maior frequência de registos é o 3º molar.

O resultado da incidência desta característica morfológica na nossa população é idêntico ao de outras populações (Hillson, 1996).

cc) Crista média do trigónido

Esta característica tem maior frequência na nossa população que a anterior (20%). A crista que caracteriza a população é, indiferentemente, fina e larga, e com a mesma incidência.

dd) Protostílido

Dentre a população total da Ala Sul do Claustro da ACL, há 2 molares, dentes 38 e 48, com a presença de uma cúspide na superfície vestibular da cúspide 1. Apresenta expressão mínima nesta população arqueológica quando comparada com a de outras populações (40%) (Hillson, 1996).

Pela compatibilidade, os dois dentes pertencem ao mesmo indivíduo, cujas afinidades populacionais são provavelmente diferentes da caucasóide – há maior incidência nos índios americanos (Hillson, 1996). Estes dados demográficos são compatíveis com a história da época (Pereira de Sousa, 1919).

ee) Hipoconulídeo ou 5ª cúspide

Os molares mandibulares possuem 5 cúspides principais, protocónido, metacónido, hipocónido, entocónido e hipoconulídeo. Quando varia, o número de cúspides situa-se na 5ª cúspide. Tal como o hipocone, o hipoconulídeo foi a

última característica morfológica dentária a ser adicionada à morfologia coronal do molar mandibular e é a primeira a sofrer redução de tamanho e a ser eliminada (Scott, 2008).

Cerca de metade da nossa população não possui a 5ª cúspide. O 2º molar é o dente com maior ausência desta característica morfológica, chegando aos 100% nos dentes isolados. O 1º molar, pelo contrário, é aquele com maior incidência de 5ª cúspide, variando de 95% nos dentes isolados a 86% nos dentes de mandíbulas adultas. O tamanho da cúspide mais frequente na nossa população é o médio, grau 3.

ff) Entoconulídeo ou 6ª cúspide

Apesar do número normal de cúspides do molar inferior ser de 5 (Scott, 2008), é comum haver uma cúspide supranumerária, posicionada entre as cúspides 4 e 5: é designada por entoconulídeo.

A 6ª cúspide é frequente nos aborígenes australianos, índios americanos e esquimós, menos frequente nos africanos e mongólicos, e rara nos chineses, americanos e europeus (Dahlberg, 1945).

Na nossa população, a 6ª cúspide falta em mais de 95%, resultado compatível com o de outras populações europeias (Scott, 2008). O dente com maior incidência do traço morfológico na nossa população é o 3º molar, resultado que é compatível com a maior diversidade da morfologia oclusal da respectiva coroa (Scott, 2008) e dentro da homogeneidade de resultados de outras populações mundiais (Dahlberg, 1945).

gg) Metaconulídeo ou 7ª cúspide

A segunda cúspide supranumerária dos molares mandibulares está situada entre as cúspides 2 e 4 (Hillson, 1996). Ocorre com maior frequência nos negros americanos, sendo menos frequente nos negros africanos (Dahlberg, 1945). Seguem-se, por ordem decrescente, os mongólicos, asiáticos, aborígenes australianos, índios americanos, chineses e caucasóides. Os esquimós, por sua vez, não apresentam esta característica (Dahlberg, 1945).

Na nossa população, há 4 molares mandibulares com 7ª cúspide (1,98%), dos quais 3 1ºs molares e 1 3º molar. A maior incidência no 1º molar é homogênea com os resultados de outras populações caucasóides - é o molar

com maior incidência (Dahlberg, 1945). A baixa frequência observada na nossa população é característica dos caucasóides (Dahlberg, 1945).

hh) Padrão dos sulcos oclusais dos molares inferiores

O padrão dos sulcos oclusais é maioritariamente em “+”, em mais de 95% da população em estudo, resultando este compatível com o de outras populações mundiais (Dahlberg, 1945).

ii) Ângulo torsomolar

Esta característica foi identificada em 13 mandíbulas, 2 das quais (15,38%) apresentam rotação paralingual do 3º molar. É uma característica pouco significativa na população em causa.

7.2. Dentes decíduos

Das várias características morfológicas estudadas e apresentadas no capítulo dos resultados há a focar:

a) Metacone ou cúspide distovestibular ou 3ª cúspide

O metacone é maioritariamente um traço morfológico ligeiro nos molares maxilares decíduos.

b) Hipocone ou cúspide distolingual ou 4ª cúspide

Nos molares maxilares decíduos, o hipocone, quando presente, é muito ligeiro a pequeno. É mais frequente nos 2ºs molares decíduos.

c) Tubérculo de Carabelli

Está presente em 8% da população estudada. O 2º molar decíduo é o dente mais frequente.

d) Crista média do trigónio

Os 1ºs molares decíduos apresentam com maior frequência uma crista fina. São os molares com maior incidência desta crista.

e) Hipoconúlídeo ou 5ª cúspide

A maioria dos molares mandibulares decíduos não apresenta 5ª cúspide. Quando presente, é mais frequente no 2º molar decíduo.

f) Número de cúspides e padrão dos sulcos oclusais dos molares inferiores

Os 1^{os} molares decíduos têm, todos, 4 cúspides, com exceção do dente 74 da mandíbula 32, este com 5 cúspides. Os 2^{os} molares decíduos têm todos 5 cúspides, excepto um 2º molar isolado, com 4 cúspides.

Os molares decíduos apresentam o padrão oclusal em “+”, idêntico aos dentes permanentes.

8. ODONTOMETRIAS

A caracterização odontométrica da população da Ala Sul do Claustro da ACL, que faz parte dos estudos antropológicos dentários, figura nos resultados.

8.1. Dentes permanentes**a) Incisivos**

Os valores médios das distâncias mesiodistal, bucolingual e altura da coroa para os incisivos centrais e laterais maxilares da amostra de dentes isolados e dos maxilares da amostra de crânios, não são significativamente diferentes.

Quando comparadas, as médias das distâncias mesiodistais dos incisivos central e lateral maxilares da população estudada são inferiores às da população portuguesa actual (Pereira, 2005).

As médias das distâncias mesiodistal e bucolingual dos incisivos central e lateral da nossa população são inferiores aos das populações mundiais (Nelson, 1938).

Os índices construídos, módulo da coroa e índice de robustez para os incisivos central e lateral maxilares da nossa população são inferiores aos da população islandesa (Axelsson *et al.*, 1983).

Os incisivos inferiores da amostra de dentes isolados não apresentam diferença significativa das odontometrias dos incisivos mandibulares da amostra de mandíbulas.

Os valores médios lineares e índices apresentam valores inferiores aos de outras populações estudadas (Goose, 1963).

b) Caninos

Os valores médios das odontometrias dos caninos maxilares e mandibulares da amostra de dentes isolados não apresentam diferença significativa para as respectivas amostras cranianas e mandibulares.

Os valores médios das distâncias mesiodistal e bucolingual dos caninos da nossa população são inferiores aos da população portuguesa actual estudada (Pereira, 2005). Quando comparados os valores com os de outras populações, o valor médio da distância mesiodistal é inferior e o da distância bucolingual é idêntico ao dos caucasianos, superior ao dos negros americanos e inferior ao dos australianos, negros africanos e índios do Novo México (Nelson, 1938).

Os valores do módulo da coroa e do índice de robustez do canino maxilar da nossa população, quando comparados com a população portuguesa actual (Pereira, 2005) e com a islandesa (Axelsson *et al.*, 1983) apresentam diferenças significativas: o módulo da coroa tem um valor superior e o índice de robustez um valor inferior.

Os valores médios das odontometrias dos caninos mandibulares dos dentes isolados e da amostra de mandíbulas não apresentam diferença significativa. Quando comparados com o de outras populações, são ligeiramente inferiores (Goose, 1963).

c) Pré-molares

Não há diferença significativa, quando comparados os valores médios das odontometrias dos dentes isolados com os valores médios quer dos dentes das mandíbulas, quer dos crânios.

Quando comparados os valores médios das odontometrias da nossa população com uma população inglesa moderna, também não se verifica diferença significativa (Goose, 1963), embora sejam ligeiramente superiores aos de uma população americana do século XVII (King & Ubelaker, 1996).

d) Molares

Os valores médios dos molares maxilares da amostra de crânios apresentam valores significativamente inferiores aos dos dentes isolados. Como o número dos molares da amostra de crânios é inferior ao dos dentes isolados, utilizamos, para fins de comparação, os valores dos dentes isolados como representativos da população esqueletizada da Ala Sul do Claustro da ACL.

Os valores médios dos molares maxilares da nossa população são semelhantes aos da população inglesa moderna (Goose, 1963) e ligeiramente superiores aos de uma população americana do século XVII (King & Ubelaker, 1996).

Os valores médios dos molares mandibulares dos dentes isolados não apresentam diferença significativa relativamente aos molares da amostra de mandíbulas.

Os valores médios dos molares mandibulares da nossa população são semelhantes aos da população inglesa moderna (Goose, 1963) e ligeiramente superiores aos de uma população americana do século XVII (King & Ubelaker, 1996).

8.2. Dentes decíduos

Os valores médios das odontometrias dos dentes decíduos são semelhantes ao de outras populações mundiais (Scott, 2008).

9. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS MANDIBULARES E CRANIANAS

A caracterização morfológica craniana e mandibular da população esqueletizada da Ala Sul do Claustro da ACL, que faz parte dos estudos antropológicos, consta do capítulo dos resultados.

a) Buraco mentoniano

A posição anatómica mais comum situa-se na linha do prolongamento do eixo longitudinal do 2º pré-molar. Em 17% das mandíbulas observam-se múltiplos foramina mentonianos. Contudo, só em 4% das mandíbulas se

observam bilateralmente (Buikstra & Ubelaker, 1994). Nos aborígenes australianos, a frequência da presença de múltiplos orifícios mentonianos unilaterais é mais baixa – 7,8% (Ubelaker, 2008).

Em 5,11% da população estudada, as mandíbulas possuem 2 buracos mentonianos por corpo mandibular – um em posição unilateral. A frequência desta característica na população estudada é mais baixa do que na população em geral.

b) Localização da crista milohioideia

A característica não foi observada em 43,43% das mandíbulas por alterações tafonómicas e *peri mortem* que ocorreram nestes cadáveres, tais como traumatismos e acção do fogo. A situação mais frequentemente observada em 100 mandíbulas (36,50%) foi a presença da crista milohioideia no centro do canal, situação anatómica semelhante à da população em geral (Buikstra & Ubelaker, 1994).

c) Sutura metópica

A sutura metópica estende-se do *nasion* ao *bregma* e o seu tempo de encerramento é controverso, embora, cientificamente, se aceite que o tempo médio de encerramento vai de 1 aos 3 anos, podendo chegar aos 8 anos (Hanihara & Ishida, 2001). Em 10% dos casos pode persistir ao longo da vida (Hanihara & Ishida, 2001).

De entre os 22 crânios registados, há 2 adultos (9,09%), com a sutura presente e completa. Está dentro dos valores normais para a manutenção da sutura metópica em idade adulta.

d) Fenda supraorbitária e buraco supraorbitário

A fenda supraorbital na população estudada não é uma característica individualizante da população, pois varia desde ausente a presente, parcial ou totalmente. O buraco supraorbital, quando está presente na maioria dos crânios, é de forma parcial e não completa.

Nos estudos demográficos realizados não há consenso quanto à prevalência da fenda nos sexos feminino e masculino. Há estudos

reconhecendo maior prevalência no sexo masculino e outros no feminino (Hanihara & Ishida, 2001).

e) Sutura infraorbitária

A sutura infraorbitária está ausente na maioria da nossa população. Observações antropológicas de outros autores levaram à conclusão de que esta sutura desaparecia nos crânios mais adultos (Turner, 1885).

f) Múltiplos orifícios infraorbitários

O orifício infraorbitário está situado bilateralmente nos ossos maxilares, 1 cm abaixo do bordo inferior infraorbitário, mas pode variar de 4 a 12 mm (Garnder *et al.*, 1988). É de maiores dimensões que o buraco supraorbitário.

Está descrita a presença de vários orifícios acessórios, até um máximo de 5 (Leo *et al.*, 1995). Em vários estudos, a frequência é de 2 a 18% (Williams *et al.*, 1995).

Na população da Ala Sul do Claustro da ACL é grande a frequência de crânios com múltiplos orifícios infraorbitários (20% dos crânios).

g) Orifício zigomático facial

O orifício zigomático facial não é constante em todos os crânios (78%) (Williams *et al.*, 1995). Quando existe, varia, podendo ser único (3%), duplo (86%), triplo (7,5%), quádruplo (1,5%) ou quántuplo (2%) (Williams *et al.*, 1995).

Na população estudada é baixa a frequência de crânios com orifício zigomático facial. Mas este resultado deve-se à fragmentação dos crânios, não se observando esta característica em 52% dos crânios. Quando presente, é mais frequente ser único ou duplo, e largo. Este resultado é compatível com o descrito na literatura (Williams *et al.*, 1995).

h) Buraco parietal

Na nossa população, a reduzida frequência da observação desta característica é atribuível à fragmentação dos crânios. Contudo, está ausente em 27,27% dos crânios. Quando presente, localiza-se nos ossos parietais de cada lado da sutura, resultado compatível com a literatura (Williams, 1995).

i) Ossos suturais

Os ossos suturais, também denominados ossos wormianos, são pequenos ossos que podem ocorrer nas suturas cranianas, envolvendo até 17% da população e podem ir de 1 a 13 ossos por crânio (Williams, 1995).

Todos os ossos suturais estão representados na nossa população, com frequência de 4,55%. A incidência é mais baixa que a da população em geral - o número varia de 1 a 3.

j) Osso inca

Em 1823, Geoffroy Saint Hilaire observou anomalias ósseas que denominou ossos interparietais. Em 1842, Bellamy descreveu 2 crânios de múmias peruanas com uma sutura transversal a isolar a porção superior da escama occipital, tendo considerado estas anomalias como características raciais dos incas. Dois anos mais tarde, Tschudi confirmou esta observação em crânios de cemitérios da costa do Perú, designando esta situação por osso inca. Estudos ulteriores mostraram que esta anomalia ocorre de 5% a 23% dos crânios incas (Shapiro & Robinson, 1976). Noutras populações a sua frequência é baixa, sendo, por exemplo, de 0,2% nos japoneses (Matsumura *et al.*, 1993). Não foi registado na nossa população.

k) Buraco mastóide

A superfície externa do osso temporal é perfurada por vários foramina, um dos quais, largo, se situa perto do bordo posterior, sendo designado por buraco mastóide. A posição e tamanho do *foramen* são muito variáveis e nem sempre estão presentes. Pode ocorrer no occipital ou na sutura entre o temporal e o occipital (Williams *et al.*, 1995).

Na nossa população há crânios sem buraco mastóide e outros em várias localizações e às vezes com mais de 2 orifícios.

10. ALTERAÇÕES TAFONÓMICAS

A sobrevivência física do material antropológico exumado, dentário e ósseo, é importante em qualquer estudo de paleopatologia. O esqueleto deve sobreviver ao ambiente de enterramento e possuir resistência suficiente para

suportar a sua exposição nas escavações arqueológicas, transporte, armazenamento e estudo. Quando os investigadores nos laboratórios de investigação antropológica estudam o esqueleto em relação às condições patológicas, é importante que tenham conhecimentos para realizar um diagnóstico diferencial, inequívoco, entre lesões *ante mortem* ou *peri mortem* em resultado de processos traumáticos ou de doença e alterações *post mortem*, durante o tempo de enterramento, pelas condições próprias de cada ambiente onde estão depositados (Turner-Walker, 2008b).

É essencial uma boa compreensão das alterações *post mortem* do tecido mineralizado para interpretar as condições patológicas dos cadáveres esqueletizados, principalmente os que estiveram enterrados durante séculos ou milénios (p. ex., a população do terramoto de 1755).

Os tecidos mineralizados, osso e dente, são geralmente os únicos restos físicos das populações do passado. Por isso, ao longo de décadas, o ambiente de enterramento tem sido intensamente estudado (Jans, 2008a).

Quando se interpretam os padrões tafonómicos – alterações no esqueleto após a morte no seu ambiente de enterramento - têm de se investigar não apenas as alterações macroscópicas, causadas pela acção do solo, insectos necrófagos, carnívoros e roedores, visíveis sobretudo nas superfícies externas, mas também as de natureza microscópica, provocadas por degradação microbiana e química, que podem alterar as superfícies internas dos ossos. Estas alterações microscópicas podem contribuir para a deterioração das colecções arqueológicas ósseas e dentárias, e alterar de forma irreversível a microestrutura e a química dos tecidos com consequências nos estudos radiológicos e químicos, podendo mesmo afectar eventuais datações cadavéricas pelo radiocarbono (Mays *et al.*, 2006).

As modificações do tecido esquelético devidas à interacção com o ambiente de enterramento e à acção dos microrganismos do solo têm papel fulcral na maioria dos estudos de paleopatologia e afectar o valor dos esqueletos humanos como fonte de informação acerca do passado, através da caracterização da morbilidade de populações desconhecidas do passado.

Nas últimas décadas ocorreram avanços tecnológicos importantes no campo da arqueologia biomolecular. Conceitos como o de integridade física e microscópica de um cadáver-esqueleto deixaram de fazer sentido para a

preservação e registo de informação do passado. Actualmente, os bioarqueólogos falam de integridade molecular nas amostras ósseas e dentárias, tão importante quanto os primeiros conceitos (Geigl, 2002; Jans, 2008a e 2008b; Turner-Walker, 2008a e 2008b).

Estes avanços da bioarqueologia são importantes para a investigação de como e porquê o tecido esquelético se degrada no solo, com melhor entendimento dos processos diagenéticos no final do século XX e início do século XXI (Jans, 2008a).

O estudo da deterioração óssea quando comparado com outras áreas de investigação de arqueologia e ossos fossilizados é relativamente recente. O termo tafonomia, para descrever os processos *post mortem* que influenciam a sobrevivência do osso, foi introduzido aproximadamente há 70 anos atrás, em 1940, por Efremov (citado por Ubelaker, 1997). As “leis de enterramento” são invocadas para ajudar a interpretar as escavações de peças ósseas fossilizadas e arqueológicas. O interesse por esta área fica a dever-se à compreensão dos processos de fossilização (citado por Ubelaker, 1997).

