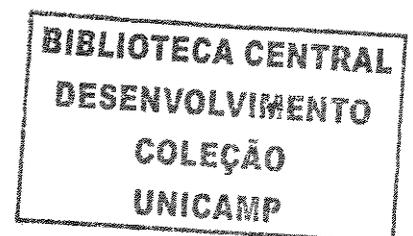


**CRISTIANE SAMPAIO DE MARA**

**A INFLUÊNCIA DA FORÇA MUSCULAR EM JOELHOS  
COM OSTEOARTRITE: dor, equilíbrio e espaço da fenda  
articular**

**CAMPINAS**

**2005**



**CRISTIANE SAMPAIO DE MARA**

**A INFLUÊNCIA DA FORÇA MUSCULAR EM JOELHOS  
COM OSTEOARTRITE: dor, equilíbrio e espaço da fenda  
articular**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação  
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre  
em Clínica Médica, área de concentração em Ciências  
Básicas.*

**ORIENTADOR:** *Prof. Dr. Ibsen Bellini Coimbra*

**CO-ORIENTADOR:** *Prof. Dr. Adil M. Samara*

**CAMPINAS**

**2005**

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	
	TI UNICAMP
	M323i
V	EX
TOMBO BC/	66553
PROC.	16-f-00086-05
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	11,00
DATA	14/12/05
Nº CPD	

BIB ID: 3743 19

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
UNICAMP**

M323i Mara, Cristiane Sampaio de  
A influência da força muscular em joelhos com osteoartrite: dor, equilíbrio e espaço da fenda articular / Cristiane Sampaio de Mara. Campinas, SP : [s.n.], 2005.

Orientadores : Ibsen Bellini Coimbra, Adil Muhib Samara  
Dissertação ( Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas.

I. Envelhecimento. 2. Cartilagem. 3. Fibras musculares. I. Ibsen Bellini Coimbra. II. Adil Muhib Sâmara. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

---

**Banca Examinadora da Defesa de Tese de Mestrado**

---

---

**Orientador(a): Prof Dr. Ibsen Bellini Coimbra**

---

---

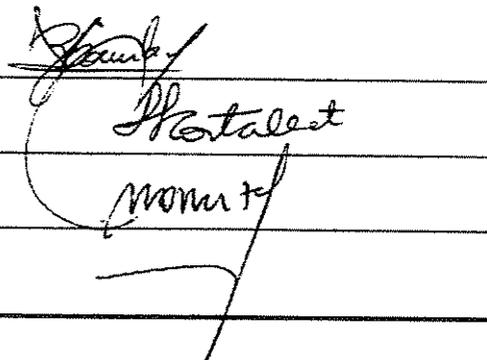
**Membros:**

---

1. Prof(a). Dr(a). Ibsen Bellini Coimbra

2. Prof(a). Dr(a). Lillian Tereza Lavras Costallat

3. Prof(a). Dr(a). José Roberto Provenza



The image shows three handwritten signatures in black ink, each written over a horizontal line. The first signature is for Prof. Dr. Ibsen Bellini Coimbra, the second for Prof. Dr. Lillian Tereza Lavras Costallat, and the third for Prof. Dr. José Roberto Provenza. The signatures are stylized and cursive.

---

**Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Ciências Básicas,  
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.**

---

**Data: 29/04/2005**

---

## ***DEDICATÓRIA***

*Dedico este trabalho ao meu marido, Reinaldo Martins,  
pelo apoio e incentivo incondicional em todos  
momentos da minha vida.*

## *AGRADECIMENTOS*

---

Ao Prof. Dr. Ibsen Bellini Coimbra, pela amizade, paciência, incentivo, encorajamento nos momentos de desânimo e acima de tudo pelos ensinamentos que me foram passados ao longo deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Adil Muhib Samara, pelo direcionamento, apoio, incentivo, paciência e ensinamentos durante todo esse período.

À Profa. Dra. Elisa M. B. Pacheco, pelas horas exaustivas de trabalho na medição de espaço articular.

À Profa. Dra. Arlete V. Coimbra, pela disposição nas correções, ensinamentos, direcionamento e pelo o uso do equipamento Power Track II.

Aos residentes e pós-graduandos da Disciplina de Reumatologia da Unicamp, pelo convívio durante este período.

Aos pacientes que aceitaram participar deste estudo.

Às funcionárias da Disciplina, sempre dispostas a ajudar na convocação, e recepção das pacientes.

Aos meus pais, por sempre me encorajarem, me incentivarem e me apoiarem.

A todos os meu amigos que suportaram minha impaciência, minha ansiedade e minha ausência por causa deste trabalho. Todos me encorajam nos momentos de desânimo e vibram comigo a cada conquista.

E finalmente, agradeço, mais uma vez, ao meu esposo que por todo o tempo esteve ao meu lado me apoiando e agradeço a minha filha por ela existir e ser fonte da minha inspiração e determinação.

	<i>Pág.</i>
<b>RESUMO</b> .....	<i>xii</i>
<b>ABSTRACT</b> .....	<i>xiv</i>
<b>1 - INTRODUÇÃO</b> .....	16
<b>1.1 - Anatomia e biomecânica da articulação do joelho</b> .....	17
1.1.1 - Articulação do joelho.....	21
<b>1.2 - Estrutura do músculo esquelético</b> .....	22
1.2.1 - Junção neuromuscular.....	26
1.2.2 - Mecanismo geral da contração muscular.....	27
1.2.3 - Tipos de fibras musculares.....	29
1.2.4 - Tipos de contração muscular.....	31
1.2.5 - Força Muscular.....	32
1.2.6 - Sarcopenia.....	34
<b>1.3 - Marcha</b> .....	35
<b>1.4 - Osteoartrite</b> .....	40
1.4.1 - Avaliação radiológica da fenda articular.....	47
1.4.2 - Limitação Funcional e Equilíbrio.....	48

1.4.3 - Dor.....	48
<b>1.5 - Hipótese.....</b>	<b>49</b>
<b>2 - OBJETIVOS.....</b>	<b>50</b>
<b>3 - MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>52</b>
<b>3.1 - Casuística.....</b>	<b>53</b>
<b>3.2 - Critérios de inclusão e exclusão.....</b>	<b>53</b>
<b>3.3 - Avaliação Radiográfica.....</b>	<b>54</b>
<b>3.4 - Dor e equilíbrio.....</b>	<b>56</b>
<b>3.5 - Teste de força Muscular isométrica.....</b>	<b>57</b>
<b>3.6 - Análise estatística.....</b>	<b>58</b>
<b>4 - RESULTADOS.....</b>	<b>59</b>
<b>5 - DISCUSSÃO.....</b>	<b>68</b>
<b>6 - CONCLUSÃO.....</b>	<b>75</b>
<b>7 - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>77</b>
<b>8 - ANEXOS.....</b>	<b>88</b>

## *LISTA DE ABREVIATURAS*

---

<b>ACR</b>	American College of Rheumatology
<b>AINE</b>	Antiinflamatório não esteroidal
<b>BMPs</b>	Proteínas Morfogênicas do osso
<b>COMP</b>	Proteína da matrix oligométrica da cartilagem
<b>COX 2</b>	Ciclooxigenase 2
<b>DP</b>	Desvio Padrão
<b>EFA</b>	Espaço da Fenda Articular
<b>FGF</b>	Fator de crescimento do fibroblasto
<b>GEE</b>	Equações de Estimação Generalizadas
<b>IGF</b>	Fator de crescimento insulina
<b>IL-1<math>\beta</math></b>	Interleucina 1 $\beta$
<b>IMC</b>	Índice de Massa Corpórea
<b>MEC</b>	Matriz extra celular
<b>MMPs</b>	Metaloproteinase
<b>N</b>	Newtons
<b>OA</b>	Osteoartrite
<b>OMS</b>	Organização Mundial de Saúde
<b>PGE 2</b>	Prostaglandina 2
<b>TGF- <math>\beta</math></b>	Fator de crescimento $\beta$
<b>TNF- <math>\alpha</math></b>	Fator de necrose tumoral $\alpha$
<b>TUG</b>	Timed Up and Go test

## *LISTA DE TABELAS*

---

	<i>Pág.</i>
<b>Tabela 1 -</b> Músculos do joelho, inervação e ação.....	20
<b>Tabela 2 -</b> Critérios para diagnóstico da OA de joelhos.....	46
<b>Tabela 3 -</b> Características grupo OA e grupo comparativo.....	60
<b>Tabela 4 -</b> Análise da concordância entre medidas de espaço articular para os três leitores.....	60
<b>Tabela 5 -</b> Média das medidas da fenda articular do grupo OA e grupo comparativo 10 mm da extremidade do platô medial, dos joelhos dominantes.....	61
<b>Tabela 6 -</b> Medida da força muscular no grupo OA e grupo comparativo feita nos joelhos dominantes.....	61

## *LISTA DE FIGURAS*

---

	<i>Pág.</i>
<b>Figura 1 -</b> Avaliação do alinhamento através do eixo anatômico.....	18
<b>Figura 2 -</b> Estrutura das camadas de tecido conjuntivo que envolve o músculo.....	23
<b>Figura 3 -</b> Estrutura da fibra muscular e miofibrila.....	24
<b>Figura 4 -</b> Disposição dos filamentos de actina e miosina no músculo esquelético.....	25
<b>Figura 5 -</b> Síntese da estrutura muscular.....	25
<b>Figura 6 -</b> Representação da junção neuromuscular.....	26
<b>Figura 7 a -</b> Representação do deslizamento das fibras de actina e miosina diante da contração muscular quando o músculo esta em repouso...	28
<b>Figura 7 b -</b> Representação do deslizamento das fibras de actina e miosina diante da contração muscular quando o músculo esta em contração	28
<b>Figura 8 -</b> Trajeto do impulso vindo da medula espinhal para o músculo.....	33
<b>Figura 9 a -</b> Vista póster anterior do Túnel.....	55
<b>Figura 9 b -</b> Posição Incidência radiológica da vista póster anterior o túnel.....	55
<b>Figura 10 -</b> Calibrador digital.....	56
<b>Figura 11 -</b> Escala Visual Análoga (EVA).....	56
<b>Figura 12 -</b> Aparelho do teste.....	58

## *LISTA DE GRÁFICOS*

---

	<i>Pág.</i>
<b>Gráfico 1</b> - Força muscular X Idade.....	62
<b>Gráfico 2</b> - Timed Up and Go test X Idade.....	63
<b>Gráfico 3</b> - Espaço da fenda articular 10 mm a partir do platô medial x idade.....	64
<b>Gráfico 4</b> - Força muscular nos joelhos dominantes e não dominantes dos grupos OA e comparativo.....	65
<b>Gráfico 5</b> - Espaço da fenda articular em joelhos dominantes e não dominantes..	66
<b>Gráfico 6</b> - Força muscular X Dor.....	66
<b>Gráfico 7</b> - Força Muscular X Timed Up and Go Test.....	67

*RESUMO*

A Osteoartrite (OA) é definida como um distúrbio da cartilagem hialina, osso subcondral e das estruturas periarticulares que são envolvidas, incluindo sinóvia, músculo e tecido neurovascular. As principais queixas apresentadas são dor articular, diminuição da função articular, fraqueza dos músculos periarticulares e fadiga. As alterações radiológicas incluem diminuição do espaço articular, presença de osteófitos e esclerose subcondral. Tem-se tornado evidente que OA é uma doença mais complexa do que se pensava outrora. Fraqueza muscular tem sido relatada como um aspecto primário, e assim o propósito deste estudo foi: (1) Medir a força muscular e relacionar com: medida do espaço articular, escore do teste Timed Up and Go e Dor, comparando o resultado com indivíduos saudáveis. (2) Comparar os joelhos dominantes e não dominantes quanto à força muscular e espaço articular. (3) Relacionar a medida do espaço articular com dor e equilíbrio. Quarenta e oito mulheres com OA (definido pelo grau 2 ou 3 de Kellgren e Lawrence) e treze mulheres assintomáticas participaram do estudo. O espaço articular foi medido em radiografias com a incidência de joelho semi-fletido com carga. Três leitores avaliaram o espaço articular com um calibrador digital. A força muscular isométrica foi medida com dinamômetro manual e o equilíbrio foi medido através do teste “Timed Up and Go”. O aumento da idade foi associado com menor força muscular ( $P < 0,0056$ ), menor espaço articular ( $P < 0,0058$ ) e menor equilíbrio. O espaço articular foi maior em joelhos dominantes ( $P < 0,032$ ) quando comparado com joelhos não dominantes. A força muscular mostrou ter um papel importante na manutenção do equilíbrio tanto em indivíduos com OA como naqueles do grupo comparativo. O espaço articular maior em joelhos dominantes mostrou que movimentos finos e coordenados resultariam numa maior proteção proprioceptiva para articulação. Maior dor teve uma forte influência na atividade muscular de pacientes com OA, contudo, nos graus 2 e 3 de Kellgren e Lawrence a força muscular isométrica não se diferenciou do grupo comparativo quando se corrigia para o fator da idade.

*ABSTRACT*



Osteoarthritis is defined as a structural disorder of hyaline cartilage, nevertheless all of the periarticular structure can be involved, including the synovium, muscle, and neurovascular tissue. The principal clinical features reported by the patients with osteoarthritis (OA) in knee are joint pain, decreased function, periarticular muscle weakness and fatigue. Radiographically, the features are joint space narrowing and presence of osteophyte. It is becoming clear that OA is much more complex than previously thought. Weakness muscle has been implicated as the primary clinical feature. The purpose of this study was (1) To measure the strength muscle and to compare with health subject. (2) To compare the dominant knee and no dominant knee, strength muscle and joint space width. (3) To compare the joint space width with pain and balance. Forty-eight patients with knee OA, (defined by Kelgreen/Lawrence [K/L] radiographic grade 2 or 3) and 13 asymptomatic women participated. JSW was measured on plain weight bearing tunnel view radiographs. Three investigators assessed JSW with a digital caliper. Isometric muscle strength of the quadriceps and balance as measured by the Timed Up & Go test were evaluated. Increasing age was associated with the loss isometric muscle strength ( $P < 0,0056$ ), lesser JSW ( $P < 0,0058$ ) and poorer balance. Increased pain was associated with lesser isometric muscle strength ( $P < 0,0001$ ). The JSW was greater in dominant knees ( $P < 0,032$ ) as compared with non-dominant knees. The ageing is a large factor in OA. Muscle strength appears to play a significant role in maintaining balance in subjects with knee OA. The greater JSW in dominant knees may show that more precise, coordinated movements may result in the greater proprioceptive protection to that joint. Pain has a strong influence on muscular activity in OA patients ranked as 2 and 3 according to K/L, whereas isometric muscle strength, does not differ from that of healthy individuals of the same age.

## *1 - INTRODUÇÃO*

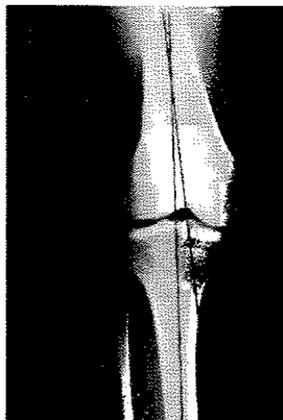
## 1.1 - Anatomia e biomecânica da articulação do Joelho

A partir de uma vista anátomo funcional, a articulação estudada se enquadra no grupo das *articulações com um eixo e um grau de movimento*, representadas pelas peças articulares, conformadas em cilindro, onde o eixo articular encontra-se direcionado transversalmente ao eixo ósseo. O movimento executado determina aproximação das alavancas ósseas e em seguida seu afastamento, formando-se um ângulo que diminui de valor diretamente proporcional a sua aproximação. A este movimento chamamos de flexão. Quando o ângulo aumenta de valor temos o movimento de extensão. O joelho flexiona aproximadamente 140° com a coxa fletida e em 120° com a coxa hiperestendida. A diferença de amplitude é devido à relação comprimento-tensão no grupo muscular dos isquiotibiais e reto femoral que são biarticulares. Na extensão o movimento é contrário à amplitude de flexão. Não existe o que se chama de extensão absoluta porque, na posição de referência, o membro inferior já está no seu estado de alongamento máximo. Passivamente pode se efetuar um movimento de extensão de 5 a 10° (Hamill, 1999; Kapandji, 1990; Seda H, 1982).

A estabilidade articular é dada pela estrutura do osso, ligamentos e principalmente músculos. Os ligamentos laterais são tensionados na extensão e afrouxados na flexão, assegurando a estabilidade lateral do joelho durante a extensão. O ligamento colateral lateral faz resistência às forças que agem no joelho em sentido varo. O ligamento colateral medial faz resistências às forças que agem em valgo, assim como oferece uma resistência para rotação interna e externa. Os ligamentos cruzados regem o movimento ântero-posterior e de rotação da articulação. Eles estabilizam, limitam a rotação e fazem o deslizamento dos côndilos sobre a tíbia em flexão. Na postura em pé, o fêmur tende a deslizar posteriormente.

Os meniscos também são estruturas que compõe esta articulação. São discos fibrocartilagosos em forma de semilua. O menisco lateral é mais largo que o medial, porém menos espesso na borda externa. Ambos meniscos agem transmitindo esforços de compressão entre o fêmur e a tíbia, amenizando a carga na sustentação do peso (Hamill, 1999; Kapandji, 1990).

A segunda articulação na região do joelho é a articulação patelofemoral, que consiste na articulação da patela com o sulco troclear no fêmur. A patela é um osso sesamóide com forma triangular encapsulado pelos tendões dos músculos do quadríceps femoral. O posicionamento da patela e alinhamento do membro inferior no plano frontal pode ser determinado medindo o ângulo Q ou avaliação de alinhamento feita pelo eixo mecânico. O ângulo Q é formado por uma linha projetada da espinha íliaca ântero-superior até o meio da patela, e uma segunda linha que desce do meio da patela até a tuberosidade da tibia. É considerado um ângulo Q mais eficiente para a função do quadríceps aquele que mais se aproximam de  $10^\circ$ . Para homens o valor considerado normal seria entre  $10$  a  $14^\circ$ , e para mulheres  $15$  a  $17^\circ$ . Quando o ângulo Q é acima de  $17^\circ$ , representa sobrecarga em valgo. Quando este ângulo é muito pequeno, inferior ao limite de  $10^\circ$ , tem-se o geno varo (Hamill, 1999; Kapandji, 1990). Outra forma de se avaliar o alinhamento seria através do eixo anatômico que considera um ponto médio da diáfise femural e um ponto médio entre os côndilos femural medial e lateral, traça uma reta; outra reta é traçada a partir do ponto médio da diáfise tibial e os platôs tibial lateral e medial, traça-se a segunda reta. Quando estas retas se encontram, se o ângulo formado for maior que  $5^\circ$ , é considerado um joelho valgo; de  $0$  a  $5$  graus é considerado normal e de  $0$  para o sentido contrario seria um joelho varo (figura 1).



**Figura 1** - Avaliação feita através do eixo anatômico

A ação primária do músculo é estabilizar a articulação. Os ligamentos são apenas estabilizadores passivos; os músculos controlam a estabilidade no movimento articular. A ação muscular é voluntária, sem a qual se torna impossível o movimento de uma articulação. Esse é o chamado trabalho ativo. O movimento passivo é aquele produzido por uma força estranha, agindo sobre o complexo osteoarticular. Quando um grupo muscular agonista determina, por sua contração, um movimento, ele executa um trabalho mais intenso, pois terá que vencer também a resistência que lhe oferece o grupo muscular antagonista. Assim, o movimento de uma articulação não é livremente desempenhado pelo grupo muscular agonista. O grupo muscular antagonista, sendo estirado em consequência da contração do primeiro grupo, oferece uma reação contrária, que é traduzida pelo aumento de seu potencial de contração tônica. Os ligamentos de reforço da cápsula, considerados como ligamentos passivos, de resistência, aí se encontram justamente para limitar ou impedir a movimentação mais exagerada e oferecer oposição aos estiramentos sofridos por uma articulação. A magnitude da força intra-articular depende da atividade funcional, da forma como é desempenhada e qual a velocidade que ela é executada. Por exemplo: Na marcha durante a fase de apoio do calcanhar, o joelho flexiona 15 a 20 graus. O quadríceps previne um colapso da perna sob o peso do corpo quando a perna desacelera, ao final da fase de balanço. Neste momento, a maioria das forças exercidas na articulação é compressiva. Os músculos, ativos em todas as articulações durante atividades, são regidos por respostas neurológicas, comandadas pelo cérebro. A velocidade em que a atividade é executada pode ser controlada voluntariamente por centros corticais mais altos. O cerebelo executa e o sistema locomotor coordena esses movimentos, durante atividades importantes da vida diária tais como andar. A cartilagem é viscoelástica e quando comprimida lentamente o líquido sinovial flui, protegendo a matriz. Se o líquido é comprimido rapidamente ele não tem tempo de fluir e a matriz pode ser lesada. Por isso é vantajoso evitar rápidas descargas articulares durante atividades da vida diária. O momento de desaceleração é muito importante para evitar lesão da cartilagem. Alterações no desempenho de atividades da vida diária geram grandes implicações com respeito à progressão da osteoartrite (Seda H, 1982).

O músculo extensor do joelho é o quadríceps, três vezes mais potente que os flexores. É constituído por quatro partes: vasto medial, vasto lateral, oblíquo e reto da coxa.

Os três primeiros são monoarticulares com função extensora e o último biarticular que também flexiona a coxa (Kapandji, 1990). Dentre os músculos flexores do joelho têm-se: isquiotibiais (bíceps femoral, semitendíneo, semimembranáceo), músculos da pata de ganso (grácil, sartório e semitendíneo), poplíteo, gastrocnêmio (cabeça medial e cabeça lateral) e plantar (Khale, 2000). A inervação destes músculos é ilustrada na Tabela 1.

**Tabela 1 – Músculos do joelho, inervação e ação (Gross, 2000; Khale, 2000)**

Músculo	Inervação	Ação
Reto Femoral*	Femoral	Extensão do joelho/ flexiona quadril
VastoLateral*	Femoral	Extensão do joelho
Vasto Medial*	Femoral	Extensão do joelho
Vasto intermédio*	Femoral	Extensão do joelho
Bíceps da coxa**	Isquiático	Flexão/ Rotação lateral da tibia
Semimembranáceo	Tibial	Flexão /Rotação medial da tibia
Semitendíneo	Tibial	Flexão do joelho
Gastrocnêmio	Tibial	Flexão do joelho
Poplíteo	Tibial	Flexão/ Rotação medial da tibia
Grácil	Obturatório	Rotação medial da tibia
Sartório	Femoral	Rotação medial da tibia

\*Músculo Quadríceps

\*\*Músculo Isquiotibiais

Na região do joelho encontram-se também várias bolsas, sendo as principais: 1. bolsa pré-patelar; 2. bolsa infrapatelar superficial; 3. bolsa infrapatelar profunda; 4. bolsas gastrocnêmias; 5. bolsa semimembranácea; 6. bolsa da pata de ganso. A vascularização do joelho é feita pelas artérias descendentes do joelho (ramo da femoral); poplíteo; tibial anterior e circunflexa lateral do fêmur (Khale, 2000).

O joelho possui grande estabilidade em extensão completa e nesta posição suporta o peso do corpo, sendo, portanto, submetido a grande esforço. No entanto, o encaixe das superfícies é uma condição necessária para uma grande mobilidade, o que expõem o joelho a entorses, luxações e traumatismos que resultam em lesões diretas ou indiretas, isso faz com que o joelho seja a articulação mais freqüentemente atingida pela OA (Seda H, 1982).

### 1.1.1 - Articulação do Joelho

A articulação do joelho é uma articulação em gínglimo, no qual a flexão e a extensão ocorrem de modo semelhante à flexão e extensão na articulação do cotovelo, porém o movimento de flexão é acompanhado por ligeira rotação. É vulnerável a lesões por causa da demanda mecânica que é submetida, e devido à dependência dos tecidos moles para seu suporte. É uma articulação que suporta o peso do corpo e transmite as forças provenientes do solo ao mesmo tempo que permite uma grande quantidade de movimentos entre fêmur e tíbia (Hamill, 1999).

Durante a atividade normal, a cartilagem articular é submetida a forças de compressão equivalente a algumas vezes o peso do corpo. A estrutura articular é bem adaptada a resistir a essas agressões, mas alguns aspectos próprios ajudariam a explicar a predisposição de tecidos articulares para inflamações crônicas. As estruturas constituintes da cartilagem articular tem sido comprometidas nas várias formas de enfermidades reumáticas. Desvios da fisiologia normal destas estruturas indicam marcadores de doenças articulares (Seda H, 1982).

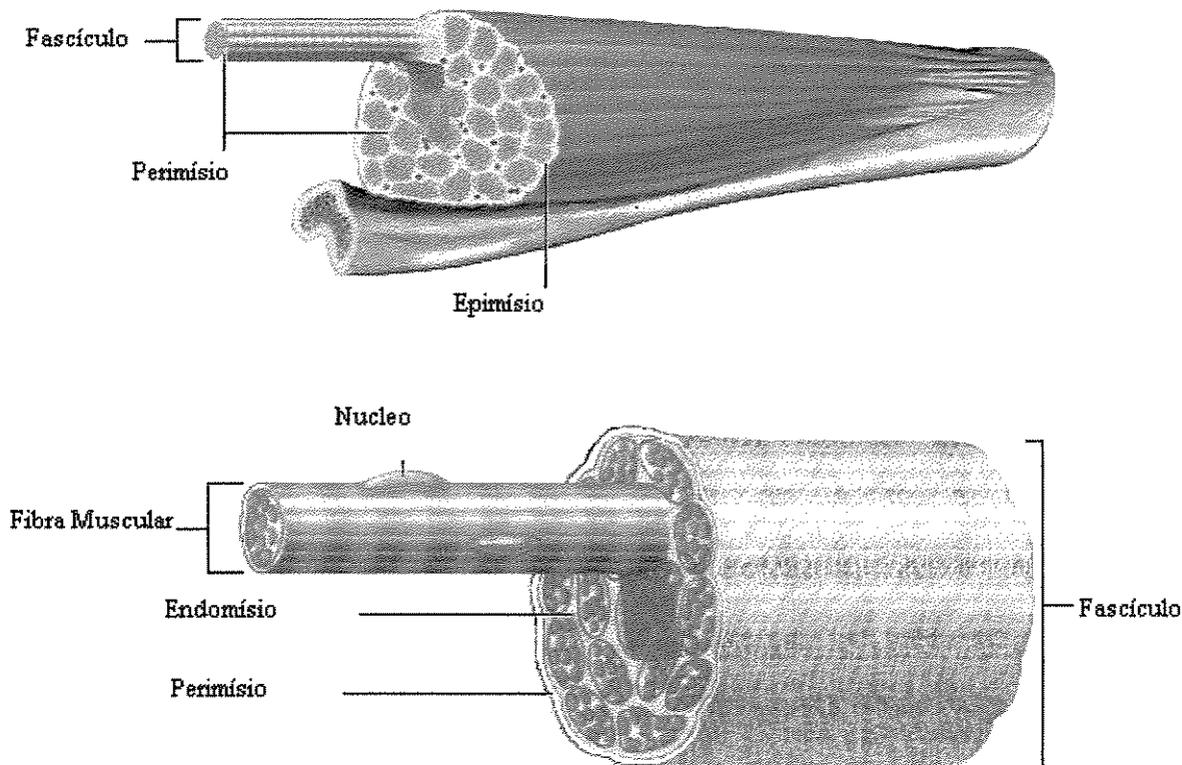
Fazem parte das estruturas integrantes desta articulação:

- *Cápsula articular*: Constituída de tecido conjuntivo fibroso, com algumas fibras colágenas que estão dispostas de modo formarem linhas de força. Em determinados pontos apresenta-se reforçada por feixes de fibras que constituem os ligamentos colaterais medial e lateral. Observa-se ainda na cápsula, tanto na periferia como na profundidade, a presença de fibras nervosas, representadas pelos receptores de diferentes estímulos explicando sua importância funcional na manutenção do equilíbrio estático e dinâmico do corpo. Ela também desempenha o papel de contenção e tem sua superfície interna revestida pela membrana sinovial.

- *Membrana Sinovial*: é uma lâmina celular encontrada na camada profunda da cápsula. É formada de células conjuntivas achatadas, disposta em várias camadas, desprovidas de endotélio, apresentando grande analogia com as células cartilaginosas. É pouco elástica, mas pode sofrer alguma distensão com resistência, como fazem os tendões.
- *Líquido Sinovial*: Na articulação normal encontra-se uma quantidade pequena de líquido sinovial. Em geral a quantidade de eletrólitos nele existentes corresponde a de um dialisado plasmático. Sua função principal é a lubrificação da articulação.
- *Cartilagem articular*: Também de função amortecedora devido a sua grande elasticidade. Ela suporta cargas sobre sua superfície, os arcos sofrem um ligeiro achatamento, mas em seguida voltam a sua posição definitiva havendo uma modificação na forma e não no volume da cartilagem (Seda H, 1982).

## 1.2 - Estrutura do Músculo Esquelético

O músculo esquelético é composto por vários tipos de tecidos incluindo as células musculares, o tecido nervoso e sangue. Os músculos individuais são separados entre si e mantidos no lugar por um tecido conjuntivo denominado fáscia. Existem três camadas separadas de tecido conjuntivo no músculo esquelético. A camada mais externa que envolve todo o músculo é denominada epimísio. À medida que se aprofunda no interior do epimísio, tem-se um tecido conjuntivo denominado perimísio que envolve os feixes individuais de fibras musculares. Esses feixes de fibras musculares são denominados fascículo. Cada fibra muscular de um fascículo é revestida por um tecido conjuntivo denominado endomísio (figura 2) (Power, 2000).



**Figura 2** - Estrutura das camadas de tecido conjuntivo que envolve o músculo (Branstom, 1996).

A fibra muscular é composta por centenas de milhares de miofibrilas que são envolvidas por uma membrana, o sarcolema. As miofibrilas são estruturas fusiformes que contêm as proteínas contráteis, compostas por dois filamentos proteicos: 1) filamento espesso formado pela proteína miosina e 2) filamento fino composto predominantemente pela proteína actina (figura 3). O arranjo desses filamentos protéicos confere o aspecto estriado ao músculo esquelético (Power, 2000).

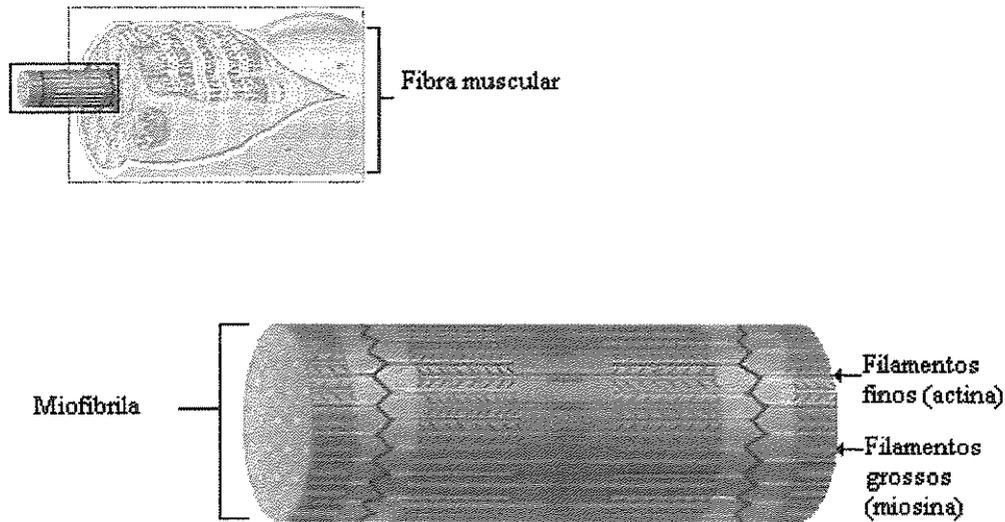


Figura 3 - Estrutura da fibra muscular e miofibrila (Branstom, 1996).

Localizadas na própria molécula de actina, existem duas outras proteínas, a troponina e a tropomiosina. Elas representam uma parte pequena do músculo, mas possuem um papel importante na regulação do processo contrátil. As miofibrilas podem ainda ser subdivididas em segmentos individuais denominados sarcômero. Os sarcômeros são divididos entre si por uma fina camada de proteínas estruturais denominada linha Z. Os filamentos de miosina estão localizados especialmente na porção escura do sarcômero, denominada banda A, e os de actina ocorre principalmente na região clara do sarcômero chamada banda I. No centro do sarcômero existe uma porção do filamento de miosina sem sobreposição da actina, a zona H (Power, 2000). A disposição destes filamentos de actina e miosina estão ilustrados na figura 4.

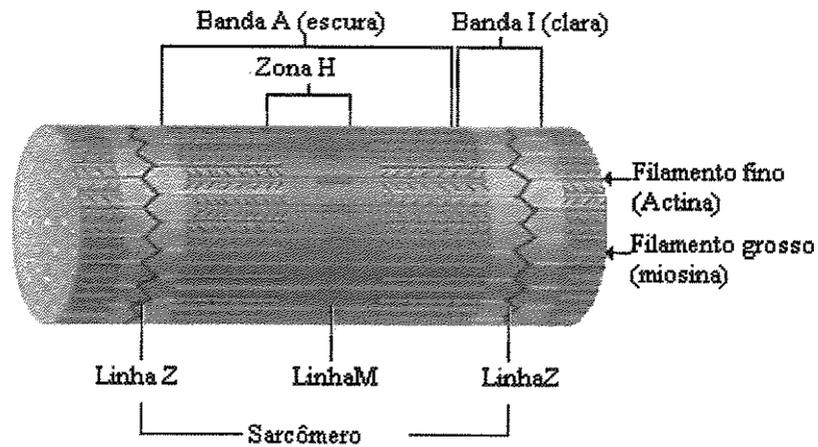


Figura 4 - Disposição dos filamentos de actina e miosina no músculo esquelético (Branstom, 1996).

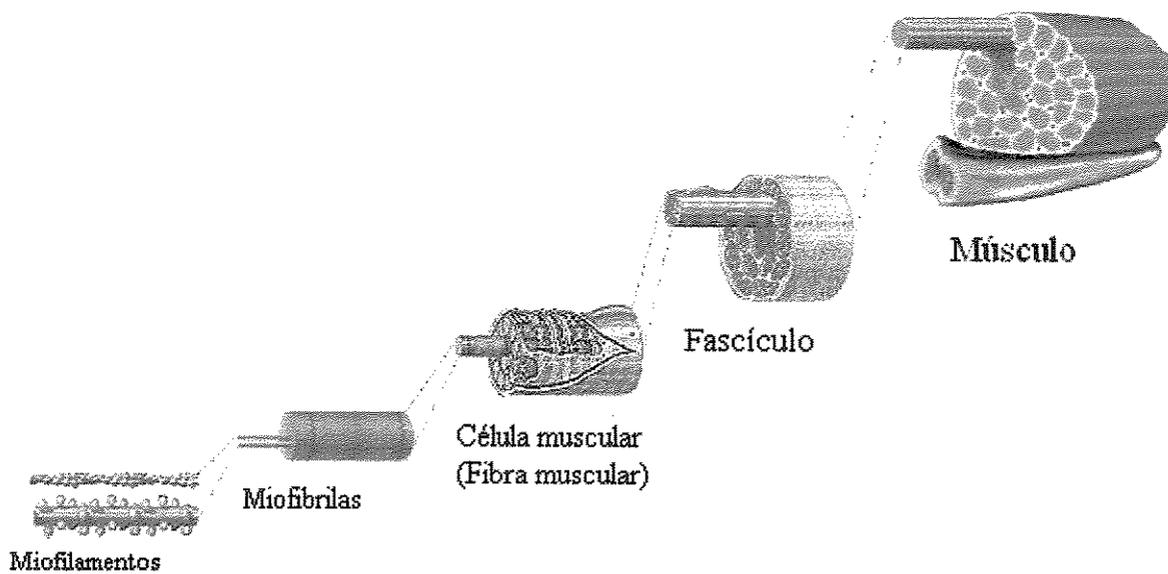


Figura 5 - Síntese da estrutura muscular (Branstom, 1996).

### 1.2.1 - Junção Neuromuscular

Cada célula muscular está ligada ao ramo de fibra nervosa originária de uma célula nervosa que são denominadas motoneurônio e se estendem para fora a partir da medula espinhal. O motoneurônio e todas as fibras musculares que ele inerva formam uma unidade motora. A estimulação de motoneurônios inicia o processo de contração. O local onde o motoneurônio e a célula muscular se encontram é denominado junção neuromuscular (Figura 6). Nessa junção, o sarcolema forma uma bolsa denominada placa motora. A extremidade do motoneurônio não entra em contato com a fibra muscular sendo separada por um pequeno espaço chamado fenda neuromuscular. Quando um impulso nervoso atinge a extremidade do nervo motor, a acetilcolina é liberada e se espalha através da fenda sináptica para se ligar aos sítios receptores da placa motora. Isso provoca aumento da permeabilidade do sarcolema ao sódio, com conseqüente despolarização, também denominada potencial da placa motora, este por sua vez, sempre é forte o suficiente para ultrapassar o limiar e é o sinal para que o processo contrátil comece (Power, 2000).