A tafonomia diz respeito a todos os aspectos da passagem do organismo da biosfera (vida) para a litosfera (crosta terrestre), em resultado de processos geológicos e biológicos (Olsen, 1980). O objectivo primordial dos estudos tafonómicos é a compreensão dos processos *post mortem* pela recolha da informação fornecida pelos próprios ossos e pelo contexto de enterramento (Olsen, 1980).

O registo da tafonomia emergiu como componente vital na análise antropológica forense. Em particular, os contextos forenses requerem a reconstituição dos processos *peri mortem* e *post mortem*, bem como elaborar um diagnóstico diferencial entre traumatismos naturais e provocados pelo homem (Ubelaker, 1997).

O termo geológico *diagénese* refere-se a qualquer mudança química, física ou biológica, sofrida por um sedimento após a sua deposição inicial, a temperaturas e pressões relativamente baixas, conduzindo a alterações na mineralogia e textura das rochas. Após a deposição, os sedimentos são compactados sob sucessivas camadas de sedimentos e cimentados por minerais que precipitam. Grãos de sedimento, fragmentos rochosos e fósseis podem ser substituídos por outros minerais durante a diagénese. O estudo da

diagénese em rochas é utilizado para a compreensão da sua história e a natureza e tipo de fluidos que circularam através delas.

Nos últimos anos, este termo geológico foi adoptado para descrever as alterações que o tecido esquelético sofre no enterramento. Podem envolver dissolução do tecido ósseo ou a sua cimentação por minerais exógenos, recristalizando o osso mineral ou substituindo-o por outras matérias minerais. Estas alterações do tecido ósseo são referidas de uma maneira grosseira como fossilização (Behrensmeyer & Hill, 1980). É a combinação dos processos tafonómicos e diagenéticos que determina se o osso se altera, desaparece ou se mantém durante o tempo geológico.

Um dos factores potenciais mais estudados, que persiste há mais de 100 anos e que é actual no que se refere à alteração e destruição do tecido ósseo, é a presença de microorganismos - fungos (Roux, 1887, citado por Turner-Walker, 2008b).

O tecido ósseo degrada-se no solo. A presença de água e a temperatura são factores importantes na deterioração dos ossos (Collins *et al.*, 1995).

A presença e os movimentos da água no solo têm influência extrema na sobrevivência dos ossos e dentes das escavações arqueológicas. É o meio adequado para a maioria das reacções químicas que ocorrem no solo, e a sua presença suporta o metabolismo microbiano.

No corpo humano, os minerais ósseos estão dentro de um sistema relativamente fechado e são rodeados por fluidos com uma saturação aproximada aos cristais de hidroxiapatite que controlam o pH de uma forma muito precisa. A dissolução e a recristalização do osso mineral *in vivo* são mediadas pelas células ósseas, estimuladas por uma complexa rede de estímulos químicos locais e sistémicos, físicos, factores de crescimento, hormona paratiróide e calcitriol – forma activa da vitamina D (Ortner & Turner-Walker, 2003).

Os cristais minerais ósseos estão mantidos dentro dessa armação de colagénico que os protege da rápida dissolução. O colagénico é estável e, em condições normais, a proteína é insolúvel (Trueman & Martill, 2002).

Em contraste, no cadáver ocorre uma situação oposta. O solo representa um sistema aberto, que não está saturado de iões de cálcio e fosfato, com excepção dos enterramentos profundos e estreitos com centenas

de ossos. O osso mineral é vulnerável à dissolução na água do solo. Os iões exógenos da água do solo podem ligar-se à superfície dos cristais de hidroxiapatite ou substituírem os próprios minerais ósseos internos dos cristais, Ca^{2+} , PO_4^{2-} ou o CO_3^{2-} (Hedges & Millard, 1995a e 1995b).

A análise de ossos arqueológicos de diferentes ambientes de enterramento mostrou diferenças significativas em relação à preservação *versus* conteúdo e movimentação da água no solo. Os ossos provenientes de solos com grande fluxo de água apresentam menor preservação quando comparados com ossos enterrados em meios com condições de saturação constante (Nielsen-Marsh *et al.*, 2000).

A solubilidade da apatite na água dos solos está fortemente dependente do pH e da presença de outros iões dissolvidos. Todos os fosfatos de cálcio, tornam-se, regra geral, mais solúveis à medida que o pH diminui. Os cristais de hidroxiapatite atingem um equilíbrio em meios com águas estacionárias em contacto com a superfície óssea (Ambrose & Krigbaum, 2003a; Ambrose & Krigbaum, 2003b; Turner-Walker, 2008b).

Um aumento da concentração do ião de hidrogénio diminui o pH ou aumenta a acidez, levando a uma alteração do equilíbrio e ao início da dissolução dos cristais de hidroxiapatite. Em solos alcalinos, o osso mineral está protegido da dissolução, a não ser que exista grande concentração de dióxido de carbono dissolvido; o ião Ca^{2+} precipita exteriormente como carbonato. A remoção dos iões Ca^{2+} leva também a uma alteração do equilíbrio e, conseqüentemente, à dissolução dos cristais de hidroxiapatite. Contudo, os próprios cristais de hidroxiapatite funcionam como tampões, ajudando à estabilização local de pequenas variações de pH. Solos com baixas concentrações de fosfatos levam também à desmineralização óssea. Os cristais de hidroxiapatite são mais estáveis a pH 7.8 (Nielsen-Marsh *et al.*, 2000).

Os cristais de hidroxiapatite são uma das formas mais estáveis termodinamicamente de fosfato de cálcio. O osso mineral pode ser dissolvido por ácidos minerais e reprecipitar em presença de sais alcalinos, numa estrutura cristalina mais instável. A formação de brucite foi detectada em ossos de escavações arqueológicas como produto de diagénese (Turner-Walker, 2008a e 2008b).

O pH da água dos solos de enterramento também determina quais os iões em solução, disponíveis para trocas iónicas com o osso mineral. Os ossos enterrados em solos ácidos tendem a apresentar uma cor castanha devido à troca de iões metálicos, de ferro e manganês, e os ácidos húmicos são solúveis na água, no local do enterramento.

Os ossos enterrados em meios alcalinos tendem a adquirir cor branca ou creme devido à presença de muitos iões metálicos bloqueados como elementos insolúveis – em carbonatos.

A fase mineral não é o único componente do osso susceptível de degradação química com o tempo de enterramento. O conteúdo de proteínas dos ossos arqueológicos é muito baixo quando comparado com o dos ossos mais recentes. Nos fósseis, os níveis de elementos orgânicos presentes reduzem-se a vestígios químicos: aminoácidos e osteocalcina.

A presença de matéria orgânica em registos arqueológicos é sinónimo de circunstâncias e ambientes muito característicos de enterramento. Os restos humanos mumificados são encontrados em ambientes com muito pouca água, desertos áridos, solos gelados e grutas montanhosas.

Na outra grande parte dos ambientes de enterramentos, a presença de água não só favorece o crescimento de microorganismos, como acelera, também, a perda de proteínas por hidrólise. O colagéneo não mineralizado degrada-se rapidamente por via biológica. Os microorganismos utilizam enzimas proteolíticas extracelulares para dividir as longas cadeias da molécula de colagéneo em pequenos péptidos que podem ser assimilados por bactérias e fungos. No colagéneo mineralizado, a associação íntima entre proteína e mineral tem efeito estabilizador na degradação microbiana e química do osso. A hidrólise enzimática do colagéneo mineralizado requer a remoção prévia da parte mineral. Este fenómeno surge na degradação microbiana dos ossos e dentes. Na ausência de degradação enzimática, o colagéneo pode persistir nos ossos e dentes das escavações arqueológicas por milhares de anos.

A hidrólise enzimática pode ser alterada por factores como o pH e a temperatura. Aumento ou diminuição do pH dos solos e aumento da temperatura aceleram a hidrólise enzimática. O colagéneo é mais estável à hidrólise enzimática quando os valores de pH oscilam entre 3 e 7,5. Com pH de

1, a taxa de hidrólise é 10 vezes mais rápida quando comparada com pH neutro. Com pH de 12 é 100 vezes mais rápida (Collins *et al.*, 1995).

A temperatura influencia de maneira diferente o colagénio mineralizado e o não mineralizado. O colagénio não mineralizado contrai ou funde aos 68° C, o mineralizado acima dos 150° C (Nielsen-Marsh *et al.*, 2000).

Na ausência de ataque microbiano, os constituintes do osso, colagénio e substância mineral, mantêm-se fechados num estado de protecção mútua. Os cristais de hidroxiapatite protegem a fracção orgânica da enzimólise microbiana e atrasam a taxa de hidrólise química. O colagénio, por sua vez, rodeia os cristais de hidroxiapatite e inibe a sua dissolução pela percolação das águas do subsolo. Quando um dos componentes começa a sua desintegração, o osso começa a degradar-se no ambiente do enterramento. A perda de proteínas aumenta a microporosidade e permite a penetração da água na fase mineral (Collins *et al.*, 1995).