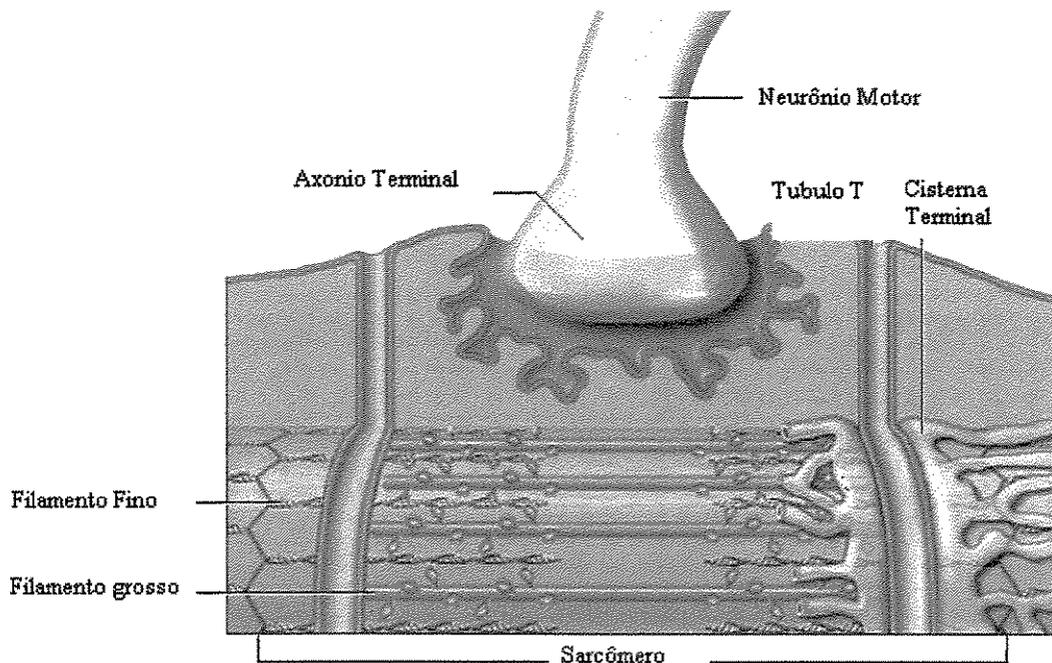


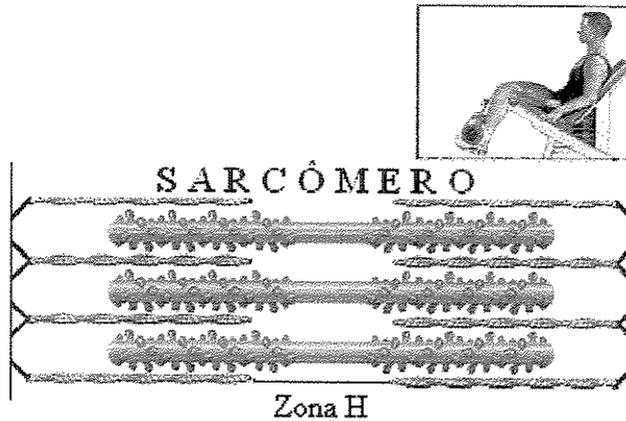
Figura 6 - Representação da junção neuromuscular (Branstom, 1996)

### 1.2.2 - Mecanismo Geral da contração muscular

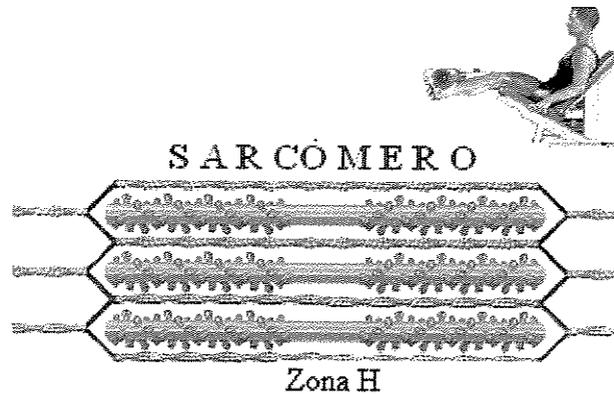
O processo de contração muscular pode ser explicado pelo modelo de filamento deslizante, que sugere que o encurtamento muscular ocorra como resultado do movimento do filamento de actina sobre o filamento de miosina. O mecanismo geral pode ser resumido em (Power, 2000):

- I. Um potencial de ação se dirige através de um nervo motor até as terminações nas fibras musculares;
- II. Em cada terminação o nervo secreta pequena quantidade de substância neurotransmissora: acetilcolina;
- III. A acetilcolina atua sobre áreas localizadas da membrana da fibra muscular, atingindo o retículo sarcoplasmático, abrindo numerosos canais, fazendo com que haja liberação de Cálcio.
- IV. O Cálcio se liga à proteína troponina, provocando mudança de posição da tropomiosina, afastando os “sítios ativos” da molécula de actina, permitindo um estado de ligação forte entre actina e a miosina.
- V. A contração muscular ocorre por meio de múltiplos ciclos de atividade das pontes cruzadas (ligações entre actina e miosina). O encurtamento continua enquanto há energia disponível e Cálcio livre para se ligar a troponina (Power, 2000).

A figura 7a e 7b nos mostra os deslizamentos das fibras de actina e miosina.



**Figura 7 a** - Representação do deslizamento das fibras de actina e miosina quando o músculo está em repouso (Branstom, 1996).



**Figura 7 b** - Representação do deslizamento das fibras de actina e miosina diante da contração muscular quando o músculo está em contração (Branstom, 1996).

Quando a atividade nervosa cessa na junção neuromuscular, o Cálcio é removido do sarcoplasma e bombeado para o interior do retículo sarcoplasmático pela bomba de Cálcio. Isso leva a tropomiosina se mover cobrindo os sítios ativos da actina e o músculo relaxar. Antigamente acreditava-se que as pontes cruzadas de miosina não se ligavam a actina quando o músculo esquelético não estivesse se contraindo. No entanto, novas evidências mostram que esta ligação está sempre ativada variando na sua

intensidade. Estes dois estados da ligação actina-miosina são chamados: (1) estado de ligação fraca e (2) estado de ligação forte. O desenvolvimento desse estado de ligação forte acarreta uma orientação das pontes cruzadas, de modo que, quando se ligam à actina em cada lado do sarcômero, podem puxá-lá em direção ao centro. Essa atração da actina sobre a molécula de miosina leva ao encurtamento do músculo e a geração de força (Power, 2000).

### 1.2.3 - Tipos de Fibras Musculares

O músculo esquelético pode ser dividido em várias classes com base nas características histoquímicas ou bioquímicas das fibras individuais. Historicamente as fibras musculares foram classificadas em duas categorias gerais: 1) fibras de contração rápida e 2) fibras de contração lenta. Embora alguns grupos musculares sejam compostos predominantemente por fibras rápidas ou lentas, a maioria dos grupos musculares no homem contém uma combinação igual de fibras de contração rápida e de contração lentas. A porcentagem do tipo de fibras contidas no músculo esqueléticos pode ser influenciada pela herança genética, níveis hormonais no sangue, hábitos de exercício do indivíduo, presença de patologias e pela idade (Power, 2000). De um ponto de vista prático, a composição das fibras do músculo esqueléticos possui um papel importante no desempenho de eventos de força e resistência (Buchthal and Schmalbruch, 1970). Apesar da estrutura básica e função de todas as fibras musculares serem as mesmas, elas variam em alguns aspectos (Power, 2000):

1. Ativação limiar: o nível de estímulo requerido para gerar um potencial de ação.
2. Tempo de contração: O tempo de uma força instalar o seu pico.
3. Resistência à fadiga.

Dessa forma, as fibras musculares são classificadas em fibras de contração lenta e de contração rápida, baseadas nos aspectos citados acima. As de contração lenta são referidas como aquelas do tipo I ou vermelhas e seu metabolismo é basicamente aeróbico,

portanto, resistentes à fadiga. Elas produzem menos tensão específica em comparação àquelas, as fibras rápidas. Estas rápidas têm capacidade limitada de metabolismo aeróbico e são menos resistentes à fadiga do que as lentas, porém, possuem uma grande capacidade anaeróbica porque são ricas em enzimas glicolíticas (Power, 2000). Estudo anterior (Bottinelli et al., 1994) demonstrou que a produção de força máxima específica (força por área transversa) das fibras musculares rápidas é de 10% a 20% maior do que a produzida pelas lentas. A explicação fisiológica é que a força gerada por uma fibra muscular está diretamente relacionada ao número de pontes cruzadas da miosina no estado de ligação forte (geração de força) num determinado momento, ou seja, quanto maior a quantidade de pontes cruzadas gerando contração, maior a produção de força. Assim, parece que as fibras rápidas exercem mais força do que as lentas por conterem maiores quantidades de pontes cruzadas da miosina por área transversal da fibra (Bottinelli et al., 1994).

As fibras rápidas são bem maiores para força contrátil, possuem retículo sarcoplasmático extenso, para rápida liberação de cálcio e conseqüente produção da contração; grande quantidade de enzimas glicolíticas para a rápida liberação de energia pelo processo glicolítico; suprimento sanguíneo menos extenso e menor número de mitocôndrias. Os músculos que reagem rápido são compostos em grande parte por fibras rápidas com apenas pequenas quantidades de lentas (Power, 2000).

As lentas são menores, inervadas por fibras nervosas mais delgadas, possuem rede de vasos sanguíneos mais extensa, para fornecer maior quantidade de oxigênio e número muito aumentado de mitocôndrias. As lentas têm uma grande quantidade de mioglobina, uma proteína contendo ferro e que dá ao músculo uma aparência avermelhada e a designação de músculo vermelho, enquanto a falta de mioglobina no músculo rápido lhe confere a designação de músculo branco. Os músculos que respondem com lentidão, mas com contração prolongada, são formados em sua grande maioria por fibras lentas (Power, 2000). Fibras musculares esqueléticas são inervadas por neurônios motores que têm um corpo celular dentro do sistema nervoso central e axônios que se estendem periféricamente em direção aos músculos. Um único neurônio motor e várias fibras musculares inervadas unicamente por ele, são conhecidos como uma unidade motora. Pelo

fato de um neurônio motor normalmente promover uma contração de todas as fibras musculares inervadas por ele, a unidade motora é o elemento básico da função neuromuscular. Sob circunstâncias normais, todas as contrações musculares voluntárias resultam da ativação de um número de unidades motoras completas. Cada unidade motora consiste de um grande número de células, com as mesmas propriedades anatômicas e fisiológicas que são intimamente relacionadas. Assim, a unidade é especializada com intenção de fazer um determinado tipo de trabalho. Esta especificidade resulta da interação entre nervo e músculos, que continua através da vida para promover formação e manutenção de um bem integrado sistema neuromuscular (Power, 2000).

Existem diferentes proporções dos tipos de fibras em músculos. A média da distribuição das fibras musculares em um indivíduo adulto jovem é de 50% tipo I, 25% tipo II a e 25% tipo II b. Contudo hereditariedade e o uso são fatores que determinam melhor a proporção destas fibras de cada indivíduo. Estudos prévios (Andersen, 2003; Staudte and Brussatis, 1977) mostraram que as fibras de contração rápida são predominantemente comprometidas pelo aumento da idade enquanto as fibras de contração lenta seriam predominantemente alteradas por afecções que levariam ao desuso. A potência máxima que pode ser gerada pelo músculo é maior naquele que contem uma alta porcentagem de fibras rápidas do que nos músculo composto sobretudo por fibras lentas (Macaluso and De Vito, 2004; Power, 2000).

#### 1.2.4 - Tipos de contração muscular

Quando o músculo se contrai ele tende a se encurtar, isto é, a aproximar sua origem e inserção. Entretanto, o músculo se encurta, alonga ou permanece do mesmo comprimento dependendo da carga externa que for a ele aplicada. Se a força muscular é maior que a carga externa, ele se encurta e tem-se uma contração concêntrica. Se a força muscular é menor que a carga externa, o músculo irá se alongar numa contração dita excêntrica. Contrações musculares concêntricas e excêntricas são muitas vezes referidas como contração isotônica (envolvem alterações no comprimento do músculo). Se a força muscular é igual a carga externa e o comprimento do músculo não se altera, tem-se uma contração muscular isométrica (Power, 2000), que foi a utilizada neste estudo.

### 1.2.5 - Força Muscular

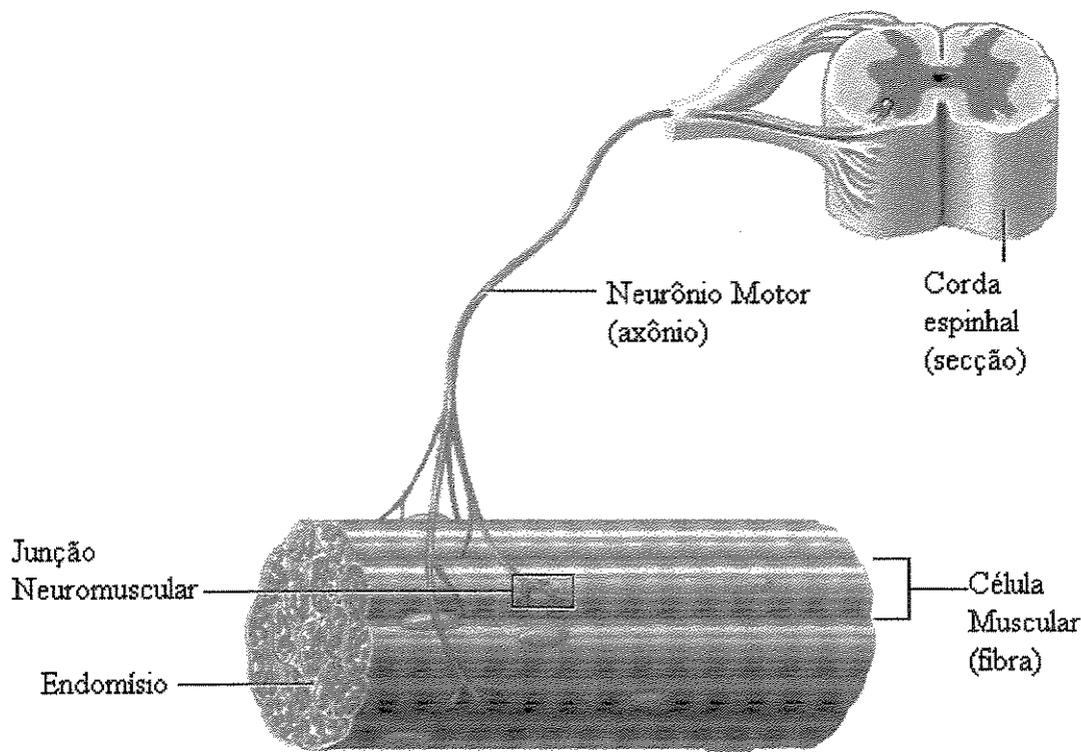
As forças que determinam o movimento são de origem interna e externa. A externa mais referida é a gravidade, devido a sua constância e direção invariável. As internas são geradas pela contração muscular. Os músculos são utilizados para manter uma posição, levantar ou abaixar o corpo, desacelerar movimento rápido e também para gerar grande velocidade a um determinado segmento corporal. A tensão desenvolvida pelos músculos exerce compressão nas articulações, aumentando sua estabilidade (Hamill, 1999). Porém, em algumas posições articulares a tensão gerada pode tracionar os segmentos de forma a separá-los, criando uma instabilidade. Os músculos podem criar força e potência. Usando o idoso como exemplo, a diminuição da força muscular é evidente, influenciando a realização de atividades diárias fundamentais, o que predispõem ao desenvolvimento da osteoartrite. Nesse sentido, o envelhecimento é geralmente acompanhado pelo declínio acentuado na capacidade do sistema motor (Enoka, 2000). Embora essas mudanças relacionadas à idade possam ser atribuídas a processos patológicos, indivíduos saudáveis também têm demonstrado reduções na capacidade de desempenho, o que parece representar conseqüências fisiológicas do processo de envelhecimento (Hurley and Roth, 2000).

Um dos mais importantes efeitos da idade no sistema motor é o declínio da massa muscular e da força. Isto se inicia a partir dos 50 anos e varia muito de indivíduo para indivíduo (Macaluso and De Vito, 2004). Contudo, idosos são capazes de aumentar a força com treinamento apropriado, demonstrado através da hipertrofia de fibras (Hurley and Roth, 2000).

As afecções da articulação do joelho são capazes de iniciar diferentes formas de atrofia no músculo quadríceps. Atrofia de fibras de contração rápida podem ser associadas com o aumento da idade e prejuízo funcional moderado, mas sob condições de deambulação (Larsson et al., 1979; Metter et al., 1997; Staudte and Brussatis, 1977). Tanto as fibras de contração rápida como as de contração lenta mostram atrofia em casos onde ocorrem lesões de grande proporção com conseqüente imobilização e desuso da musculatura (Staudte and Brussatis, 1977). As fibras de contração lenta têm predomínio na função de manutenção da postura bípede e das atividades onde a força submáxima é exercida; as fibras de contração rápida são predominantemente usadas em movimentos rápidos e nas atividades onde se exige máximo esforço (Power, 2000). O desuso leva a

atrofia de ambas as fibras embora as fibras de contração rápida pareçam ser envolvidas mais facilmente. No quadríceps femoral de pacientes com lesões na articulação do joelho são relatadas, inicialmente, atrofas seletivas de fibras de contração lenta (Staudte and Brussatis, 1977).

Mesmo quando os músculos estão em repouso, persiste um certo grau de resistência à palpação, o que é chamado tônus muscular. Visto que os músculos esqueléticos não se contraem sem um potencial de ação para estimular suas fibras, exceto em certas condições patológicas, o tônus do músculo esquelético resulta inteiramente de uma baixa frequência de impulsos vindos da medula espinhal (figura 8). Esses são controlados por estímulos transmitidos do cérebro para os motoneurônios apropriados e, em parte, por impulsos que se originam nos fusos musculares. Virtualmente todos os movimentos corporais são causados pela contração simultânea de músculos agonistas e antagonistas nos lados opostos das articulações. Isso é chamado de co-ativação dos músculos antagonistas e é controlado pelos mecanismos motores do encéfalo e da medula espinhal (Power, 2000).



**Figura 8** - Trajeto do impulso vindo da medula espinhal para o músculo (Branstom, 1996).

A posição de cada parte distinta do corpo, como braços e pernas, é determinada pelos graus relativos de contração dos grupos de músculos antagonistas. Assim, pela variação das proporções entre os graus de ativação dos músculos agonistas e antagonistas, o sistema nervoso central direciona o posicionamento do braço ou da perna. Um músculo estirado se contrai com mais força do que um músculo encurtado, por conseguinte, o mais alongado se contrai com força bem maior que o músculo mais curto. Virtualmente, toda hipertrofia muscular resulta do aumento no número dos filamentos de actina e miosina, causando o aumento do volume da fibra muscular, o que é chamado de simplesmente, de hipertrofia fibrilar. Isso ocorre geralmente como resposta à contração muscular com força máxima ou quase máxima. Ocorre hipertrofia em grau muito maior quando o músculo é ao mesmo tempo estirado durante o processo contrátil (Power, 2000). Apenas poucas horas de contração diária desse tipo são suficientes para produzir uma hipertrofia quase máxima dentro de seis a dez semanas (Hurley and Roth, 2000). Outro tipo de hipertrofia ocorre quando os músculos são estirados até comprimento acima do normal fazendo com que sejam acrescentados novos sarcômeros às extremidades das fibras musculares, ou seja, próxima aos tendões (Power, 2000).

### 1.2.6 - Sarcopenia

Na proporção em que indivíduos se tornam mais velhos ocorrem alterações no sistema músculo esquelético. Esse processo é conhecido como sarcopenia. O declínio da massa muscular relacionado à idade parece ter duas fases: uma fase lenta, onde 10% da massa muscular é perdida entre os 25 e os 50 anos de idade e em seguida ocorre perda rápida de massa muscular. Além disso, o envelhecimento acarreta a perda de fibras musculares de contração rápida. Ocorre pronunciada fraqueza, atrofia e diminuição da velocidade de contração muscular e movimento (Macaluso and De Vito, 2004).

Revelam-se também alterações morfológicas e bioquímicas nos diferentes tipos de fibras musculares. As do tipo II se tornam mais achatadas que fibras tipo I. A razão para esta alteração morfológica ainda é desconhecida mas suspeita-se de que seja um processo intrínseco do envelhecimento sinalizando a morte celular programada

(Andersen, 2003; Fulle et al., 2004). O fato das fibras tipo II serem mais atingidas que as do tipo I quando se trata apenas de envelhecimento, pode ser visto como reflexo do desuso relatado por idade. Isto concorda com o fato que muitos idosos não são submetidos ao trabalho muscular e desse modo raramente ativam suas porções de fibras musculares tipo II devido à escassez de estímulos, resultando em prejuízos no desenvolvimento das atividades da vida diária dos idosos. Assim, tem-se alteração na forma da fibra (achatamento e diminuição do tamanho) e na quantidade das fibras, especialmente tipo II quando se trata de alterações referentes exclusivamente ao envelhecimento (Andersen, 2003). As distribuições das fibras se alteram: em músculos mais jovens há uma distribuição aleatória dos tipos de fibras musculares, já no grupo de idosos, as fibras se agrupam em ramalhetes (Andersen, 2003). Quando surgem doenças que comprometem o sistema músculo esquelético e que são predominantemente incidentes em indivíduos idosos, tem-se o agravamento da sarcopenia, como exemplo, a osteoartrite.

Embora o exercício regular não possa eliminar completamente a perda muscular relacionada à idade, pode aumentar a resistência e a força muscular nos idosos de maneira similar a observada nos jovens (Baker and McAlindon, 2000; Baker et al., 2001).

### **1.3 - Marcha**

A marcha é o movimento do corpo ereto para frente, utilizando as extremidades dos membros inferiores para propulsão e que requer gasto de energia durante qualquer movimento. Pode ser definida como a locomoção do corpo para frente, com o deslocamento do centro de gravidade. Normalmente o centro de gravidade descreve uma curva sinusoidal de mínima amplitude na marcha, nos planos vertical e horizontal. Quando há alteração do ritmo desta curva, então tem-se um padrão anormal da marcha, requerendo um gasto maior energético, com a diminuição da eficiência de locomoção e aumento da fadiga. Qualquer patologia que acometa o joelho, compromete o desempenho da marcha. Em geral, durante a fase de apoio, quando a pelve e o centro de gravidade se elevam mais, a sustentação do peso é uma tarefa dolorida e leva a uma marcha antálgica, isto é, uma marcha que evita dor, onde são adotados passos curtos (Gross, 2000; Hoppenfeld, 1980).

Por outro lado, a patogenia da OA é, sem dúvida, multifatorial, mas é aceitável que fatores mecânicos tenham parte no desencadear da doença devido às repetitivas cargas impulsivas da articulação. Gill e O'Connor (2003 b) mostram que existem pequenas diferenças entre indivíduos, na fase de balanço da marcha e que estas diferenças seriam responsáveis pela grande diferença no impulso que é feito na fase de apoio do calcanhar, sugerindo que este aumento da carga nesta fase aumentaria o risco de desenvolver OA (Gill, 2003a).

As patologias que acometem o membro inferior geralmente se manifestam mais claramente no decurso da marcha, assim, faz-se necessário considerar os parâmetros de normalidade com o objetivo de reconhecer e tratar as alterações resultantes das patologias (Hoppenfeld, 1980).

O ciclo normal da marcha pode ser dividido em duas etapas (Hoppenfeld, 1980):

1. Acomodação de posição, quando o pé entra em contato com o solo
2. Oscilação quando o movimento é executado.

A etapa de acomodação de posição é responsável por 60% do ciclo normal da marcha (sendo que desses 60%, 25% ocorrem quando os pés estão apoiados ao solo). Os 40% restantes compreendem a etapa de oscilação. Cada etapa se divide em componentes menores:

Etapa de Acomodação de posição:

1. Apoio do calcanhar
2. Aplainamento do pé
3. Acomodação intermediária
4. Impulso

## Fase de Oscilação

1. Aceleração
2. Oscilação intermediária
3. Desaceleração

A maioria dos problemas surge durante a fase de acomodação de posição, já que nesta fase a sustentação do peso do corpo solicita grande esforço do membro inferior (Hoppenfeld, 1980).

Os seguintes parâmetros devem ser considerados:

1. A extensão da base não deve exceder de 5 a 10 centímetros de um calcanhar a outro.
2. Durante a marcha normal o centro de gravidade do corpo situa-se a cerca de 5 centímetros à frente da segunda vértebra sacra. Na deambulação normal, o centro de gravidade não varia além de 5 centímetros em direção vertical. O controle da oscilação vertical mantém o padrão uniforme da marcha enquanto o corpo avança.
3. O joelho deve permanecer fletido durante todos os componentes da fase de acomodação de posição, exceto durante o componente de apoio do calcanhar, com isso impedindo o excessivo deslocamento vertical do centro de gravidade. A pelve e o tronco desviam-se lateralmente cerca de dois centímetros para o lado que sustentará o corpo durante aquele passo, de modo a centralizar o peso do quadril.
4. O comprimento do passo é de aproximadamente 40 centímetros. Em presença de dor, idade avançada, fadiga ou nas patologias intrínsecas de membro inferior, o comprimento do passo pode ser alterado.

5. A média dos adultos anda em um ritmo de aproximadamente de 90 a 120 passos por minutos. O gasto de energia é de aproximadamente 100 calorias em 1,5 Km. As alterações na uniformidade de coordenação da marcha reduzem a eficácia e aumentam o consumo de energia. Na velhice, fadiga ou em estados dolorido há diminuição no número de passos por minuto.
6. Durante a fase de oscilação a pelve roda 40 graus à frente, enquanto a que a articulação oposta (que se mantém em posição de acomodação) atua como fulcro da rotação.

Normalmente os pacientes não realizam a rotação da articulação quando a mesma se encontra rígida ou dolorida. A maior parte dos problemas que ocorrem na fase de acomodação de posição resultam em dor levando o paciente assumir uma marcha antálgica, apoiando-se o menor tempo possível no membro afetado.

Enquanto o calcanhar encontra apoio no solo, o joelho tende a estender-se; mas quando o joelho não for capaz de estender-se por hipotonia do quadríceps ou caso ele se mantenha fixo em flexão, o paciente poderá tentar fletí-lo com o auxílio da mão. Caso ele seja incapaz de realizar essa manobra o joelho permanecerá instável durante o apoio do calcanhar. Na fase de aplainamento do pé, os joelhos se mantêm estáveis graças à contração da musculatura do quadríceps, uma vez que normalmente o joelho não se dispõe em linha reta. A hipotonia do quadríceps pode gerar flexão excessiva, bem como instabilidade relativa do joelho (Hamill, 1999; Hoppenfeld, 1980).

Na fase de impulso os músculos gastrocnêmicos, sóleo e flexor longo do hálux são fundamentais; a hipotonia destes poderá gerar um pé plano ou em marcha tala. Na fase de oscilação os sinais de alteração são bem menos evidentes que na de acomodação de posição pelo fato do membro inferior não ser submetido às funções de suporte e sustentação do peso. Na aceleração, a flexão máxima do joelho acontece entre a impulsão dos pododáctilos e a fase de oscilação intermediária, quando a flexão atinge cerca de 65 graus. A flexão do joelho também tem como objetivo o encurtamento do membro. Na fase de desaceleração a musculatura da coxa contrai para desacelerar a oscilação antes que o apoio do calcanhar se faça, e desta forma o calcanhar poderá se apoiar tranqüilamente em um

movimento controlado. Na presença de hipotonia da musculatura da coxa, o apoio do calcanhar se fará de forma abrupta, espessando o coxim do calcanhar e hiperestendendo o joelho (Hoppenfeld, 1980). Desta forma conclui-se que:

Na fase de acomodação de posição:

- Pacientes com hipotonia muscular do quadríceps poderão apresentar marcha atáxica, mantendo os joelhos estendidos.
- Pacientes com o equilíbrio diminuído ampliarão a base de suas marchas mais de 10 centímetros. Aqueles que apresentarem deslocamento das cápsulas articulares do joelho apresentarão joelhos instáveis, e, poderá fixar-se em flexão exagerada. Aqueles com ruptura de menisco ou ruptura dos ligamentos colaterais têm joelhos instáveis que tendem a se curvar (*recurvatum*).
- Os pacientes com osteoartrite dos joelhos ou do quadril poderão acusar dor em todos os componentes da fase de acomodação de posição. Em geral eles permanecem o menor tempo possível neste ciclo da marcha devido à dor (*marcha antágica*).
- Se o paciente apresentar rigidez da articulação do tornozelo, joelho ou quadril apresentará dificuldades em todas as fases da marcha. Se somente uma articulação se apresentar rígida, em geral o paciente é capaz de compensar esta limitação de modo que o distúrbio não se manifeste de forma marcante.

Na fase de oscilação teremos:

- Os pacientes com hipotonia do quadríceps serão incapazes de realizar o componente de aceleração e desaceleração sem que haja como compensação uma rotação anormal do quadril. Estes pacientes também não serão capazes de desacelerar adequadamente antes de apoiar o calcanhar.
- Na presença de rigidez da articulação do joelho o paciente obrigatoriamente elevará o quadril do lado acometido para que possa abrir o caminho para marcha.

## 1.4 - Osteoartrite

A osteoartrite (OA) é uma doença resultante de uma série de desajustes que levam ao prejuízo funcional e estrutural de uma articulação, com diferentes etiologias, mas com achados clínicos, biológicos e radiológicos similares (Scott, 1999). É caracterizada pela perda progressiva da cartilagem articular da articulação afetada levando a dor e limitações físicas (Hopman-Rock and Westhoff, 2000; Steultjens et al., 2002). Apesar de ser uma doença comum, sua etiologia não é totalmente elucidada. O processo da doença não afeta somente a cartilagem articular, mas envolve a articulação inteira incluindo osso subcondral, ligamentos, cápsulas membrana sinovial e músculos periarticulares. Numa fase mais avançada a cartilagem articular se degenera com fibrilações, fissuras, ulcerações e completo espessamento da superfície articular (Scott, 1999). Pode ser dividida em idiopática ou primária, quando fatores etiológicos não são conhecidos e, em secundária, quando esses são conhecidos. Fatores de risco importantes envolvem idade, história familiar, fraqueza muscular, obesidade, distúrbios endocrinometabólicos, doenças inflamatórias articulares prévias, alterações congênitas, sobrecarga articular, trauma articular, desalinhamento articular, etc. (Klippel, 1997; Sinkov and Cymet, 2003). Os principais aspectos patológicos incluem áreas focais de lesão da cartilagem articular, aumento da atividade do osso subcondral e formação de osteófitos marginais. Esses aspectos se desenvolvem proporcionalmente ao desajuste do tecido em torno da cartilagem articular e osso subcondral. O processo pode ser precipitado por uma grande variedade de agressões articulares. Os tecidos afetados ficam metabolicamente ativos e as alterações patológicas são mediadas por produção local de citocinas e proteinases. Assim a OA é induzida por fatores mecânicos mas mediada por alterações bioquímicas (Klippel, 1997).

A cartilagem articular normal é hialina de superfície lisa, na OA, essa característica é alterada. Microscopicamente, há na cartilagem predomínio da matriz cartilaginosa e sua porção celular (condrócitos) representam menos de 3% do seu total. Os condrócitos dispõem-se isoladamente uns dos outros, tendo função fundamental no equilíbrio entre a produção e a degradação dessa matriz e, por conseqüência, da manutenção da função da cartilagem. São também responsáveis pela síntese dos elementos que compõem a matriz extracelular (MEC) e das enzimas proteolíticas que a quebra, as

metaloproteinases (MMPs). Além disso, sintetizam os proteoglicanos, as proteínas colágenas, as glicoproteínas e o ácido hialurônico (Aigner et al., 2002). Essas células ainda produzem todos os elementos presentes na MEC, principalmente colágenos do tipo II, IX, XI, VI além de pequenas quantidades de X e XIV, as proteínas não colágenas, como a fibronectina, a COMP, entre outras e os diferentes tipos de proteoglicanos. Expressam citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), o fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), e fatores de crescimento, como o TGF- $\beta$ . Fisiologicamente a produção e a destruição da matriz encontram-se em equilíbrio (Martel-Pelletier, 2004). Quando fatores mecânicos que induzem o aumento da expressão de citocinas inflamatórias e fatores biológicos atuam rompendo esse equilíbrio, a cartilagem sofre degradação com o surgimento de fibrilações, erosões e diminuição progressiva do espaço articular que acontece devido ao adelgaçamento da cartilagem articular, surgindo a OA (Martel-Pelletier, 1998). Embora OA seja caracterizada pela destruição da cartilagem, ocorrem também alterações no osso e na membrana sinovial, freqüentemente se observa a reação inflamatória (Martel-Pelletier, 2004).

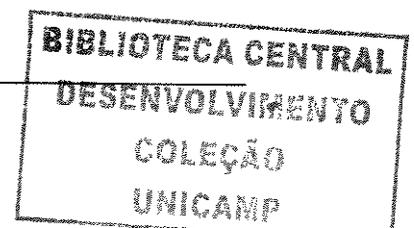
Atualmente aspectos genéticos, bioquímicos e inflamatórios vêm se destacando. A produção excessiva de citocinas inflamatórias que ocorre na OA é considerada desencadeante da destruição da matriz cartilaginosa. As mais importantes são a IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ , que aumentam a destruição da matriz, por meio do aumento da produção das MMPs, do ativador de plasminogênio e de prostaglandinas (PGE2), aumentam a destruição e diminuem a síntese tanto de proteoglicanos quanto dos colágenos do tipo II e IX. A ação da IL-1 ocorre por meio de sinalizadores, induzindo a síntese dos inibidores teciduais de MMPs e aumentando sua expressão dessas MMPs (colagenase, gelatinase, e estromelisina) e a produção do ativador de plasmina, diminuindo a do seu inibidor, elevando os níveis de plasmina, que por sua vez ativa as MMPs (Fernandes et al., 2002; Sinkov and Cymet, 2003).

Há ainda outras citocinas envolvidas, tanto com ação estimuladora quanto inibidora do processo degenerativo. Os fatores de crescimento ou diferenciação (TGF- $\beta$ / BMPS, IGF e FGF) são também importantes para homeostase da cartilagem. Os mediadores lipídicos, como a PGE2 e a COX-2 induzidas pela IL-1, participam do processo

de destruição da MEC, aumentando a produção de MMPs. O óxido nítrico, elevado na OA, estimula a apoptose celular (Fernandes et al., 2002). O osso subcondral também está envolvido na patogenia da OA, relacionando-se à reparação das lesões teciduais, sem o qual tal mecanismo não funcionaria adequadamente. A participação ativa da sinóvia, como a maior fonte de produção das citocinas pró-inflamatórias e reguladoras, e de parte das MMPs e de seus inibidores teciduais, também é reconhecida. Alguns marcadores bioquímicos do osso, cartilagem e sinóvia têm sido descritos em pacientes com OA e a presença destes marcadores bioquímicos indicaria um maior risco de progressão para a doença, ou seja, uma forma mais agressiva da OA. (Garnero et al., 2001).

Macroscopicamente observa-se a camada externa da cápsula enrugada iniciando a formação de pequenas crateras que com a progressão da doença se acentuam. O mesmo processo ocorre na camada intermediária e há alcance da zona calcificada, onde a cartilagem está caminhando para a necrose. Os fragmentos da cartilagem invadem o líquido sinovial. No processo de fibrilação ocorre necrose, o número de condrócitos diminui e eles formam grupos destas células em torno das fissuras cartilagosas (Klippel, 1997; Reginato A J, 1997).

A incidência da doença aumenta proporcionalmente com a idade sendo o envelhecimento o maior fator de risco de OA (Hamerman, 1995; McAlindon et al., 1993). É fato que a incidência da doença aumenta com a idade, porém, poucas alterações são observadas em indivíduos com mais de 70 anos (Hamerman, 1995), e podem ser observada em diferentes faixas etárias e em diferentes estágios (Loeser and Shakoore, 2003). Os principais sintomas clínicos da OA incluem dor, crepitação e edema, limitação física, diminuição de função, instabilidade articular, fadiga, fraqueza muscular (Hurley, 1999). O sintoma de maior relevância é a dor articular insidiosa do tipo mecânica, isto é, que aparece com o início do movimento (dor protocinética) e agravada pela atividade prolongada, geralmente, há melhora com repouso. A rigidez matinal menor que trinta minutos pode estar presente. A articulação é dolorida à palpação e à mobilização. Numa fase mais avançada da doença pode haver derrame articular. (Klippel, 1997). Os músculos envolvidos na articulação acometida podem tornar-se hipotróficos devido ao bloqueio causado pela dor (Hassan et al., 2002).