A fase mineral constitui o esqueleto dos ossos frescos com maior percentagem. Em caso de desmineralização, o osso perde rigidez e resistência a forças de tracção, tornando-se susceptível de contracção, deformação e fractura (Turner-Walker *et al.*, 1995).

Durante a decomposição do cadáver, o papel dos microorganismos é essencial, bem como a perda de tecidos moles. A esqueletização é mediada por bactérias e fungos. A autólise tem papel importante nos estádios iniciais a seguir à morte. Quando a célula morre, é imediatamente libertada uma amálgama de enzimas, proteases e DNases que destroem os componentes celulares envolventes e os tecidos. O início deste processo é rápido, mas de curta duração. Logo após, as bactérias medeiam a destruição tecidular com aumento do número de microorganismos libertados do intestino para a cavidade abdominal.

A sequência da decomposição autolítica segue os tecidos com maior taxa de síntese de trifosfato de adenosina. Os órgãos relacionados com o processo de digestão são os primeiros a ser deteriorados, como os intestinos, estômago e fígado, conjuntamente com o coração, sangue e sistema circulatório. Seguem-se os pulmões, rins e bexiga, cérebro e tecidos nervosos e, mais tarde, os músculos esqueléticos. O tecido conjuntivo,

predominantemente colagénico, é altamente resistente ao processo de autólise (Gill-King, 1997).

Quando chega ao fim a fase de autólise, o ambiente é francamente anaeróbio, favorável à proliferação das bactérias libertadas pela decomposição do intestino e menos favorável às bactérias locais do subsolo.

Quando o cadáver entra em fase de esqueletização, a diagénese dos ossos do esqueleto é mediada primordialmente pelos microorganismos, cuja presença tem grande influência na potencial preservação óssea. O tipo de microorganismos no subsolo e a sua velocidade de multiplicação dependem da presença de água, da quantidade de oxigénio, do pH e da temperatura.

Nas primeiras investigações, observou-se a presença de fungos em cortes histológicos realizados em cadáveres antigos, responsáveis pela destruição *post mortem* dos tecidos ósseos (Marchiafava *et al.*, 1974 citado por Turner-Walker, 2008b).

As investigações realizadas após os anos 90 do século passado, reconheceram o papel fundamental das bactérias na destruição dos tecidos ósseos no contexto arqueológico (Jans *et al.*, 2004). Existem três tipos microscópicos de destruição focal em túnel: centrifugação, semelhante aos fungos, longitudinal e lamelar. Duas classes de bactérias estão envolvidas: bactérias aeróbias nos solos arqueológicos terrestres normais e cianobactérias em meios aquáticos (Turner-Walker *et al.*, 2002).

As bactérias do solo responsáveis pela destruição do tecido ósseo infiltram-se no interior do osso através do sistema canalar vascular. Em ambientes com substâncias húmicas na água do subsolo, são inibidas de atacar a superfície perióstica do osso. Estas substâncias húmicas podem actuar de duas formas: ou actuam nas moléculas de colagénico através de ligações cruzadas, reduzindo a eficácia das enzimas bacterianas (Hedges, 2002), ou através da desactivação das próprias colagenases (Jans *et al.*, 2004). A infiltração das bactérias através do osso compacto é influenciada pela microarquitectura do tecido, sugerindo que as bactérias seguem a orientação das fibras de colagénico em diferentes partes do osso (Jans, 2008a).

Esta orientação primordial da infiltração das bactérias nos tecidos calcificados é mais marcada nas secções longitudinais de dentes alterados diageneticamente (Jans, 2008b).

Os ossos da maioria das escavações arqueológicas, com décadas a milhares de anos, apresentam infiltração por bactérias. Estas características estão ausentes nos ossos recuperados de enterramentos em contexto anóxico e de regiões climáticas muito frias. Exemplo: os cadáveres medievais recuperados de uma região da Noruega, que não apresentam evidências de destruição bacteriana no tecido ósseo (Turner-Walker, 2008a).

O outro grupo de organismos associados com a destruição em túnel dos tecidos ósseos é constituído pelas cianobactérias. São organismos fototróficos, o que restringe o seu *habitat*.

A bioerosão ou alteração microbiana por fungos, bactérias e cianobactérias, ocorre na maior parte dos ossos de escavações arqueológicas. É factor determinante da preservação óssea (Smith *et al.*, 2007) *versus* a degradação óssea. Os organismos envolvidos neste processo de bioerosão provocam alterações de diferentes tipos. Enquanto os fungos e as cianobactérias dissolvem a matriz óssea com formação de uma rede de túneis, as bactérias provocam destruições microscópicas focais de morfologia complexa. Elas reorganizam a parte mineral do osso em vez de a remover. Diferentes tipos de ambiente de enterro e as circunstâncias iniciais do intervalo *post mortem* caracterizam cada uma delas. As alterações bacterianas ocorrem preferencialmente no início do intervalo *post mortem*, nas primeiras décadas após a morte. Existe um elo de ligação bastante forte com os mecanismos de putrefacção, indicando que os organismos putrefactivos iniciais são uma fonte para as bactérias que alteram os ossos. As alterações por fungos e cianobactérias ocorrem quando o ambiente é favorável, isto é, em presença de oxigénio e de nutrientes do osso (Jans *et al.*, 2004; Jans, 2008a).

As alterações microbianas causam perda de informação nos ossos arqueológicos e paleontológicos, mas o estudo da bioerosão microbiana representa um factor importante para a reconstrução tafonómica (Jans, 2008a e 2008b), principalmente quando se considera que a preservação do osso é imprevisível se for baseada unicamente no tipo de solo de enterramento como indicador. Um enterramento em solo “benigno” não é sinónimo de garantia de boa preservação (Nielsen-Marsh *et al.*, 2007). Além disso, também se sabe que a incidência de alterações bacterianas pode não estar relacionada com o meio

de enterramento, mas sim com a história *post mortem* recente do cadáver (Jans *et al.*, 2004).

A bioerosão dos ossos e dentes tem sido tema de publicações há mais de 140 anos. A primeira descrição data de 1864, quando Wedl descobriu microscopicamente, em dentes de cadáveres humanos recentes, túneis de 8 μm de diâmetro. Este tipo de alteração microbiana, em túnel, foi definido como túnel de Wedl ou túnel centrífugo (Hackett, 1981).

Estes túneis variam desde 5 a 10 μm de diâmetro. Em microscopia electrónica apresentam lúmens vazios, delimitados por paredes calcificadas bem definidas, correspondentes à reabsorção por fungos das partes mineral e orgânica, incluindo o colagénico (Marchiafava *et al.*, 1974 citado por Turner-Walker, 2008b).

As modificações tafonómicas visíveis no esqueleto ósseo podem ser macroscópicas ou microscópicas. As alterações histológicas observáveis são as fissuras, infiltrações, inclusões e bioerosão (Jans *et al.*, 2004).

A diagénese óssea é o último passo da esqueletização, traduzindo a última orientação nos estudos da tafonomia (Jans, 2008b).

Para classificar a preservação óssea histológica utiliza-se o índice histológico de Oxford, concebido para quantificar a extensão da alteração microbiana em corte ósseo (Hedges *et al.*, 1995b; Jans, 2008b). Existem 6 categorias, que vão desde o grau 5, estrutura bem preservada (mais de 95% de osso preservado), até ao grau 0, com ausência da microestrutura original (menos de 5% de osso preservado) (Jans, 2008b).

Para descrever de modo mais pormenorizado as alterações microbianas histológicas observadas, o corte seccional ósseo pode ser dividido em três áreas: perióstica, média e endosteal, classificadas individualmente (Jans, 2008b).

A bioerosão causa modificações características na porosidade óssea, as quais podem ser medidas pela porosimetria ao mercúrio (Turner-Walker *et al.*, 2002). É um indicador da história *post mortem* no período perto do evento morte.

Se as bactérias endógenas putrefactivas são as principais responsáveis pelas alterações ósseas, a ausência destas alterações pode indicar circunstâncias excepcionais *post mortem* perto do evento morte. É o caso de

enterros de cadáveres desmembrados logo após a morte, que previne a invasão do tecido ósseo pelas bactérias endógenas por via vascular do intestino (Jans *et al.*, 2004). Assim, a presença ou ausência de alterações bacterianas é um bom indicador da tafonomia perto da morte (Parker Pearson *et al.*, 2005 citado por Jans, 2008b).

Existem dois principais mecanismos de degradação óssea e dentária nos solos arqueológicos, que podem ou não coexistir: a degradação bacteriana dos tecidos e a hidrólise química do colagénio ósseo. A degradação bacteriana é, de longe, a via mais rápida.

Estes dois mecanismos estão envolvidos na degradação diagenética do osso. A perda inicial da resistência mecânica do osso é atribuída à hidrólise do colagénio, seguida pelos microorganismos predadores “em túnel” que levam ao aumento do volume de poros e, conseqüentemente, à perda total da resistência mecânica (Turner-Walker *et al.*, 1995).

O estado de preservação do esqueleto depende da sua história inicial tafonómica e, em particular, da trajectória diagenética.