Existem algumas hipóteses para a patogênese da dor: muscular causada por uma rigidez ou contratura muscular, pela sinovite, pela bursite que são aspectos da OA avançada, pelo estiramento da cápsula, na inserção do ligamento, pelo aumento da pressão no osso subcondral (Bollet, 2001; Hassan et al., 2002). O alívio desta pressão resultante de obstrução do fluxo venoso pode aliviar a dor. Esse mecanismo é sugerido como responsável pela dor noturna (Bollet, 2001). Inicialmente a dor é insidiosa e episódica, aumentando em frequência e intensidade. Limitações do movimento e conseqüente restrição da locomoção são problemas graves comuns enfrentados por grande parte dos adultos que sofrem de OA (Davis et al., 1991). A associação entre a dor e os achados radiológicos não é constante, assim dor seria o maior parâmetro critério de inclusão. Perda do alinhamento, redução da amplitude de movimento e instabilidade articular e nos casos de evolução mais grave, perda completa do movimento podem ocorrer. Contudo, a doença é diagnosticada através de cuidadosa investigação clínica e por achados radiológicos (Hurley, 1999; Klippel, 1997).

O tratamento da OA é um conjunto de medidas que devem ser adotadas. No que diz respeito às medidas não farmacológicas, consistem em: orientar o paciente a respeito de sua doença expondo fatores agravantes e atenuantes, prognósticos, instruções sobre o auto-cuidado e quando necessário, perda de peso visto ser conhecida a relação deste com o desenvolvimento da OA (Davis et al., 1991; Felson and Schurman, 2004). Também estão indicados exercícios aeróbicos e fisioterapia consistindo de exercícios de alongamento e fortalecimentos, adequados a cada paciente, com o objetivo de preservação da função e alívio da dor.(Baker and McAlindon, 2000; Fisher et al., 1993; Hopman-Rock and Westhoff, 2000; Hurley and Roth, 2000). As órteses para auxílio da deambulação tais como, joelheira que melhoram o padrão da marcha levando a melhor estabilização da articulação e melhorando o alinhamento da articulação no caso de lesão ligamentar grave, são medidas importantes (Van der Esch et al., 2003). O uso de calçados e palmilhas antivaro demonstrou ter um efeito importante no controle da dor, diminuindo a carga no compartimento medial de pacientes com OA (Kerrigan et al., 2002; Toda et al., 2001). Tais medidas fariam diferença no prognóstico e na qualidade de vida daqueles que sofrem desta patologia.

Em relação aos recursos farmacológicos disponíveis para o tratamento da OA, eles podem ser de uso sistêmico, tópico e intra-articular. As medicações disponíveis podem ser divididas em analgésico e/ou antiinflamatório e modificadoras dos sintomas e/ou da evolução da doença. A medicação de primeira escolha para o controle da dor é o paracetamol e sendo dor refratária, pode ser associado um antiinflamatório não esteroidal (AINE) e cloraquina (Singh, 2003). Vários medicamentos têm sido estudados quanto ao seu potencial de modificar a estrutura e os sintomas da OA. Os mais utilizados são a diacereína, o sulfato de glicosamina e os extratos não saponificáveis de soja e abacate (Appelboom et al., 2001; Reginster et al., 2001).

Assim a associação da prescrição cuidadosa de medidas de reabilitação, ao lado de uma droga de ação lenta, pode reduzir o uso de analgésicos e AINEs, e dar ao paciente melhor qualidade de vida, reduzindo a limitação funcional.

O comprometimento articular que ocorre deve ser entendido como um desequilíbrio que acomete a articulação como uma unidade funcional, composta de ossos articulares, cartilagem, ligamentos, cápsula, músculos que executam o movimento e nervos que controlam o movimento (Hurley, 1999). O prejuízo na função do músculo é um sintoma precoce acompanhado de atrofia, e desuso do membro dolorido. Fransen et al., (2003) mostraram que a redução de força dos músculos extensores do joelho em pessoas com OA está fortemente associada com o aumento da dor e da limitação funcional. A maior consequência clínica para OA é a limitação física, especialmente em atividades fundamentais tais como andar, subir degraus, levantar-se da cadeira, entrar e sair do carro. Dor e desconforto são os maiores responsáveis por estas limitações (Kuptniratsaikul et al., 2002). Assim, dor, limitação física, e desequilíbrio músculo-esquelético são sintomas clínicos que comprometem a qualidade de vida dos pacientes. Por outro lado, o desempenho da função física depende do perfeito funcionamento de parâmetros fisiológicos que incluem força muscular, propriocepção, integridade do sistema visual e vestibular, mecanismo de equilíbrio intacto, e amplitude de movimento preservada. Prejuízos em qualquer um destes parâmetros contribuem para limitações funcionais. (Bennell et al., 2003).

O controle motor do joelho envolve atividades combinadas dos músculos (agonista e antagonista), promovendo estabilidade da articulação do joelho e atenuando a carga colocada sobre esta articulação em atividades em que o indivíduo se encontra em pé. A propriocepção da articulação é essencial para o controle neuromotor. Informações aferentes proprioceptivas vindas de mecanorreceptores localizados nos músculos, ligamentos, cápsulas, menisco e pele contribuem para reflexos musculares e artrocinéticos, os quais têm grande participação na estabilidade dinâmica da articulação (Sharma, 1999). Déficit de propriocepção foi sugerido nos pacientes com OA (Sharma, 1999). A atividade do músculo esquelético é controlada e innervada por nervos motores que consistem de motoneurônios  $\alpha$ . Fatores que diminuem a excitabilidade destes reduzem a ativação muscular e diminui também a excitabilidade dos motoneurônios  $\gamma$  que regulam a sensibilidade do feixe muscular. Ocorre diminuição da sensibilidade dos feixes musculares e redução da propriocepção acurada. Assim, os músculos têm importante função sensorial e motora e são vitais no controle do movimento e proteção da articulação (Sharma, 1999). Para se otimizar sua função os músculos devem estar intactos, não fadigados, sob controle nervoso apropriado e sua função sensorial intacta (Hurley, 1999). A dor prejudicaria tanto o componente motor do músculo (movimento, força e ativação) como o componente sensorial (propriocepção e equilíbrio). Os músculos também protegem a articulação promovendo a absorção do choque. Movimentos articulares coordenados e a atividade muscular controlam a carga que é colocada na articulação, assegurando que ela seja dissipada inofensivamente em atividades tais como o apoio do calcanhar durante a marcha (Sharma, 1999). Os músculos com alteração na sua fisiologia de funcionamento se fadigam mais rapidamente e seu controle motor voluntário e reflexo é mais lento levando ao excessivo movimento articular e instabilidade o qual irrita os tecidos innervados levando a dor comprometendo a articulação. Esta irritação resulta em microtraumas para cartilagem articular e osso subcondral (Hurley, 1999). Mas o que ocorre primeiro: comprometimento muscular, lesão articular ou dor é obscuro. Existe uma fraca associação entre sinais radiológicos e dor articular, porém o desempenho da função muscular está explicitamente comprometido na presença de dor (Hassan et al., 2002). Em curto prazo a dor pode ser reduzida pela restrição da atividade física, mas níveis baixos de atividade física resultariam em deteriorização da condição física especialmente fraqueza muscular, pois a articulação se

tornaria menos estável e a capacidade de suportar carga seria reduzida. Estabelecer o papel da força muscular no relacionamento das principais variáveis clínicas presentes na OA nos dá condições de entender os mecanismos mecânicos atuantes na OA, assim como a elaboração específica de tratamento fisioterápico, objetivando diminuir a frequência de episódios agudos, preservar a função física e equilíbrio. Alguns estudos relacionam a diminuição da força muscular com a gravidade da doença (Arokoski et al., 2002; Brandt et al., 1999; Jan et al., 1990; Slemenda et al., 1997), entretanto, a força muscular na presença de algumas variáveis de aspectos clínicos e radiológicos tais como: dor, equilíbrio, membro contra-lateral, espaço da fenda articular e classificação de acordo com os critérios radiológicos de Kelgreen e Lawrence, ainda não foram relacionados.

Os critérios para o diagnóstico da OA de joelhos desenvolvido pelo o ACR (American College of Rheumatology) são, descritos na Tabela 2.

**Tabela 2 - Critérios para o diagnóstico da Osteoartrite de joelhos (Klippel, 1997).**

<b>Clínico</b>
1. Dor na maioria dos dias dos primeiros meses 2. Crepitação no movimento 3. Rigidez matinal $\leq$ ou igual a 30 minutos de duração 4. Idade $\geq$ 38 anos 5. Aumento do osso do joelho no exame Diagnostica-se OA quando se tem os itens 1, 2, 3, 4, ou 1, 2, 5, ou 1, 4, 5
<b>Clínico e Radiológico</b>
1. Dor na maioria dos dias dos primeiros meses 2. Osteófitos nas margens articulares 3. Líquido sinovial típico da OA 4. Idade maior que 40 anos 5. Rigidez matinal $\leq$ ou igual a 30 minutos 6. Crepitação na articulação em movimento ativo Diagnostica-se OA quando se tem os itens 1, 2 ou 1, 3, 5, 6 ou 1, 4, 5, 6.

#### 1.4.1 - Avaliação radiológica da fenda articular

Destruição da cartilagem articular, representada pela diminuição do espaço articular, é a primeira alteração vista num exame radiográfico. Radiografias ortostáticas são normalmente feitas com o joelho em extensão, entretanto alguns estudos (Buckland-Wright et al., 1995; Cooper et al., 1992; Dieppe P, 1995; Messieh et al., 1990; Resnick and Vint, 1980) têm demonstrado que a avaliação do espaço articular é melhor observada na incidência conhecida como vista pósterior anterior do túnel, a qual tem sido adotada por grande parte dos estudos, especialmente naqueles onde é avaliada a progressão da doença frente a uma conduta terapêutica (Boegard et al., 2003; Dieppe et al., 1995; Dupuis et al., 2003). A diminuição do espaço articular tíbio-femoral é assimétrica na distribuição, afetando predominantemente o compartimento medial e menos freqüentemente, o lateral (Resnick and Vint, 1980).

A medida do espaço articular tem se mostrado eficiente quando feita com a utilização de calibrador digital (Boegard et al., 2003; Hilliquin et al., 2002; Ravaud et al., 1996b), e, quando comparado com outros instrumentos de medida, mostra boa reprodutibilidade (Ravaud et al., 1996a). A escala de graduação desenvolvida por Kellgren e Lawrence tem sido aceita e usada em muitos estudos transversos e longitudinais pela Organização Mundial de Saúde (OMS), porém, apesar do seu vasto uso, esta escala tem sido criticada em alguns pontos, especialmente no que diz respeito à presença de osteófitos, além disso essa escala oferece um escore global sem informações distintas dos compartimentos medial e lateral (Kellgren and Lawrence, 1957) (ou seja, 0 = normal; 1 = possíveis osteófitos; 2 = osteófitos presentes e possível estreitamento do espaço articular; 3 = osteófitos moderados/ múltiplos, estreitamento definido, alguma esclerose e possível atrito; 4 = grandes osteófitos, estreitamento marcante, esclerose severa e atrito definido). Alguns autores tem defendido o método baseado na diminuição do espaço articular ou medida do espaço da fenda articular em milímetros (Boegard et al., 2003; Hilliquin et al., 2002; Ravaud et al., 1996b). A heterogeneidade e a lenta evolução da osteoartrose de joelho criaram problemas que são amplificados pelo fraco consenso na maioria dos métodos apropriados para avaliação do processo da doença e seus resultados. Para se padronizar os métodos de avaliação da OA em joelhos o workshop

multidisciplinar patrocinado pelo Instituto Nacional de Artrite e Doenças Músculo Esquelética e da Pele/ Instituto Nacional do Envelhecimento para Estudo de Progressão da OA do joelho (Dieppe P, 1995) orienta quanto a avaliação radiológica, a posição de semi-flexão do joelho, ortostática, com os joelhos flexionados em torno de 28° (figura 10b).

#### 1.4.2 - Limitação Funcional e equilíbrio

A perda de função é consequência da alteração de muitas variáveis incluindo dor, amplitude de movimento, capacidade muscular entre outras (Steffen et al., 2002). Entretanto na OA, assim como entre outras doenças crônicas, diferentes medidas de função são relevantes na instalação clínica e podem ter sensibilidade suficiente para detectar alterações ao longo do tempo e indicar a eficácia das intervenções. Testes simples padronizados são bem úteis na prática clínica. Em OA de joelhos fraqueza muscular e déficit de equilíbrio podem ser um sinalizador de progressão da doença. Medidas da função muscular do quadríceps podem ser usadas como um bom parâmetro para avaliação desta progressão. Um teste curto de habilidade para mobilidade e equilíbrio é o teste Timed Up & Go Teste(TUG) (Podsiadlo and Richardson, 1991; Steffen et al., 2002), o qual foi utilizado neste estudo.

#### 1.4.3 - Dor

Embora fundamental para a patogênese da OA, a degradação da cartilagem não explica a origem da dor, que é o sintoma predominante da OA. Ela pode ser originária da membrana sinovial, cápsula articular ou ligamentos intra-articular bem como dos músculos e tecidos moles que compõem e movem a articulação na OA. Exames radiográficos mostram o efeito da degeneração da cartilagem articular como diminuição do espaço entre as superfícies dos ossos. Contudo pacientes podem apresentar dor considerável apesar de um espaço articular mais ou menos considerável. Da mesma forma, outras alterações radiológicas vistas na OA, como esclerose e formação de osteófitos, não se relacionam com a presença ou intensidade da dor. Assim a significancia clínica da dor pode, portanto, ser obscura e de difícil interpretação doença (Klippel, 1997).

Felson et al (2001) descreveram o edema na medula óssea subjacente a cartilagem articular, detectado por ressonância magnética em pacientes com joelhos doloridos. O adelgaçamento e erosão da cartilagem na OA diminuem a proteção da borda do osso desgastado resultante de uma cartilagem desprovida de sua capacidade fisiológica de absorver impacto e minimizar fricção durante o movimento articular. O aumento do estresse físico transmitido para o osso subcondral resulta em espessamento do mesmo, aumentando sua densidade, diminuindo o amortecimento do estresse físico, especialmente do impacto que passam a ser transmitido diretamente para borda trabecular dele. Edema da medula óssea subjacente a esta articulação pode ser visto em ressonância como reflexo de resposta inflamatória destas forças traumáticas.

Pacientes com OA de joelhos muitas vezes relatam nenhuma ou mínima dor quando andam, mas considerável dor depois de atividades especialmente dor noturna. Felson, et al (2001) sugeriram que essa resposta tardia da dor ocorra devido ao tempo que o espaço medular leva para reagir e edemaciar.

### **1.5 - Hipótese**

Pacientes com OA de joelhos classificados no grau 2 e 3, de acordo com Kellgren e Lawrence (Kellgren and Lawrence, 1957), e com menor espaço da fenda articular, teriam menor força de contração muscular isométrica do quadríceps e menor equilíbrio, quando comparados com indivíduos sem osteoartrite. O joelho dominante teria maior força muscular quando comparado com o não dominante. Dor provocaria pior desempenho na contração muscular do quadríceps.

## ***2 - OBJETIVOS***

## **2.1 - Objetivo Geral**

O propósito deste estudo foi de avaliar o desempenho muscular isométrico dos músculos extensores de joelho de ambos os membros (dominantes e não dominantes) associados a outras variáveis clínicas: dor, equilíbrio envelhecimento e o espaço da fenda articular avaliado radiologicamente.

## **2.2 - Objetivo específico**

1. Medir a força muscular e relacionar com: medida do espaço articular, score do Teste Timed Up and Go e dor, comparando com indivíduos sadios. 2. Comparar os joelhos dominantes com os não dominantes quanto à força muscular e espaço articular. 3. Relacionar a medida do espaço articular com dor e equilíbrio.

### *3 - MATERIAL E MÉTODOS*

### 3.1 - Casuística

*Pacientes:* Este foi um estudo descritivo sobre a contribuição do desempenho muscular em aspectos clínicos e radiológicos da OA de joelhos. Sessenta e uma mulheres foram recrutadas do ambulatório de reumatologia do Hospital das Clínicas da Unicamp, das quais, 48 apresentavam OA de joelhos e 13 eram ditas sadias. Os indivíduos foram avaliados e os seguintes aspectos foram abordados: dor, equilíbrio e espaço da fenda articular. Os indivíduos que faziam parte do grupo comparativo eram acompanhantes de pacientes e funcionários do hospital. Para a determinação do membro dominante foi perguntado ao paciente: “Qual a perna que você usaria para chutar uma bola?”. Foi obtida a aprovação do comitê de ética em pesquisa da faculdade. Todos os pacientes forneceram consentimento por escrito.

### 3.2 - Critérios de Inclusão e Exclusão

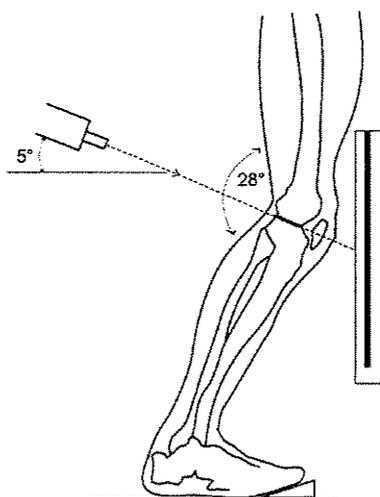
*Inclusão:* A idade mínima para inclusão no estudo foi 40 anos. Não foi imposto limite máximo de idade. Os critérios de inclusão foram: presença de osteófitos definidos (grau 2 ou 3 de acordo com a classificação de Kelgreen e Lawrence) em ambos os joelhos (artrose bilateral), pelo menos alguma dificuldade com atividades que requerem o uso da articulação do joelho,. *Exclusão:* Os critérios de exclusão foram: uso de bengala, história prévia de cirurgia de joelho, uso de injeção de corticosteróide nos últimos três meses, desvio de alinhamento, avaliado pelo eixo anatômico (Moreland et al., 1987) uma vez que esse fator agrava a doença (Sharma et al., 2001) ou qualquer outra condição neurológica ou músculo-esquelética que comprometa o desempenho do teste de desempenho muscular. O grupo comparativo não tinha história prévia de dor no joelho ou prejuízo funcional e a ausência de achados radiológicos compatíveis com a doença foram certificados pelo exame radiológico destes pacientes.