O cadáver enterrado em países tropicais pode ser destruído rapidamente, em poucos meses, enquanto em ambientes muito frios pode conservar-se centenas a milhares de anos.

O tecido ósseo é considerado um material compósito com propriedades físico-mecânicas próprias deste tipo de materiais, pela sua estrutura biofásica, constituída pelo biomineral, hidroxiapatite, intimamente aderente à matriz orgânica, constituída por fibras de colagénio ligadas por ligações cruzadas. Esta combinação orgânica e inorgânica confere ao osso a dureza e a elasticidade necessárias durante a vida e a resistência aos processos degenerativos após a morte (Jans, 2008b).

O estudo das propriedades mecânicas, composição e microestrutura do osso nas várias fases de degradação proporciona uma interpretação dos processos diagenéticos (Turner-Walker *et al.*, 1995).

As propriedades mecânicas, resistência à tracção, resistência à compressão e módulo de elasticidade têm sido estudadas em função da composição e microestrutura óssea de cadáveres recentes. Verificou-se nesses estudos mecânicos que o módulo de Young, ou módulo de elasticidade,

a resistência à tracção e à compressão variam com vários factores ósseos (Currey, 1969).

As propriedades mecânicas estudadas no osso degradado apresentam resultados diferentes do osso recente (“vivo”) (Turner-Walker *et al.*, 1995). Os fenómenos de diagenese levam à perda da resistência à tracção quando a força é medida na perpendicular às fibras de colagénio. A perda inicial da resistência mecânica é explicada pela hidrólise do colagénio. Esta pode ser das ligações pépticas cruzadas entre moléculas de colagénio ou da ligação proteína-mineral.

A resistência diminuída do tecido ósseo permite, conseqüentemente, a degradação deste pelos microorganismos, com presença de fonte de proteínas que permite a proliferação dos organismos responsáveis pela destruição microfocal dos ossos enterrados. Os defeitos histológicos em túnel presentes no tecido ósseo são responsáveis pelo aumento do volume de poros observado nos ossos arqueológicos, associado *a posteriori* com a diminuição na resistência mecânica (Jans, 2008a; Turner-Walker, 2008a).

A acção microbiana diminui com a hidrólise acelerada do colagénio restante devido ao aumento da área de superfície. O equilíbrio é atingido entre o osso desproteinizado e o ambiente de enterro, permitindo que a água do subsolo remodele o restante componente inorgânico.

A tafonomia, o estudo dos processos que alteram o organismo desde a morte até o momento em que se inicia o estudo desse cadáver (Buikstra & Ubelaker, 1994). Este período inclui alguns processos *peri mortem* e todos os factores *post mortem*. Muitos processos podem alterar a aparência do osso (Ubelaker, 1997). Os factores que intervêm no transporte e dispersão dos elementos cadavéricos, isto é, do esqueleto, incluem: animais, gravidade, água e processos fluviais. As propriedades do osso vão influenciar a sua reacção perante aqueles factores (Ubelaker, 1997).

O registo das alterações tafonómicas no cadáver pode fornecer informação *peri mortem* e alterações *post mortem*, naturais ou antropogénicas, por alteração pelo próprio homem (Haglund & Sorg, 2002).

No contexto forense, as modificações tafonómicas podem informar sobre o contexto ambiental, antes e após o enterramento, o tratamento dos cadáveres após a morte, como o desmembramento dos corpos, destruição por

forças explosivas, cremação ou traumatismos agudos, bem como movimentação dos corpos de um enterramento primário para outro secundário (Skinner *et al.*, 2002).

A aplicação da tafonomia em Antropologia Forense pode ser objecto de estudo em várias áreas (Ubelaker, 1997), como o intervalo de tempo após a morte, a reconstrução do ambiente *post mortem*, a determinação e sequenciação dos eventos *post mortem*, e a distinção dos factores tafonómicos intervenientes.

As alterações tafonómicas mais vulgarmente registadas em estudos antropológicos de ossadas arqueológicas, individuais ou de desastre de massa, são as resultantes da actividade humana, fracturas acidentais ou deliberadas, alterações térmicas e alterações por exposição durante a escavação das ossadas ou devidas à actividade animal (roedores, escaravelhos, etc), ou ainda à erosão no ambiente – abrasão sedimentar (Loe & Cox, 2005).

Na maioria dos estudos forenses, o nível da alteração tafonómica relevante é reconhecido mediante a classificação das alterações da superfície óssea (Andrews, 1995).

As modificações tafonómicas incluem erosões ambientais, descritas como decomposição e destruição do osso, que fazem parte do processo normal de reciclagem de nutrientes nos vários substratos geológicos (Behrensmeyer, 1978). O desgaste vai variar de acordo com o contexto e a localização do cadáver (Brickley & McKinley, 2004).

A tafonomia, que temos estado a descrever, é o processo através do qual os componentes microscópicos orgânicos e inorgânicos do osso são separados um do outro e destruídos por agentes físicos e químicos *in situ*, à superfície ou no subsolo, são reconhecidos, na maioria por alterações de cor, textura da superfície, microestrutura e morfologia do osso, e por processos químicos, físicos e biológicos, atendendo à temperatura, erosão, insectos, pássaros e outros animais (Buikstra & Ubelaker, 1994).

No contexto de desastre de massa, como o terramoto de 1755, as alterações tafonómicas podem reflectir o tratamento *post mortem* dos cadáveres e o processamento dos restos cadavéricos.

Os principais métodos de análise de factores tafonómicos são exames macroscópicos e microscópicos da superfície e microestrutura interna de ossos

e dentes. A descrição macroscópica da superfície deve ser registada de forma genérica em formulários próprios de registo antropológico.

A documentação da escavação arqueológica contribui para a interpretação de factos observados macroscopicamente, tais como diferenciar traumatismos *peri mortem*, que possam ser causa de morte e explicar as circunstâncias da morte, e os causados pelo ambiente de enterramento.

Existem várias metodologias para quantificar as alterações macroscópicas de superfície: o desgaste ósseo é um deles (Buikstra & Ubelaker, 1994).

Todas as alterações tafonómicas devem ser registadas. São de seis tipos: alteração de cor, pigmentação ou branqueamento; fissuras *post mortem* e deformação pela escavação e deposição; erosão por desgaste e dissolução; as que resultam de acidez devida a raízes e fungos; marcas de carnívoros e roedores, e alterações por acção do fogo.

A alteração de cor do osso e dente pode reflectir exposição ao fogo, pigmentação por objectos metálicos, contacto com determinados minerais do solo ou factores biológicos, como a actividade fúngica. Uma determinada cor, por si só, raramente é conclusiva para um determinado agente causal. A combinação de diferentes variáveis pode resultar na mesma alteração de cor. A variação da cor deve ser registada de acordo com a escala de cor de Munsell e fotografada (Buikstra & Ubelaker, 1994). A interpretação da alteração de cor deve ser realizada de acordo com o contexto e as circunstâncias de morte, e outras informações relevantes. Na escavação arqueológica da Ala Sul dos Claustros da Academia das Ciências de Lisboa, nos ossários coexistiam as ossadas de 1755 com moedas e outros objectos de cobre ou materiais de ferro.

A exposição à luz solar faz com que as ossadas se tornem esbranquiçadas (Ubelaker, 1997). É outro factor tafonómico na alteração da cor a contribuir para o estudo da história das ossadas.

O diagnóstico diferencial entre marcas naturais provocadas pela erosão ambiental das marcas por traumatismo provocado pelo homem pode ser crucial na análise forense.

Por outro lado, as marcas de mordeduras de animais representam um factor tafonómico bem estudado. Os carnívoros podem produzir marcas lineares, punctiformes, radiais e em túnel, compatíveis com a remoção a partir

dos ossos longos de matéria gorda e outros nutrientes (Klippel & Synsteliën, 2007). Os roedores provocam alterações ósseas em ranhuras aos pares, superficiais, nas partes mais densas como em mandíbulas (Klippel & Synsteliën, 2007).

As marcas de mordeduras por animais podem ser confundidas com outras causas de alteração óssea na interpretação tafonómica (Ubelaker, 1997). É o caso da bioerosão microbiana (Blumenschine *et al.*, 2007). Torna-se, pois, necessário examinar o tipo de padrão de mordida, usando modelos de animais para interpretar a alteração tafonómica registada (Ubelaker, 1997).

As fracturas das ossadas provocadas pelo desgaste erosivo do ambiente de enterramento podem lembrar as produzidas por traumatismo devido a força contundente. As fracturas espirais provocadas por carnívoros são semelhantes às provocadas por traumatismos *in vivo*. Os fungos podem provocar alteração de cor, preta, semelhante à alteração produzida pelo fogo. As marcas dos dentes de carnívoros podem ser semelhantes às marcas produzidas por traumatismo por instrumento cortante ou misto (Ubelaker, 1997). A interpretação e a compreensão dos factores tafonómicos, fenómenos naturais e interferência humana são essenciais no estudo do esqueleto. Após a morte, os processos tafonómicos podem alterar muito a morfologia do osso, de modo a encobrir evidências de actividade criminal (Calce & Rogers, 2007).