### 3.3 - Avaliação Radiográfica

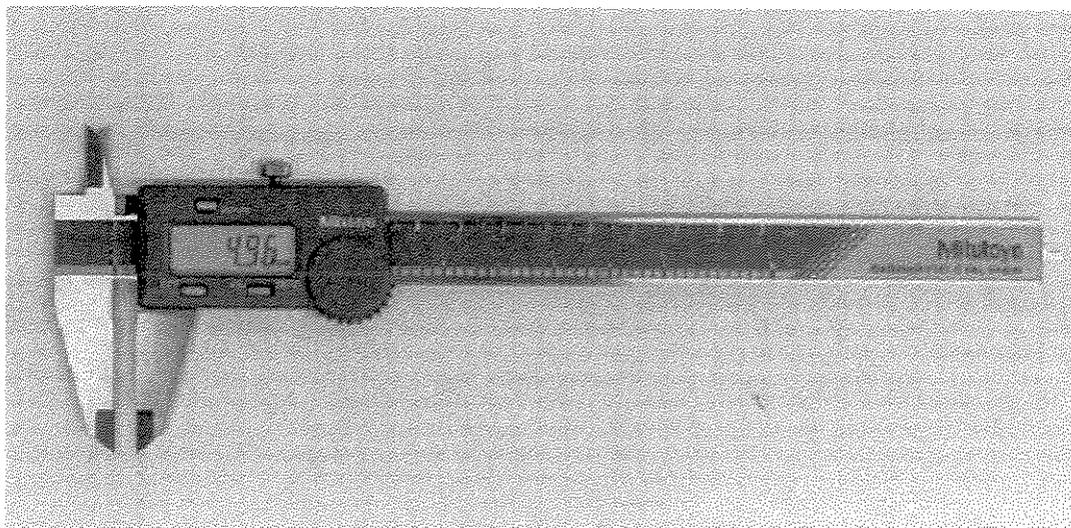
Todos os participantes foram submetidos à avaliação radiológica dos joelhos. A posição de incidência foi semi-flexão dos joelhos com carga. O joelho foi flexionado até o platô tibial ficar horizontal paralelo ao feixe e perpendicular ao filme, os dedos do pé do paciente devem estar encostados na borda do filme apontados para cima. O paciente deveria segurar na máquina de raio X para segurança. Essas recomendações foram seguidas para os exames radiológicos de todos indivíduos participantes deste estudo. Esta posição de semi-flexão do joelho é ideal para a avaliação do espaço articular porque atinge a superposição das margens anteriores e posteriores da articulação.. Para controlar a rotação, o joelho era fixado e o pé rotado até que as espinhas tibiais ficassem centralizadas em relação ao nó femoral. A posição era confirmada por fluoroscopia antes de se obter o filme (Sharma et al., 2001). Todos os exames foram obtidos por dois técnicos treinados, no mesmo serviço de radiologia pela mesma máquina. O espaço articular foi medido em dois pontos definido tanto no platô medial como no platô lateral, ao longo da margem articular: (1) borda do platô e (2) 10mm da extremidade do platô (Dupuis et al., 2003; Ravaud et al., 1996a; Ravaud et al., 1996b). A fronteira femoral era a margem convexa distal dos côndilos e a fronteira tibial era a linha estendendo-se desde a espinha tibial até a margem externa, passando pelo centro da fossa articular, definida pela margem superior da banda radiodensa luminosa do córtex subcondral. A distância interóssea foi medida 10 centímetros da extremidade de cada platô e nas bordas de cada platô. O instrumento utilizado para se fazer leituras das medidas foi um calibrador com leitura eletrônica (Mitutoyo – 0.01-150 mm/.005”-6) (Dupuis et al., 2003; Ravaud et al., 1996b; Ravaud et al., 1998). Três leitores (CSM, EMBP, IBC) fizeram a leitura da fenda articular de forma cega. A média dessas medidas foram consideradas. Radiografias no padrão ortostático ântero-posterior foram obtidas a fim de classificar os joelhos nos critérios segundo Kellgren e Lawrence (Kellgren and Lawrence, 1957) com o objetivo de se confirmar o grau dois ou três predefinido para inclusão dos pacientes neste estudo e de avaliar o alinhamento pelo eixo anatômico (Hsu et al., 1990; Moreland et al., 1987). As figuras 9a e 9b mostra o exame obtido e a posição da incidência radiológica. A figura 10 mostra um calibrador digital usado para medir o espaço articular.



**Figura 9 a - Vista pósterio anterior do Túnel**



**Figura 9 b - Posição Incidência radiológica da vista pósterio anterior o túnel**



**Figura 10 - Calibrador digital**

### **3.4 - Dor e equilíbrio**

A dor foi medida utilizando-se a escala visual análoga (EVA), de 0 a 100 mm, distintas para cada joelho, no dia do exame. O paciente assinalava numa reta de 10 cm o valor da sua dor, conforme representado na figura 11.



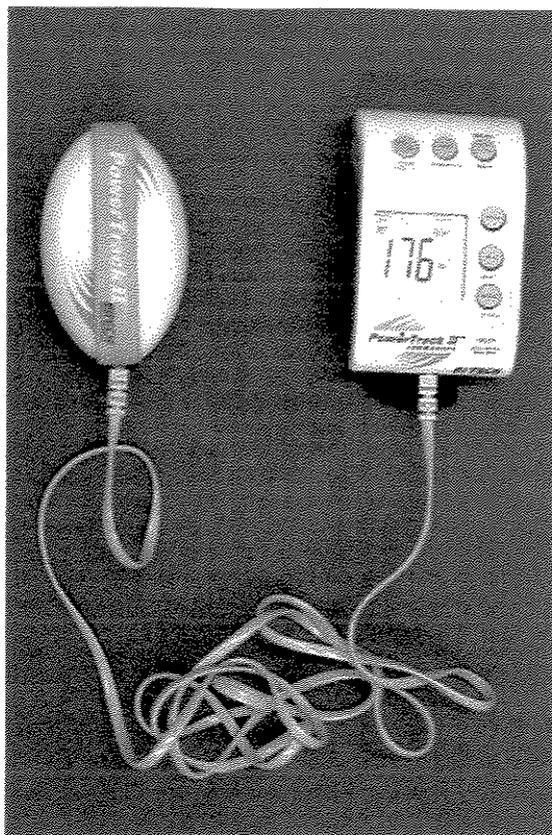
**Figura 11 - Escala Visual Análoga (EVA)**

O equilíbrio foi avaliado pelo teste “Time Up and Go test (TUG)” (Podsiadlo and Richardson, 1991; Steffen et al., 2002) que avalia o equilíbrio e a velocidade da marcha usados na manutenção da vida diária. Neste teste de habilidade de mobilidade do paciente para desempenhar as seguintes tarefas: levantar de uma cadeira, andar em uma linha de três metros à frente, virar, retornar e sentar novamente é cronometrado. Nenhuma assistência física é dada. O paciente inicia o teste com as costas apoiadas na cadeira, os braços descansando nos “braços da cadeira”. Ele é, então, instruído

para na palavra “vai”, se levantar e andar em passos confortáveis e seguros pela linha que está no chão. Para os pacientes que solicitavam, havia um ensaio para se familiarizar com o teste. O escore dado é o tempo levado em segundos para se completar o teste.

### **3.5 - Teste de força muscular isométrica**

O teste de força muscular isométrica foi realizado utilizando-se o equipamento Power TrackII comander (Livingston T, 1997) (Figura 12). O paciente permanecia sentado com os joelhos flexionados a 90° e as costas apoiadas. O sensor do equipamento era colocado entre os maléolos e com a outra mão o examinador fixava a coxa oposta, a fim de se evitar compensações. Foi solicitado ao paciente que estendesse a perna enquanto que o examinador aplicava um a força uma resistência contrária. O teste foi repetido por três vezes e o maior valor atingindo foi gravado. Todos os indivíduos foram examinados pelo mesmo examinador. Antes de começar o teste era feito um aquecimento, sem resistência, a fim de familiarizar o indivíduo com a técnica. Durante o teste os participantes eram verbalmente encorajados a fazer sua máxima força.



**Figura 12 - Power TrackII comander**

### **3.6 - Análise estatística**

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas e estatísticas descritivas (média, desvio padrão, mínimo e máximo, mediana) das variáveis contínuas. Para analisar a concordância das medidas do espaço articular, para cada local e lado, entre os leitores, foi utilizado o coeficiente de concordância W de Kendall. Quanto mais próximo de 1.0 maior a concordância haveria entre os leitores. Os dados descritivos e correlações foram fornecidos separadamente para joelhos dominantes e não dominantes. Para comparação entre os grupos das variáveis contínuas, medidas apenas uma vez no mesmo indivíduo, foi utilizado o test de Mann – Whitney. O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja,  $P < 0.05$ .

## ***4 - RESULTADOS***

Sessenta e uma mulheres foram incluídas no estudo, das quais 13 não tinham sintomas clínicos ou sinais radiológicos de OA. As características dos grupos são mostradas na Tabela 3.

**Tabela 3 - Características grupo OA e grupo comparativo**

	OA grupo	Comparativo
Número (n)	48	13
Idade, anos, média (DP)	58,5 (9,22)	47,85 (6,53)
IMC (DP)	25,92 (4,06)	29,57 (7,64)

Devido à diferença significativa de idade entre os grupos (teste de Mann – Whitney:  $P=0.0002$ ), todos os modelos de Equações de estimação generalizadas (GEE), foram ajustados para esta co-variável.

A Tabela 4 apresenta os coeficientes de concordância W de Kendall para verificar a concordância entre as medidas do espaço articular feitas pelos três leitores para cada joelho e platô tibial do paciente. Para todos os pontos nota-se que houve concordância significativa entre os leitores. W exprime o grau de concordância entre os três leitores; quanto maior o W maior a concordância.  $P < 0,001$  mostra que W foi estatisticamente significativa.

**Tabela 4 - Análise de concordância entre medidas de espaço articular para os 3 leitores.**

Local	Coefficiente de Kendall (Lado Dominante)	P-valor	Coefficiente de Kendall (Lado não-dominante)	P-valor
Borda Platô Tibial Compartimento Medial	W=0.964	P<0.001	W=0.971	P<0.001
Borda Platô Tibial Compartimento Lateral	W=0.879	P<0.001	W=0.900	P<0.001
10 mm da Borda Compartimento Medial	W=0.948	P<0.001	W=0.926	P<0.001
10 mm da Borda Compartimento Lateral	W=0.921	P<0.001	W=0.881	P<0.001

\* n=61 pacientes e k=3 leitores.

Não foi encontrada uma associação positiva, de relevância estatística entre as medidas do espaço articular, quando se compara o grupo com OA e o grupo comparativo ( $P < 0,39$ ).

A Tabela 5 mostra a média das medidas do espaço articular, feita pelos três leitores, 10 milímetros da extremidade do platô tibial medial dos joelhos dominantes, em ambos os grupos. A Tabela 6 mostra a média de valores obtidos no teste muscular de contração isométrica do joelho dominante, tanto no grupo comparativo como no grupo de pacientes. A tendência da força muscular ser maior no grupo comparativo não foi estatisticamente significativa ( $P < 0,94$ ), da mesma forma os joelhos dominantes atingiram valores maiores, no entanto esta diferença não apresentou significância estatística ( $P < 0,072$ ).

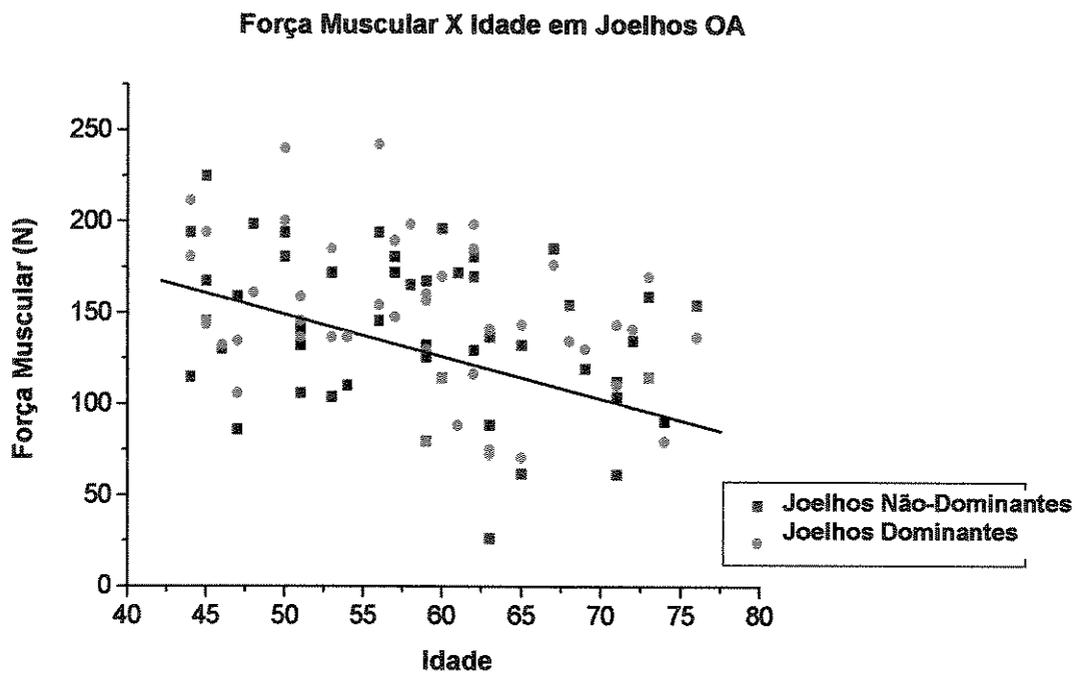
**Tabela 5** - Média das medidas do espaço da fenda articular (EFA) do grupo OA e grupo comparativo 10 mm da extremidade do platô medial, nos joelhos dominantes

	Média do EFA (mm) grupo OA (DP)	Média da EFA(mm) grupo comparativo (DP)
Leitor 1	5,44 (1,42)	6,05 (0,65)
Leitor 2	5,63 (1,55)	6,44 (1,00)
Leitor 3	5,60 (1,60)	6,38 (0,85)

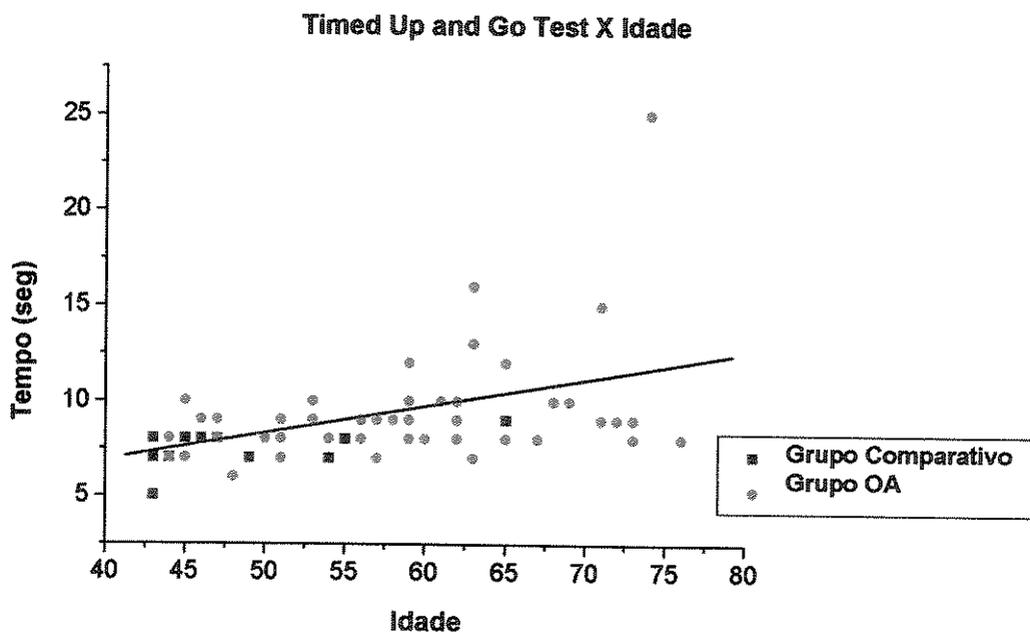
**Tabela 6** - Medida da força muscular no grupo OA e comparativo

	Grupo OA	Grupo comparativo
Força muscular no joelho dominante, Newtons (N), média (desvio padrão)	146,1 (40,95)	160,9 (22,02)
Força muscular no joelho não dominante, Newtons (N), média (desvio padrão)	139,7 (41,78)	154,9 (23,10)

A diminuição da força de contração muscular isométrica foi associada com o aumento da idade ( $P < 0,005$ ), em ambos os grupos, comparativo e OA ilustrado no gráfico 1, assim como, o aumento do tempo de desempenho do teste TUG também foi associado com o aumento da idade ( $P < 0,001$ ), em ambos os grupos (gráfico 2).

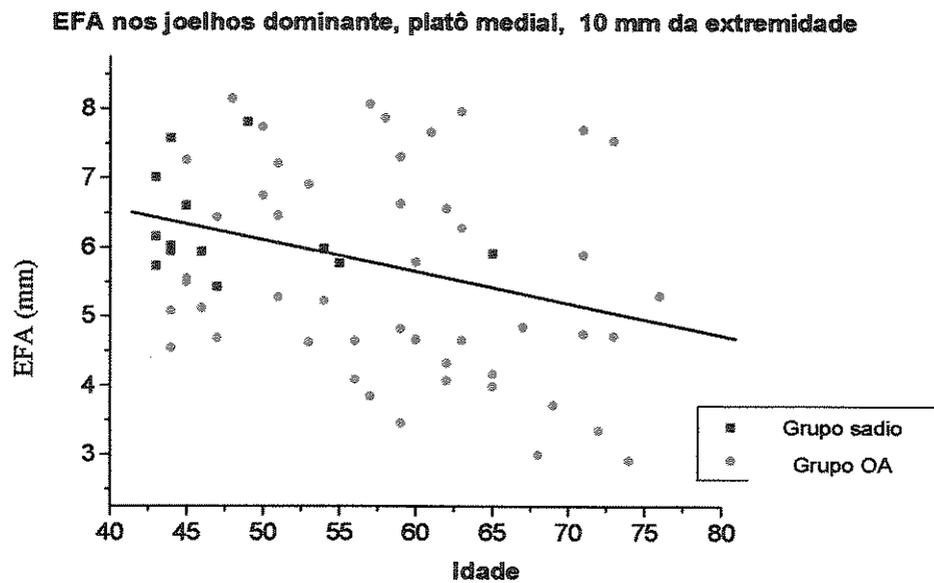


**Gráfico 1 - Força muscular x Idade em joelhos OA**



**Gráfico 2 - “Timed Up and Go Test” X Idade**

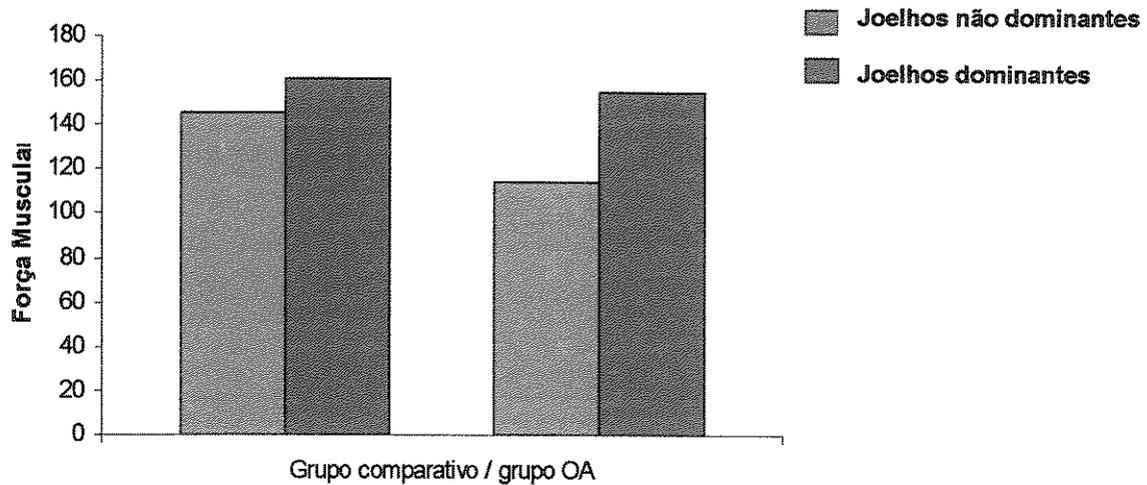
Os indivíduos com idade mais avançada tinham o espaço articular menor ( $P < 0,005$ ), em ambos os grupos. Não houve diferença estatística entre os grupos comparativo e OA ( $P < 0,39$ ), no que diz respeito a medida do espaço articular, mostrado no gráfico 3.