Pretendemos aqui discutir os factores que afectaram a composição e a condição dos ossos e dentes recuperados na escavação arqueológica de 2004.

De modo genérico, a tafonomia é o estudo dos processos físicos e químicos, induzidos pelo homem, animal ou agentes naturais, que modificam o organismo após a morte e incorporação nos depósitos geológicos (LaMotta & Schiffer, 2005).

As escavações arqueológicas não são perfeitamente preservadas ou completas. A tafonomia permite investigar os processos e eventos que, cumulativamente, determinam o conteúdo e a condição dos esqueletos nos enterramentos arqueológicos (Stodder, 2008).

Na prática, o estudo das modificações ósseas nos enterramentos é baseado nos métodos desenvolvidos pela zooarqueologia: registo de desgaste e padrões de fragmentação, evidências de mordeduras de animais, alterações térmicas e registo de alterações por instrumentos cortantes (Stodder, 2008).

a) Acção do fogo

As alterações térmicas dos ossos e dentes podem resultar de processos *post mortem* como a cremação, canibalismo no acto de cozinhar e contacto accidental com o fogo, antes ou após a morte (Stodder, 2008).

As alterações térmicas são registadas quanto à cor e à textura do osso e dente (Stodder, 2008). A coloração varia entre amarelo a castanho, castanho-avermelhado, preto, azul-acinzentado e branco (calcinado) (Lyman, 1994).

A cor do osso alterado pelo calor corresponde geralmente à temperatura da fonte de calor (Shipman *et al.*, 1985), mas a alteração da cor também depende do estado do osso quando é queimado (Correia, 1997).

As modificações da textura variam desde a esfoliação e fissuras longitudinais relacionadas com o processo de desgaste (Correia, 1997), até o osso empenar e fragmentar-se em padrão de tabuleiro de peças de xadrez (Correia, 1997).

Os estudos sobre as respostas ósseas em diferentes condições, com osso vital exposto e não exposto, ou com osso não vital seco, bem como às alterações térmicas, têm resultados inconsistentes (Correia, 1997). Porém, estudos experimentais sugerem que um osso queimado, seco ou vital, adquire diferentes tipos de fissuras longitudinais (Lyman, 1994).

O padrão de cremação num esqueleto articulado ou num elemento específico é determinado pela natureza do calor, grau de articulação dos restos cadavéricos e da espessura de tecido que cobre o osso (Pope & Smith, 2004).

Três grandes factores influenciam a cremação de ossos e dentes: (1) o tempo de cremação; (2) a temperatura, e (3) o tipo e quantidade de combustível (Ubelaker, 2000).

Ao estudar alterações térmicas dos dentes é possível caracterizar vários graus segundo a temperatura e a duração da exposição. Em fogos de grande duração (Ubelaker, 2000): (1) os lábios secam, queimam-se, expondo os dentes anteriores; (2) a língua e os músculos jugais continuam a proteger do calor os dentes posteriores.

Alterações térmicas dos dentes dependem da temperatura (Calabuig, 1998): (1) 175°C – esmalte brilhante, ligeiramente amarelado; fissuras nas raízes; (2) 215° C – esmalte acinzentado, raíz com aspecto fendido; (3) 225° C – esmalte cinzento, raízes castanhas, manchas castanhas, fissuras maiores,

colo fissurado; (4) 270° C – coroa cinzenta e brilhante, grande fragilidade; (5) 300° C – dentina carbonizada, queda espontânea do esmalte são; (6) 400° C – dentina carbonizada, explosão do esmalte cariado e, por último, explosão das coroas dos dentes são, (7) 800° C – diminuição do volume das raízes.

Quanto mais tempo e/ou mais elevadas as temperaturas, mais brancos se apresentam os dentes. Se o tempo for menor e mais baixa a temperatura, os dentes ficam cinzentos.

Mantém-se crucial o diagnóstico diferencial se a lesão foi *ante*, *peri* ou *post mortem*. Nos ossos, este diagnóstico é fácil: um osso *ante mortem* apresenta-se mais húmido que um *post mortem*, com estrias diferentes em ambas as situações. O diagnóstico diferencial entre *ante* e *post mortem* é muito mais difícil nos dentes.

O exame externo *post mortem* do cadáver documenta o padrão de queimadura dos tecidos moles e do osso, a posição do corpo, a presença ou ausência de lesões traumáticas *ante mortem*.

A superfície de pele que envolve todo o corpo é a 1ª camada a sofrer alterações por queimadura, pela proximidade relativamente à fonte de calor (Pope & Smith, 2004; Pope *et al.*, 2004). A pele é o maior órgão corporal, sendo constituída por 2 camadas, epiderme e derme. A epiderme é a mais externa, fina, à prova de água; a derme, mais abaixo, contém folículos pilosos, vasos sanguíneos, glândulas e células renovadoras. Abaixo da derme está a hipoderme, camada subcutânea composta de tecido conjuntivo e adiposo que cobre músculos e ossos (Pope & Smith, 2004).

É a espessura e a configuração da camada de músculo a única responsável pela protecção, menor ou maior, do osso ao fogo. Assim, as regiões anatómicas mais musculadas protegem mais o osso do fogo que as regiões com menos músculos (Pope & Smith, 2004) e são expostas ao calor mais cedo - daí advêm mais evidências de alterações dos tecidos ósseos pelo fogo.

O músculo carboniza e desaparece, mas também encolhe ou se contrai, movendo fisicamente as articulações e provocando alterações retrácteis ao longo do osso. Após o desaparecimento completo destas camadas, o osso é atingido e começa a sua sequência única de degradação estrutural e alteração de cor (Pope & Smith, 2004).

A complexidade do corpo humano faz com que várias áreas anatómicas reajam ao calor de maneira diferente. Isto é baseado, primeiramente, em relações anatómicas, tais como a proporção do tipo de tecidos moles, a espessura até o osso, as ligações musculares, mas também da exposição ao calor e da orientação do corpo em relação à fonte de calor (Pope & Smith, 2004).

Existem mundialmente mitos errados: como os crânios expostos a fonte de calor muito intenso “explodem” em pequenos fragmentos, caso não existam aberturas cranianas devidas a traumatismos por instrumentos contundentes, como balas, para libertarem gases a altas temperaturas resultantes da ebulição do cérebro (Stodder, 2008). O crânio simplesmente não explode se está presente ou não um traumatismo prévio (Pope & Smith, 2004). O que sucede é que à medida que o crânio é afectado pelo calor começa a degradar-se por pirólise da matéria orgânica e ocorre alteração da cor (Stodder, 2008). Nas cremações prolongadas, o osso é desidratado, ocorrendo contracção e fractura. O osso torna-se progressivamente mais quebradiço e fragmentado.

Em condições normais, a destruição térmica da cabeça segue os princípios acima descritos, avançando do topo da cabeça (menos a camada muscular) para a inferior – face média, face inferior e pescoço. Exposições muito prolongadas ao calor causam perda de matéria orgânica. Este é o componente que, no osso vital, lhe confere propriedades de flexibilidade e resistência. Quando desapareceu a matéria orgânica, o restante componente inorgânico mineralizado do osso (hidroxiapatite, cálcio e fosfato) torna-se frágil, como um vidro, e quebra-se facilmente (Pope & Smith, 2004). Se uma força externa é aplicada a este crânio, que está fragilizado, ocorre fragmentação. Este é o mecanismo real que explica o fenómeno de “explosão de crânios”.

Esta situação de crânios muito fragmentados existe nos fragmentos cranianos da Ala Sul dos Claustros da ACL.

Nos casos de traumatismos preexistentes ao fogo, estes mantêm evidências nos ossos após alterações pelo calor (Pope & Smith, 2004; Pope *et al.*, 2004; Stodder, 2008). Para observação destas características é necessário proceder à reconstituição do crânio. No caso de existir fractura prévia do crânio, o fogo vai actuar nos fragmentos de maneira diferente, resultando em cores diferentes, com alteração brusca de cor (Pope *et al.*, 2004). A presença de

fracturas radiais da zona de osso queimado para osso fresco é uma característica de traumatismo *peri mortem* (Pope *et al.*, 2004).

Na nossa população, há 52,83% crânios com alteração pelo fogo, dos quais 67,86% de cor branca. Maioritariamente, apresentam deformações ósseas e fissuras. Isto mostra que o fogo actuou nos indivíduos na altura da morte e com elevada intensidade. Há 7 crânios com evidências de lesões traumáticas antes do fogo, as quais alteraram as evidências normais da acção do fogo.

A percentagem de mandíbulas adultas com evidência de acção do fogo é mais baixa (34,31%), dada a espessura de músculo sobre este osso. Há alterações sugestivas de fogo intenso.

A percentagem de dentes com evidência de fogo é ainda mais baixa, resultados que são compatíveis com o que consta da literatura. São órgãos mais protegidos que os crânios e as mandíbulas. As alterações são compatíveis com temperaturas elevadas, pela queda e alteração branca do esmalte.

A população da Ala Sul do Claustro da ACL mostra evidências de traumatismos *ante mortem* ou *peri mortem*, e sinais de acção do fogo *peri mortem*. O fogo está relatado na história do terramoto, após ter havido lesões por traumatismos contundentes, como, por exemplo, queda de muros e paredes (Pereira de Sousa, 1919). Por outro lado, existem evidências de marcas de corte antes do fogo, sugestivos de actos de pilhagem a seguir ao terramoto. O fogo terá atingido indivíduos após terem sofrido lesões perfurantes. Os incêndios terão durado cerca de 7 dias após o terramoto (Pereira de Sousa, 1919).

A circunstância da morte da nossa população é traumática.

b) Marcas de corte

Este ponto continua o anterior: causas e circunstâncias da morte. Em 53 crânios, há 20 (37,74%) com marcas de corte. Das 137 mandíbulas adultas, 20 (14,60%) mostram marcas de corte. Das 42 mandíbulas não adultas, apenas uma tem indícios de marca de corte.

As categorias de marcas por instrumento cortante são marcas de corte, de raspagem, de percussão e de golpe (Stodder, 2008). As evidências são dadas pela superfície óssea.

Existem na literatura exemplos de modificações cranianas resultantes de diversas actividades (Stodder, 2008). O escalpelamento produz, geralmente, marcas lineares nos frontais e parietais (Stodder, 2008). O escalpelamento para enterramentos secundários produz marcas de corte na abóbada do crânio, na face e na mandíbula (Stodder, 2008).

Na população da Ala Sul do Claustro da ACL não podemos excluir as marcas de corte por violência resultante de actos de banditismo como as provocadas por escalpelamento nos enterramentos secundários e actos de canibalismo descritos em outras populações (Stodder, 2008).

c) Marcas de mordeduras

Os animais são uma fonte de modificação dos restos humanos, antes e após o enterramento (Stodder, 2008). Eles deixam uma variedade de marcas à superfície do osso, como marcas de roídela por roedores e marcas de mordedura por carnívoros, entre outras (Stodder, 2008).

As marcas de roedores são das mais comuns em ossos humanos (Stodder, 2008). Estas marcas são fáceis de distinguir - linhas de finos sulcos aos pares, paralelos, (Stodder, 2008). Este tipo de marca é visível na população da Ala Sul do Claustro da ACL, em 2 crânios e 1 mandíbula.

Também é comum a presença de orifícios punctiformes feitos pelos caninos e outros dentes de carnívoros, em particular de canídeos (Stodder, 2008). Um ramo ascendente mostra marcas de canino de canídeo.

d) Pigmentação com alteração de cor

Em 35,19% dos crânios e 23,36% das mandíbulas adultas, há evidência de alteração de cor. As pigmentações são verdes, cor de tijolo e azul-arroxeadas.

A menos frequente na população em estudo, a azul-arroxeadada, é causada por vivianite. A vivianite é um mineral que, à medida que ocorre a oxidação do ião ferroso em ião férrico, se torna mais escuro (Mann *et al.*, 1998).

Na investigação forense é uma alteração pouco observada e os casos descritos na literatura são poucos (Mann *et al.*, 1998).

A pigmentação verde, a mais frequente na nossa população, deve-se à presença de malaquite, um carbonato que pode derivar de sulfuretos (Stodder, 2008). Provocada por materiais depositados com os cadáveres e encontrados nas escavações de 2004.

A pigmentação cor de tijolo, provocada por depósitos de ferrugem (Stodder, 2008), deve-se à presença de objectos de ferro no enterramento, também encontrados nas escavações de 2004.

Nas mandíbulas não adultas, 6 têm pigmentação de verde e 2 cor de ferrugem. Mantêm a mesma distribuição de pigmentação que as adultas.

e) Desgaste e descoloração

O desgaste, grau da destruição física visível no osso, é registado geralmente numa escala de 6 pontos (Buikstra & Ubelaker, 1994).

No mesmo enterramento, ossos da mesma idade podem exhibir graus diferentes de desgaste (Stodder, 2008).

A degradação óssea ocorre através de dois processos: a destruição do componente colagénico pelas colagenases bacterianas e a desmineralização química da apatite óssea (Nielsen-Marsh *et al.*, 2000). As duas fases ocorrem quase em simultâneo; para que as colagenases bacterianas possam entrar tem de haver certa desmineralização (Stodder, 2008).

A microbiologia do terreno de enterramento é importante na diferenciação da preservação óssea (Stodder, 2008).

O factor mais importante na dissolução do mineral ósseo é a água do solo. Actua como meio para a troca iónica mineral entre o osso e o meio que imediatamente o rodeia (Millard, 2001).

O tamanho, forma, área de superfície e densidade óssea são factores intrínsecos do osso e influenciam a sua preservação (Stodder, 2008).

A densidade óssea mineral é baixa nas crianças e nos idosos, duas classes tipicamente subrepresentadas nos enterramentos (Stodder, 2008). Contudo, a densidade óssea varia ao longo da vida e é passível de redução durante o crescimento normal, gravidez, doença e períodos de carência nutritiva (Stodder, 2008).

A baixa preservação dos esqueletos limita a capacidade de observar condições patológicas durante a vida pela obliteração das evidências de lesões patológicas, mesmo quando o osso está presente (Stodder, 2008).

Alterações *post mortem* podem incluir modificações na forma e superfície do osso que imitam uma patologia (Stodder, 2008).

As alterações tafonómicas podem imitar traumatismos cranianos e ser interpretadas, erradamente, como evidência de lesões traumáticas *ante mortem* ou *peri mortem* (Stodder, 2008).

Há 57 mandíbulas adultas (41,61%) com desgaste, maioritariamente, de grau 2; 34 ramos ascendentes (94,44%) com desgaste maioritariamente de grau 4, e 4 crânios (7,41%) em estágio 2. A destruição é elevada em número de espécimens, mas é baixa no estadiamento da destruição a nível individual. Este resultado traduz um meio de enterramento pouco degradável. A distribuição por tipo de osso é diferente, devido aos factores intrínsecos ósseos.

Há 29 mandíbulas não adultas com evidências de desgaste. O grau de desgaste é maior do que nas adultas pela constituição do osso não adulto – grau 4.

f) Fracturas *peri mortem* ou *post mortem*

Nos tipos de fracturas é importante distinguir entre fracturas antigas e recentes. O osso no estado vital ou “verde”, com alto conteúdo de água e de fibras de colagénio, tende a fracturar-se de modo helicoidal ou curvilíneo, enquanto um osso “seco” com o colagénio degradado ou com destruição completa da matéria orgânica, tende a fracturar, num padrão de fracturas mais angular (Lovell, 1997). Apesar de esta informação não esclarecer como ocorreu a fractura óssea, permite-nos distinguir entre fracturas ósseas antes ou logo após a morte - fracturas *ante mortem* e *peri mortem* – e fracturas mais tardias, *post mortem* (Lovell, 1997).

No crânio, as fracturas depressivas, concêntricas circulares e lineares radiais ocorrem no osso vital. A presença de sinais de cicatrização – desde a formação de calo ósseo e de novo tecido ósseo no local do traumatismo – é a única indicação real de que a fractura foi *ante mortem* (Lovell, 1997). O tempo para a cicatrização inicial, cerca de 3 semanas para a formação inicial de calo

ósseo, depende do tipo de fractura, da localização e da idade da pessoa traumatizada (Galloway, 1999).

As fracturas cicatrizam mais rapidamente nas crianças que nos adultos (Galloway, 1999), e mais no osso trabecular que no osso cortical (Lovell, 1997).

As fracturas do tipo em degrau, longitudinais e perpendiculares (com ângulos agudos e bordos cortantes) indicam que a fractura foi *post mortem*, num osso não vital (Stodder, 2008).

O diagnóstico entre fracturas *peri mortem* e *post mortem* nem sempre é tão linear como anteriormente descrito, porque a transição de um osso vital para osso não vital é gradual; muitos fragmentos ósseos apresentam mais do que um tipo de fractura ou uma versão intermédia de um daqueles tipos de fractura (Stodder, 2008).

Os tipos de fractura e a altura da lesão traumática são aspectos essenciais na reconstrução da modificação do osso no enterramento, mas, mais importante, constituem evidência física da existência e natureza do conflito das sociedades humanas de maneira distinta das histórias e dos textos (Walker, 2001). É o que ocorre no caso destes fragmentos ósseos da escavação na Ala Sul do Claustro da Academia das Ciências de Lisboa, que contam histórias não relatadas nos textos históricos.

Os traumatismos *peri mortem* que ocorrem em desastres de massa, como, por exemplo, os observados na colecção da tribo de Crow Creek (Stodder, 2008), que nos contam a história da violência das mortes, das mutilações e desmembramentos dos cadáveres após a morte, com 40% com fracturas cranianas depressivas (tipo de fractura encontrada na nossa população), 90% de escalpelamento (tipo de lesão que não pode ser excluída da nossa população) e 25% com evidências de decapitação por marcas de corte no osso occipital ou na 1ª e 2ª vértebras cervicais (na nossa população há evidências de marcas de corte no osso occipital, pelo que não pode ser excluída esta circunstância de morte) (Willey, 1990).