**Gráfico 3 - Espaço fenda articular (EFA) 10 mm da extremidade do platô tibial medial X Idade.**

Houve uma tendência do resultado no desempenho do teste de força muscular ser maior nos joelhos dominantes, em ambos os grupos OA e comparativo ( $P < 0,072$ ), porém sem diferença estatística. Da mesma forma, em relação à força muscular, não houve diferença estatisticamente significativa entre o grupo comparativa e o grupo OA ( gráfico 4).

### Força Muscular nos Joelhos Dominantes e não dominantes dos grupos OA e comparativo



**Gráfico 4** - Força Muscular nos Joelhos Dominantes e não dominantes dos grupos OA e comparativo.

O espaço articular no joelho dominante foi significativamente maior que o do lado não dominante ( $P < 0,0058$ ), mostrado no gráfico 5. Não houve diferença entre os grupos no que diz respeito ao desempenho do teste muscular ( $P < 0,94$ ). Dor estava fortemente associada ( $P < 0,0001$ ) com o desempenho menor do teste (gráfico 6).

### EFA em Joelhos dominantes e não dominantes

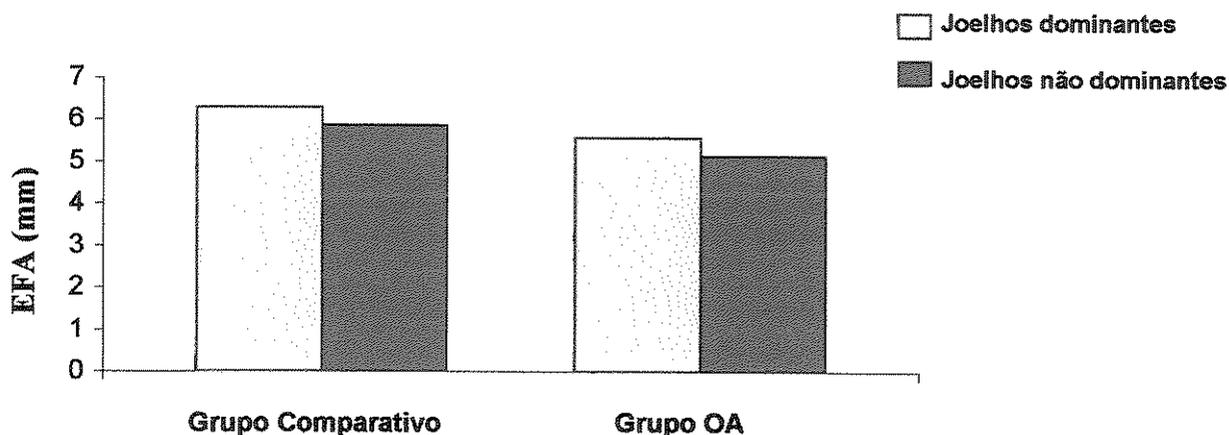


Gráfico 5 - EFA em Joelhos dominantes e não dominantes

### Força Muscular de joelhos com OA dominantes e não dominantes X Dor

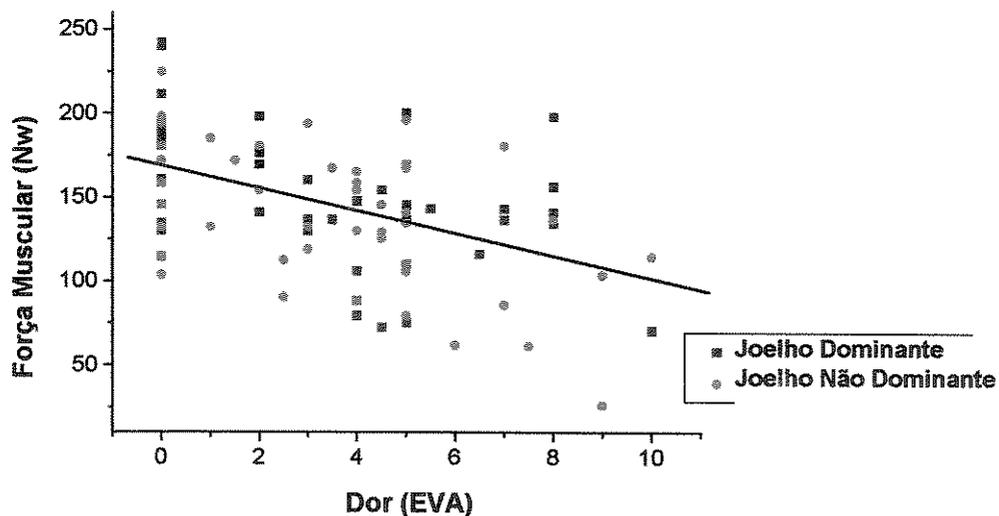


Gráfico 6 - Força Muscular de joelhos com OA dominantes e não dominantes X Dor

Foi achado também que quando o escore do teste Time Up and Go era menor, ou seja, quando o indivíduo executava o teste num tempo menor, a força muscular era maior ( $P < 0,0001$ ), ilustrado no gráfico 7. Os escores de classificação segundo Kelgreen e Lawrence não se relacionaram com a força muscular.

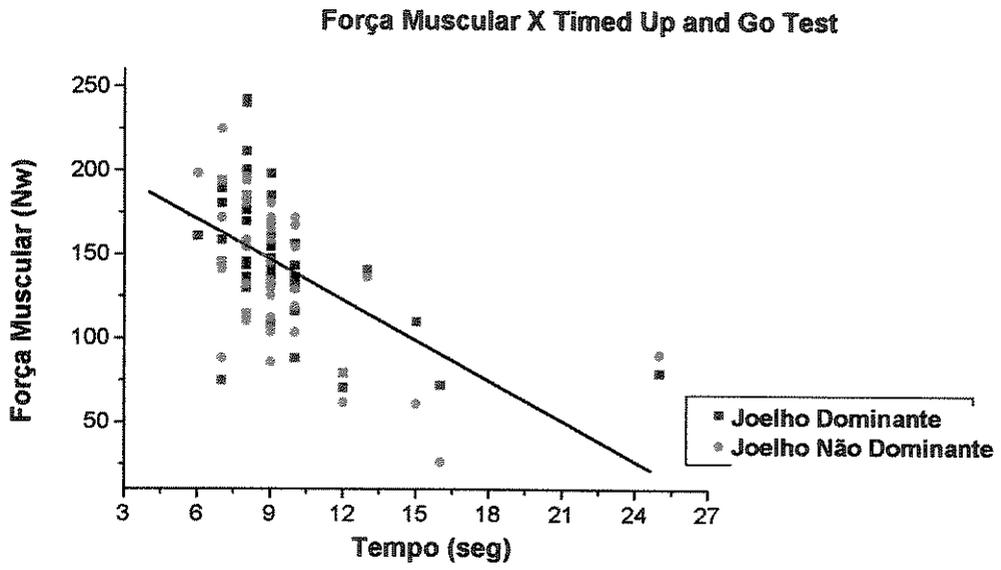


Grafico 7 - Força Muscular x Timed Up and Go Test

## *5 - DISCUSSÃO*

**Idade.** Sabe-se que a incidência da OA em joelhos é predominante em indivíduos com idade mais avançada e, embora o envelhecimento seja um fator de risco de grande importância, poucas alterações são relatadas após os setenta anos (Hamerman, 1995). Verificou-se neste estudo a diminuição do desempenho muscular com o aumento da idade, da mesma forma que na maioria dos trabalhos, tanto em indivíduos com OA como nos indivíduos que faziam parte do grupo comparativo e explicado pela perda de fibras musculares ocorridas no processo do envelhecimento denominado sarcopenia, conforme já descrito por vários outros autores (Davis et al., 1991; Hamerman, 1995; Hurley and Roth, 2000; Kuptniratsaikul et al., 2002; Minor, 1999). Sabe-se que neste processo a perda de fibras musculares, causada exclusivamente pelo envelhecimento, é predominantemente seletiva, ocorrendo em fibras de contração rápida, que são aquelas responsáveis por movimentos rápidos e pelas atividades que exigem o esforço máximo (Staudte and Brussatis, 1977). A diminuição destas fibras leva à dificuldade funcional moderada, porém, sem prejuízo significativo da marcha. O predomínio da atrofia de fibras musculares de contração lenta foi achado em pacientes que sofrem de patologias que acometem os joelhos, tal como a OA (Staudte and Brussatis, 1977). Isso explicaria a instabilidade e a queixa de que o “joelho falha”, experimentada por uma grande parte dos pacientes com OA, uma vez que as fibras de contração lenta desempenham a função estática da manutenção do tônus responsável pela postura bípede e estariam diminuídas nestes pacientes. Quando a doença se encontra num estágio avançado onde ocorre uma grande limitação funcional, o membro encontra-se quase que em desuso, então se tem a atrofia de ambas as fibras pelo desuso. Dessa forma haveria uma diminuição da função muscular tanto por envelhecimento como por afecções que comprometeriam os joelhos. Alguns autores (Basse et al., 1988; Fransen et al., 2003; Hurley and Roth, 2000; Jan et al., 1990; Kuptniratsaikul et al., 2002; McMurdo and Rennie, 1994; Metter et al., 1997) mostraram que perda da força muscular ocorreria num padrão de 12 a 14% por década após os 50 anos, no entanto o ganho de força dentro dos primeiros dois meses de treinamento é em torno de 12%. Portanto a diminuição das fibras musculares de contração rápida resultante do envelhecimento assim como a perda de fibras musculares de contração lenta ou ambas poderiam ser revertida e combatidas com programas de condicionamento específicos, de acordo com o alvo estabelecido. A associação entre o envelhecimento e a

diminuição do desempenho muscular, assim como a susceptibilidade ao desequilíbrio encontrada neste estudo, são concordantes com a maioria dos trabalhos da literatura (Bassey et al., 1988; Guralnik et al., 1995; Larsson et al., 1979; McAlindon et al., 1992; McAlindon et al., 1993; Metter et al., 1997; Schultz et al., 1992). A diminuição do espaço articular proporcionalmente ao aumento da idade, tanto em indivíduos com OA de joelhos como naqueles comparativos, observada nesta casuística, mostra que a diminuição da cartilagem articular não é um aspecto exclusivo de indivíduos com OA. Baseados nos nossos achados é possível admitir que a diminuição da cartilagem articular do joelho diminui no decorrer do processo fisiológico de envelhecimento, embora o indivíduo não mostre sinais clínicos e radiológicos compatíveis com a OA.

**Dor.** A origem da dor na OA ainda é obscura. A cartilagem é aneural, porém outros tecidos a ela relacionados possuem receptores de dor que poderiam estar associados com dor de diferentes origens: dor muscular e ligamentosa, dor sinovial.

Hassan et al. (2002) mostraram os efeitos benéficos na articulação do joelho conseguidos pelo alívio da dor nesta articulação, a curto prazo. A diminuição redução temporária da dor, resultante da aplicação local de bupivacaína promoveu um aumento da contração isométrica máxima. Os pacientes realizaram força de contração muscular isométrica quando a dor era menor. A explicação seria que a diminuição da dor reduziria o reflexo de inibição desta sobre o quadríceps. A retração reflexa da musculatura, secundária a dor levaria a disfunções nos músculos envolvidos no funcionamento da articulação do joelho, como as que são vista em indivíduos com OA. Sabe-se que o líquido sinovial é rico em ácido hialurônico, sintetizado pela camada de células sinoviais. O ácido hialurônico trabalha na lubrificação e metabolismo da cartilagem articular. Tem sido relatado que as concentrações do ácido hialurônico, assim como seu peso molecular estão diminuídos na articulação dos joelhos de indivíduos com OA (Belcher et al., 1997; Dahl et al., 1985). Num estudo prévio (Miyaguchi et al., 2003) mostrou-se que indivíduos que se submeteram a exercícios diários de contração isométrica de quadríceps durante três meses de tiveram alívio da dor. Esse mesmo estudo sugere que o alívio da dor tenha sido causado pelo aumento do peso molecular do ácido hialurônico em resposta da estimulação mecânica das células sinoviais ou componentes intra-articulares, originadas pela repetida contração

muscular. Dessa forma nossos achados também mostram que a força muscular está diminuída na presença de dor.

**Equilíbrio.** A propriocepção é o elemento mais importante na manutenção da estabilidade articular em condições dinâmicas. Os receptores articulares e musculares são os maiores responsáveis pela propriocepção articular. A co-ativação muscular (contração dos músculos agonistas e antagonistas que compõem a articulação) adequada e coordenada atenua a carga sobre a cartilagem articular. Sabe-se muito pouco a respeito da maneira pela qual a propriocepção acurada atua na orientação do desenvolvimento de atividades e proteção articular neuromuscular. Alguns estudos tem mostrado que ela é pior em indivíduos com OA nos joelhos do que em indivíduos aparentemente saudáveis (Bennell et al., 2003; Hassan et al., 2002; Marks, 1994; Sharma, 1999). Neste estudo conclui-se que o desempenho da contração muscular isométrica tem uma forte associação positiva com o equilíbrio dinâmico, além disso, viu-se que o espaço articular era maior, representando a cartilagem íntegra, mais espessa, nos joelhos dominantes onde a propriocepção e o movimento preciso são melhor desenvolvidos (Bagesteiro and Sainburg, 2002). Dessa forma, sugerimos que a propriocepção protegeria a articulação tíbio-femoral. Não houve associação positiva entre o equilíbrio e a medida do espaço articular ou a pontuação segundo os critérios de Kellgren e Lawrence (Kellgren and Lawrence, 1957), mostrando que o desequilíbrio não está associado com a gravidade radiológica da doença.

**Fenda articular e classificação segundo Kellgren e Lawrence.** Neste estudo pacientes foram incluídos de acordo com a classificação Kellgren e Lawrence, grau II e III (Kellgren and Lawrence, 1957). No entanto esta classificação recentemente vem sendo questionada, uma vez que considera a articulação como um todo, desprezando a divisão em compartimentos (lateral ou medial ou patelo-femoral), além disso, classifica a OA segundo, principalmente, a presença de osteófitos. Por esta razão utilizou-se também o método baseado na diminuição do espaço articular, segundo vários autores (Boegard et al., 2003; Buckland-Wright et al., 1995; Hilliquin et al., 2002; Mazzuca et al., 1999; Ravaud et al., 1996a; Ravaud et al., 1996b; Ravaud et al., 1998). Não se verificou associação estatisticamente significante entre a medida do espaço articular e o escore obtido

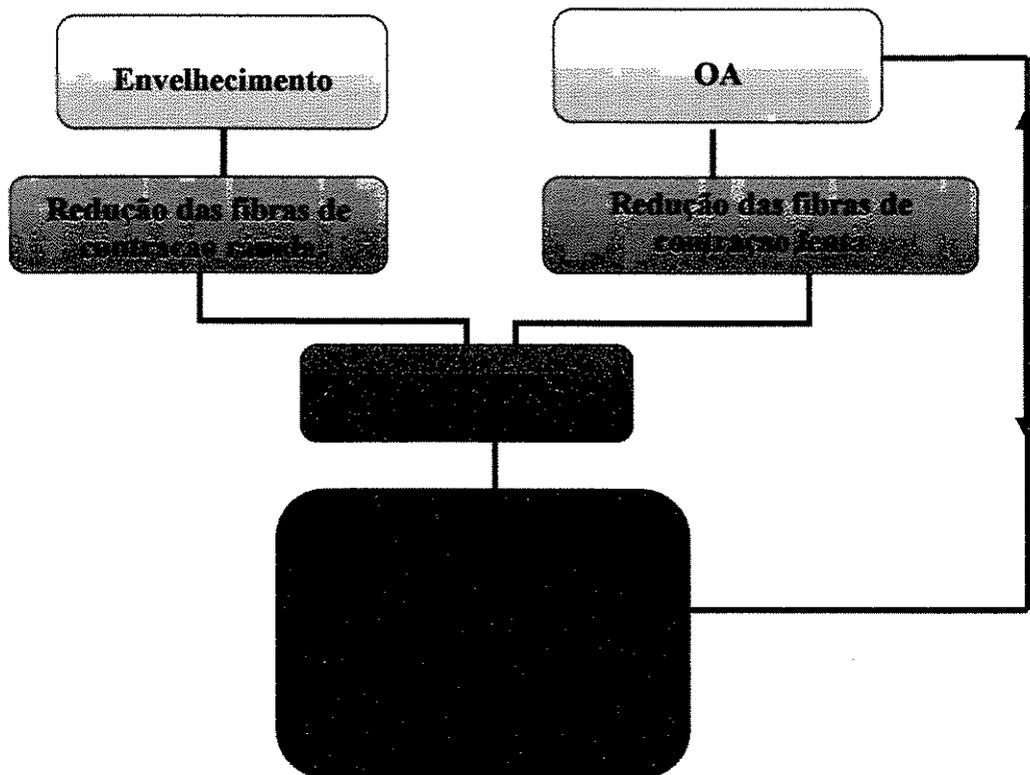
no teste de desempenho muscular. Por outro lado quando comparou-se o espaço articular nos joelhos de um mesmo indivíduo, tanto no grupo OA como no grupo comparativo, observou-se que o espaço articular era maior nos joelhos dominantes, refletindo uma cartilagem mais espessa nestes. Considerando que o membro dominante teria uma disposição mais eficiente para movimentos precisos, (Bagesteiro and Sainburg, 2002) teríamos a hipótese de que a propriocepção mais apurada e mais desenvolvida resultaria num melhor controle motor da musculatura envolvida na dinâmica desta articulação, contribuindo com uma maior proteção proprioceptiva para esta articulação em atividades fundamentais como a marcha, onde há aceleração e desaceleração nas fases de apoio do calcanhar e impulso. No entanto esses achados não nos permitem confirmá-la, necessitando de outros estudos para elucidar esta hipótese.