As evidências no esqueleto de lesões *peri mortem* são identificáveis. É fácil distingui-las de alterações *post mortem* (Ubelaker & Adams, 1995). A maioria das evidências utilizadas para obter este diagnóstico diferencial deriva do registo das características morfológicas dos traumatismos clássicos *peri mortem* (traumatismo corto-contundente, feridas por bala, traumatismos

contundentes, etc.) e das alterações *post mortem* (marcas de mordedura de carnívoros, erosão superficial, descoloração, etc.) (Ubelaker & Adams, 1995). O diagnóstico diferencial entre traumatismos *peri mortem* e *post mortem* é realizado não só por observação dos factores que os produziram, mas também pela condição do osso e pela sua capacidade de responder ao traumatismo, como referimos (Lovell, 1997) – osso “seco” vs. osso “verde”.

Um dos tipos de fractura, tão conhecida no mundo forense, é a fractura “em borboleta” (Stodder, 2008). Elas resultam de um traumatismo por força contundente ou projectil de arma de fogo, quando a força externa produz fracturas angulares (Lovell, 1997). Nestes casos, a força exercida faz com que o osso curve, criando uma superfície côncava na zona do impacto e uma superfície convexa no lado oposto (Ubelaker & Adams, 1995). As tensões na superfície convexa levam a uma fractura linear, enquanto as forças de compressão na superfície côncava provocam múltiplas fracturas ou lascas (Ubelaker & Adams, 1995). Frequentemente, o que se verifica nestas situações é a formação de duas fracturas na superfície côncava que se juntam numa única na superfície convexa, criando um fragmento ósseo com perfil triangular. Esta fractura é designada de “borboleta” devido à sua forma distinta e, na ausência de osso de remodelação, indica traumatismo *peri mortem* (Ubelaker & Adams, 1995). Contudo, há casos descritos na literatura de traumatismos *post mortem* que levam a fracturas “em borboleta” (Ubelaker & Adams, 1995).

Variações na coloração dos ossos nos locais da fractura indicam traumatismos *post mortem* recentes no momento da escavação arqueológica (Ubelaker & Adams, 1995). Esta é uma das formas de distinguir as fracturas “em borboleta” *peri mortem* das *post mortem*. As fracturas *peri mortem* apresentam bordos com coloração uniforme e mais escura que as *post mortem* (Ubelaker & Adams, 1995).

A investigação forense dos processos traumáticos envolve vários tópicos, como o momento do traumatismo, a sequência dos episódios traumáticos, canibalismo, desastres de massa, restos queimados, traumatismos por força cortante, traumatismo por força contundente e traumatismo por bala (Hart, 2005).

O diagnóstico diferencial entre traumatismos por força cortante, por força contundente ou por bala (agente perfuro-contundente) é importante para caracterizar as circunstâncias da morte (Hart, 2005).

No caso de traumatismos por força cortante, a presença de marcas de corte pode permitir determinar o instrumento utilizado (Hart, 2005). Contudo, no caso de traumatismo por força contundente e por bala, o diagnóstico diferencial é mais difícil, pelas dificuldades no diagnóstico do mecanismo subjacente à lesão, principalmente quando está ausente o local de impacto (Hart, 2005).

As características morfológicas mais óbvias que permitem o diagnóstico diferencial entre lesões por instrumento contundente diferente de bala e por bala situam-se na área de impacto (Hart, 2005). A aparência desta área no caso de uma lesão por força contundente que não bala, varia de acordo com o tipo de instrumento e com a energia dispendida. O traumatismo por bala é caracterizado por um padrão ainda mais distinto que o de outro instrumento contundente (Stodder, 2008). Em raras situações, quando falta o local de impacto, devem ser utilizadas outras técnicas de diagnóstico diferencial para estudar o padrão de fractura (Stodder, 2008).

Se a energia cinética é suficientemente elevada, para além de ocorrerem fracturas na zona de impacto, aparecem fracturas secundárias e terciárias. As fracturas secundárias são lineares e radiais, enquanto as terciárias incluem fracturas curvas concêntricas (Hart, 2005). As fracturas concêntricas iniciam-se e terminam perpendicularmente às fracturas radiais, dando à lesão a aparência de teia de aranha (Hart, 2005). O número de gerações consecutivas de fracturas concêntricas pode reflectir a velocidade do projectil (Stodder, 2008). Em alguns casos, as fracturas concêntricas podem existir sem formação de fracturas radiais (Hart, 2005).

No crânio, as fracturas concêntricas provocadas pelos dois tipos de instrumentos contundentes, bala e outros instrumentos, são produzidas de forma diferente. Uma vez que o osso fractura primeiro na zona de tracção, as fracturas concêntricas provocadas por traumatismo por força contundente fracturam primeiro a tábua externa, e a tábua interna por bala (Stodder, 2008). Nas fracturas por instrumento contundente que não bala, o bisel das fracturas concêntricas é interno, enquanto na bala é externo (Hart, 2005).

Existem muitas diferenças no aspecto do padrão de fractura por força contundente e por bala (Hart, 2005). O traumatismo por força contundente envolve um movimento lento de um objecto a bater numa área relativamente grande, enquanto a bala envolve um movimento rápido de um objecto a embater numa pequena área (Hart, 2005).

No local de impacto do traumatismo por instrumento contundente que não bala de fogo, a compressão aumenta na tábua externa e a tracção aumenta na tábua interna. Nas áreas que rodeiam a zona de impacto, a tensão aumenta na tábua externa e a compressão aumenta na tábua interna, à medida que o osso dobra internamente (Hart, 2005). Em consequência, as fracturas concêntricas começam na superfície externa e caminham para dentro, criando assim um aspecto de bisel interno (Hart, 2005).

No caso de feridas no crânio por arma de fogo, as fracturas são concêntricas porque as placas de osso se levantam por acréscimo da pressão intracraniana (Stodder, 2008). Na área onde se produzem as fracturas concêntricas, as forças de tracção aumentam na superfície interna e as forças de compressão na superfície externa (Hart, 2005). Isto leva a que as fracturas concêntricas tenham origem na superfície interna e caminhem no sentido exterior, produzindo um aspecto de bisel externo (Hart, 2005). As forças de compressão e tracção ocorrem na mesma tábua nas feridas de saída, o que significa que as fracturas concêntricas nos orifícios de saída são também biseladas externamente (Hart, 2005).

Existem factores tafonómicos susceptíveis de actuar após traumatismos prévios por força contundente que não por arma de fogo, alterando as evidências ou criando evidências de pseudo-traumatismos (Calce *et al.*, 2007).

Os traumatismos por força contundente podem ser diagnosticados de outros traumatismos através das modificações produzidas na superfície ectocraniana: (1) formação inicial de fractura e encurvamento; (2) deslocamento interno do osso; (3) fracturas radiais na área que rodeia a zona exterior do impacto, que têm início em um ou mais pontos distantes dessa área de impacto e progridem na direcção oposta; (4) formação de fracturas concêntricas perpendiculares às fracturas radiais; (5) alguma depressão nas suturas, e (6) descamação ao longo das margens das fracturas (Calce *et al.*, 2007).

A temperatura, humidade e outras condições ambientais podem alterar a taxa de decomposição cadavérica e afectar a natureza das alterações *post mortem*. O desgaste, avaliado por estádios de Behrensmeyer (Buikstra & Ubelaker, 1994), pode alterar as evidências de traumatismos (Calce et al., 2007).

Como tal, o exame forense de crânio com buracos largos e circulares, deve ser criterioso, pois pode ser um remanescente de evidência de traumatismo *peri mortem* (Calce et al., 2007). A natureza circular da lesão indica que o traumatismo foi preferencialmente *peri mortem*, pois o *post mortem* provoca fracturas com ângulos rectos e rectangulares (Calce et al., 2007). Os bordos das fracturas não mostram nenhuma evidência de cicatrização, como se pode observar em alguns traumatismos *ante mortem*. As fracturas não têm início nas suturas, como no caso das fracturas *post mortem*. Em vez disso, ocorrem depressões do osso afectado abaixo dos anéis de fracturas, concêntricos e lineares, os quais não cruzam, geralmente, as suturas cranianas ou outras fracturas radiais existentes. Não há descoloração dos bordos da fractura e a pigmentação por hematoma pode ocorrer em torno da área de impacto ou perto das fracturas.

As fracturas mandibulares adultas e não adultas da população da Ala Sul do Claustro da ACL localizam-se temporalmente na altura da morte, pois não apresentam sinais de cicatrização – circunstância da morte compatível com desastre de massa e fragmentação dos corpos por forças contundentes. A localização mais comum é no corpo mandibular.

De entre as 23 fracturas dentárias *post mortem* observadas, há 15 dentes em que a resistência dos tecidos dentários foi diminuída pelo fogo aquando da morte.

Todos os registos cranianos apresentam fracturas *post mortem* por diminuição da resistência do osso por acção do fogo e por traumatismos *peri mortem* (n=16).

Entre os traumatismos *peri mortem*, há 1 crânio que apresenta evidências de traumatismo por bala. Os outros 15 crânios evidenciam traumatismos por instrumentos contundentes e cortantes na altura da morte – circunstância da morte compatível com os relatos históricos de violência, mas que largamente os ultrapassa (Pereira de Sousa, 1919).