Embora a patogênese da OA seja multi-fatorial, é sabido que fatores mecânicos contribuem em algum momento para a progressão da doença (Klippel, 1997) A causa mecânica na iniciação da doença seria impulsos repetitivos de carga na articulação. Uma origem provável de impulso repetitivo de carga dos membros inferiores é o impulso experimentado no apoio de calcanhar durante o andar. Em estudo prévio Gill (2003a) demonstrou que a alteração sutil na cinética do balanço da perna reduziu dramaticamente a velocidade do contato vertical do calcanhar na fase de apoio do calcanhar. A fase dos músculos flexores do quadril no início do balanço foi responsável pelo nível de impulso observado no apoio do calcanhar a marcha.

Neste estudo houve uma tendência, embora sem significância estatística ( $P < 0,072$ ) da força muscular ser maior no lado dominante, medida na forma de contração isométrica, concordando com estudos prévios que mostraram que não há diferença estatisticamente significativa da força muscular isométrica entre os membros dominantes e não dominantes (Demura et al., 2001; Eckstein et al., 2002), embora nossa casuística seja maior do que as dos referidos autores.

**Contração Muscular Isométrica.** Uma vez que a idade é um forte fator de risco para o surgimento da OA, que o processo do envelhecimento leva a alteração das fibras musculares de contração rápida (fibras tipo I) e que na OA tem-se um predomínio da diminuição das fibras musculares de contração lenta (fibras tipo II) (Andersen, 2003),

então tem-se como resultado o somatório dos efeitos da idade e da enfermidade sobre o sistema músculo esquelético em indivíduos acometidos por ela. A proposta deste estudo foi avaliar o desempenho da contração isométrica na presença de algumas variáveis clínicas e radiológicas. Sabendo que a contração isométrica tem como predomínio o uso de fibras musculares de contração rápida, tornou-se possível esclarecer e dimensionar a proporção que esse tipo de contração muscular se associava com as outras variáveis estudadas. O processo de envelhecimento somado as conseqüências da OA sobre o sistema muscular levaria a um quadro de limitação física, instalação de deformidades articulares pela desarmonia dos músculos. Ocorre um mecanismo de compensação resultante da atrofia muscular, aumento do tônus e encurtamento dos músculos responsáveis pela manutenção da postura. Esse mecanismo de elevação do tônus da musculatura estática é executado pelo próprio SNC na intenção de manter a postura bípede. O que não se leva em conta, é que esse mesmo mecanismo trabalha através de compensações e deformidades que se distanciam da postura fisiológica intensificando a sobrecarga nas articulações, neste caso, o joelho. Um exemplo clássico deste mecanismo é o desalinhamento dos membros inferiores visto nos pacientes de OA em estágios mais avançados da doença, além disso sabe-se que o mal alinhamento contribui para uma progressão mais rápida da doença (McKellop et al., 1994; Sharma et al., 2001; Tetsworth and Paley, 1994). Esses efeitos podem ser visto no Esquema 1. Não houve diferença estatística significantes dos valores obtidos na contração muscular entre os grupos de OA e o comparativo. A explicação seria que na contração isométrica há uma solicitação maior do trabalho das fibras de contração rápida. Estas fibras estariam diminuídas tanto em indivíduos com OA como nos indivíduos saudáveis devido ao processo natural do envelhecimento. Contudo, num estudo descritivo conclui-se então que no grau 2 ou 3 na escala de K/L, a medida do espaço articular não altera a capacidade de contração muscular isométrica dos pacientes com OA, levando-se em conta a idade.



**Esquema 1** - Efeitos da OA e do envelhecimento no músculo esquelético.

## *6 - CONCLUSÃO*

O envelhecimento associa-se com o prejuízo do equilíbrio dinâmico, diminuição da capacidade de contração isométrica e menor espaço da fenda articular, tanto em pacientes como no grupo comparativo, sendo então um importante fator de risco para a OA, não só pelo envelhecimento da cartilagem mas pelo comprometimento de estruturas protetoras para esta articulação. Nos joelhos dominantes, a cartilagem articular é mais consistente quando comparada com o membro contra-lateral mostrando que a propriocepção mais precisa protegeria esta articulação, devendo ser tão importante quanto exercícios isométricos para estes pacientes, em um programa de reabilitação.

***7 - REFERÊNCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS***

AIGNER, T., KURZ, B., FUKUI, N. AND SANDELL, L. Roles of chondrocytes in the pathogenesis of osteoarthritis. **Curr Opin Rheumatol** 14: 578-84, 2002.

ANDERSEN, J. L. Muscle Fiber Types in elderly human muscle. **Scand J Med Sci Sport** 13: 40-47, 2003.

APPELBOOM, T., SCHUERMANS, J., VERBRUGGEN, G., HENROTIN, Y. AND REGINSTER, J. Y. Symptoms modifying effect of avocado/soybean unsaponifiables (ASU) in knee osteoarthritis. A double blind, prospective, placebo-controlled study. **Scand J Rheumatol** 30: 242-7, 2001.

AROKOSKI, M. H., AROKOSKI, J. P., HAARA, M., KANKAANPAA, M., VESTERINEN, M., NIEMITUKIA, L. H. AND HELMINEN, H. J. Hip Muscle Strength and Muscle Cross Sectional Area in Men with and without Hip Osteoarthritis. **J Rheumatol** 29: 2187-95, 2002.

BAGESTEIRO, L. B. AND SAINBURG, R. L. Handedness: dominant arm advantages in control of limb dynamics. **J Neurophysiol** 88: 2408-21, 2002.

BAKER, K. AND MCALINDON, T. Exercise for knee osteoarthritis **Curr Opin Rheumatol**, Vol. 12, 2000, pp. 456-63.

BAKER, K. R., NELSON, M. E., FELSON, D. T., LAYNE, J. E., SARNO, R. AND ROUBENOFF, R. The efficacy of home based progressive strength training in older adults with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. **J Rheumatol** 28: 1655-65, 2001.

BASSEY, E. J., BENDALL, M. J. AND PEARSON, M. Muscle strength in the triceps surae and objectively measured customary walking activity in men and women over 65 years of age. **Clin Sci (Lond)** 74: 85-9, 1988.

BELCHER, C., YAQUB, R., FAWTHROP, F., BAYLISS, M. AND DOHERTY, M. Synovial fluid chondroitin and keratan sulphate epitopes, glycosaminoglycans, and hyaluronan in arthritic and normal knees. **Ann Rheum Dis** 56: 299-307, 1997.

- BENNEL, K. L., HINMAN, R. S., METCALF, B. R., CROSSLEY, K. M., BUCHBINDER, R., SMITH, M. et al. Relationship of knee joint proprioception to pain and disability in individuals with knee osteoarthritis. **J Orthop Res** 21: 792-7, 2003.
- BOEGARD, T. L., RUDLING, O., PETERSSON, I. F. AND JONSSON, K. Joint space width of the tibiofemoral and of the patellofemoral joint in chronic knee pain with or without radiographic osteoarthritis: a 2-year follow-up. **Osteoarthritis Cartilage** 11: 370-6, 2003.
- BOLLET, A. J. Edema of the bone marrow can cause pain in osteoarthritis and other diseases of bone and joints. **Ann Intern Med** 134: 591-3, 2001.
- BOTTINELLI, R., CANEPARI, M., REGGIANI, C. AND STIENEN, G. J. Myofibrillar ATPase activity during isometric contraction and isomyosin composition in rat single skinned muscle fibres. **J Physiol** 481 ( Pt 3): 663-75, 1994.
- BRANDT, K. D., HEILMAN, D. K., SLEMENDA, C., KATZ, B. P., MAZZUCA, S. A., BRAUNSTEIN, E. M. et al. Quadriceps strength in women with radiographically progressive osteoarthritis of the knee and those with stable radiographic changes. **J Rheumatol** 26: 2431-7, 1999.
- BRANSTOM, M. J. **Muscular System Interactive Physiology**: A.D.A.M. Software, Inc and Bejamim/Cummings Publishing, 1996.
- BUCHTHAL, F. AND SCHMALBRUCH, H. Contraction times and fibre types in intact human muscle. **Acta Physiol Scand** 79: 435-52, 1970.
- BUCKLAND-WRIGHT, J. C., MACFARLANE, D. G., WILLIAMS, S. A. AND WARD, R. J. Accuracy and precision of joint space width measurements in standard and macroradiographs of osteoarthritic knees. **Ann Rheum Dis** 54: 872-80, 1995.
- COOPER, C., CUSHNAGHAN, J., KIRWAN, J. R., DIEPPE, P. A., ROGERS, J., MCALINDON, T. et al. Radiographic assessment of the knee joint in osteoarthritis. **Ann Rheum Dis** 51: 80-2, 1992.

DAHL, L. B., DAHL, I. M., ENGSTROM-LAURENT, A. AND GRANATH, K. Concentration and molecular weight of sodium hyaluronate in synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis and other arthropathies. **Ann Rheum Dis** 44: 817-22, 1985.

DAVIS, M. A., ETTINGER, W. H., NEUHAUS, J. M. AND MALLON, K. P. Knee osteoarthritis and physical functioning: evidence from the NHANES I Epidemiologic Followup Study. **J Rheumatol** 18: 591-8, 1991.

DEMURA, S., YAMAJI, S., GOSHI, F. AND NAGASAWA, Y. Lateral dominance of legs in maximal muscle power, muscular endurance, and grading ability. **Percept Mot Skills** 93: 11-23, 2001.

DIEPPE P, A. R., BUCKWALTER JA, FELSON DT, HASCALL V, LOHMANDER LS, PETERFY CG, et al. Standardization of methods used to assess the progression of osteoarthritis of the hip or knee joint. In Kuettnner KE, Goldberg VM, Monterey, California: Rosemont, IL: **Am. Acad. Orthopedic Surgeons**, 1995.

DIEPPE, P., BRANDT, K. D., LOHMANDER, S. AND FELSON, D. T. Detecting and measuring disease modification in osteoarthritis. The need for standardized methodology. **J Rheumatol** 22: 201-3, 1995.

DUPUIS, D. E., BEYNNON, B. D., RICHARD, M. J., NOVOTNY, J. E., SKELLY, J. M. AND COOPER, S. M. Precision and accuracy of joint space width measurements of the medial compartment of the knee using standardized MTP semi-flexed radiographs. **Osteoarthritis Cartilage** 11: 716-24, 2003.

ECKSTEIN, F., MULLER, S., FABER, S. C., ENGLMEIER, K. H., REISER, M. AND PUTZ, R. Side differences of knee joint cartilage volume, thickness, and surface area, and correlation with lower limb dominance--an MRI-based study. **Osteoarthritis Cartilage** 10: 914-21, 2002.

Enoka, R. M. **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. Manole (Ed.), São Paulo, 2000, pp. 52-64.

FELSON, D. T., CHAISSON, C. E., HILL, C. L., TOTTERMAN, S. M., GALE, M. E., SKINNER, K. M. et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. **Ann Intern Med** 134: 541-9, 2001.

FELSON, D. T. AND SCHURMAN, D. J. Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. **Clin Orthop** S16-21, 2004.

FERNANDES, J. C., MARTEL-PELLETIER, J. AND PELLETIER, J. P. The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology. **Biorheology** 39: 237-46, 2002.

FISHER, N. M., GRESHAM, G. E., ABRAMS, M., HICKS, J., HERRIGAN, D. AND PENDERGAST, D. R. Quantitative effects of physical therapy on muscular and functional performance in subjects with osteoarthritis of the knees. **Arch Phys Med Rehabil** 74: 840-7, 1993.

FRANSEN, M., CROSBIE, J. AND EDMONDS, J. Isometric muscle force measurement for clinicians treating patients with osteoarthritis of the knee. **Arthritis Rheum** 49: 29-35, 2003.

FULLE, S., PROTASI, F., DI TANO, G., PIETRANGELO, T., BELTRAMIN, A., BONCOMPAGNI, S., et al. The contribution of reactive oxygen species to sarcopenia and muscle ageing. **Exp Gerontol** 39: 17-24, 2004.

GARNERO, P., PIPERNO, M., GINEYTS, E., CHRISTGAU, S., DELMAS, P. D. AND VIGNON, E. Cross sectional evaluation of biochemical markers of bone, cartilage, and synovial tissue metabolism in patients with knee osteoarthritis: relations with disease activity and joint damage. **Ann Rheum Dis** 60: 619-26, 2001.

GILL, H. S. A. O. C. J. J. Heelstrike and the pathomechanics of osteoarthrosis: a simulation study. **Journal of Biomechanics** 36: 1617 - 1624, 2003a.

GILL, H. S. A. O. C. J. J. Heelstriker and the pathomechanic of osteoarthrosis: a pilot gait study. **Journal of Biomechanics**: 1625-31, 2003b.

GROSS, J. **Exame musculó esquelético**. In: O joelho, Rio de Janeiro: Artmed, 2000, pp. 325-358.

GURALNIK, J. M., FERRUCCI, L., SIMONSICK, E. M., SALIVE, M. E. AND WALLACE, R. B. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. **N Engl J Med** 332: 556-61, 1995.

HAMERMAN, D. Clinical implications of osteoarthritis and ageing. **Ann Rheum Dis** 54: 82-5, 1995.

HAMILL, J., KNUTZEN K.M. Anatomia funcional de membros inferiores in **Bases biomecânicas do movimento humano**, São Paulo: Manole, 1999, pp. 227-244.

HASSAN, B. S., DOHERTY, S. A., MOCKETT, S. AND DOHERTY, M. Effect of pain reduction on postural sway, proprioception, and quadriceps strength in subjects with knee osteoarthritis. **Ann Rheum Dis** 61: 422-8, 2002.

HILLIQUIN, P., PESSIS, E., COSTE SECTION SIGN, J., MAUGET, D., AZRIA, A., CHEVROT, A., et al. Quantitative assessment of joint space width with an electronic caliper. **Osteoarthritis Cartilage** 10: 542-6, 2002.

HOPMAN-ROCK, M. AND WESTHOFF, M. H. The effects of a health educational and exercise program for older adults with osteoarthritis for the hip or knee. **J Rheumatol** 27: 1947-54, 2000.

HOPPENFELD, S. Exame da marcha. In: HOPPENFELD, S. **Propedêutica Ortopédica Coluna e extremidade**, Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 1980, pp. 140-48. Série medicina interna.

HSU, R. W., HIMENO, S., COVENTRY, M. B. AND CHAO, E. Y. Normal axial alignment of the lower extremity and load-bearing distribution at the knee. **Clin Orthop** 215-27, 1990.

HURLEY, B. F. AND ROTH, S. M. Strength training in the elderly: effects on risk factors for age-related diseases. **Sports Med** 30: 249-68, 2000.

- HURLEY, M. V. The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. **Rheum Dis Clin North Am** 25: 283-98, vi, 1999.
- JAN, M. H., LAI, J. S., TSAUO, J. Y. AND LIEN, I. N. Isokinetic study of muscle strength in osteoarthritic knees of females. **J Formos Med Assoc** 89: 873-9, 1990.
- KAPANDJI, I. A. O joelho. In: KAPANDJI, I. A. **Fisiologia articular**, São Paulo: Manole; 1990 pp. 74 – 157; Vol II.
- KELLGREN, J. H. AND LAWRENCE, J. S. Radiological assessment of osteo-arthrosis. **Ann Rheum Dis** 16: 494-502, 1957.
- KERRIGAN, D. C., LELAS, J. L., GOGGINS, J., MERRIMAN, G. J., KAPLAN, R. J. AND FELSON, D. T. Effectiveness of a lateral-wedge insole on knee varus torque in patients with knee osteoarthritis. **Arch Phys Med Rehabil** 83: 889-93, 2002.
- KHALE, W., LEONHARDT, H., PLATZER, W. Anatomia segmentar do aparelho locomotor. In: KHALE, W., LEONHARDT, H., PLATZER. **Atlas de anatomia humana**, 3ª. edição, São Paulo:2000 Vol. pp. 188-211. Aparelho de movimento 1.
- KLIPPEL, J. H., DIEPPE, P. A. Osteoarthritis and related disorders In: DIEPPE, P **Rheumatology**. Second Edition, London: Fiona Foley, 1997, pp. 8- 2.2- 5.6., Vol. Two
- KUPTNIRATSAIKUL, V., TOSAYANONDA, O., NILGANUWONG, S. AND THAMALIKITKUL, V. The efficacy of a muscle exercise program to improve functional performance of the knee in patients with osteoarthritis. **J Med Assoc Thai** 85: 33-40, 2002.
- LARSSON, L., GRIMBY, G. AND KARLSSON, J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. **J Appl Physiol** 46: 451-6, 1979.
- LIVINGSTON T, B. D., CARROL MICHAEL **Power Track II comander; user's manual**, Salt Lake City: JTech Medical Industries, 1997.
- LOESER, R. F. AND SHAKOOR, N. Aging or osteoarthritis: which is the problem? **Rheum Dis Clin North Am** 29: 653-73, 2003.

- MACALUSO, A. AND DE VITO, G. Muscle strength, power and adaptations to resistance training in older people. **Eur J Appl Physiol** 91: 450-72, 2004.
- MARKS, R. An investigation of the influence of age, clinical status, pain and position sense on stair walking in women with osteoarthritis. **Int J Rehabil Res** 17: 151-8, 1994.
- MARTEL-PELLETIER, J. Pathophysiology of osteoarthritis. **Osteoarthritis Cartilage** 6: 374-6, 1998.
- MARTEL-PELLETIER, J. Pathophysiology of osteoarthritis. **Osteoarthritis Cartilage** 12 Suppl A: S31-3, 2004.
- MAZZUCA, S. A., BRANDT, K. D., BUCKLAND-WRIGHT, J. C., BUCKWALTER, K. A., KATZ, B. P., LYNCH, J. A., WARD, R. J. et al. Field test of the reproducibility of automated measurements of medial tibiofemoral joint space width derived from standardized knee radiographs. **J Rheumatol** 26: 1359-65, 1999.
- MCALINDON, T. E., COOPER, C., KIRWAN, J. R. AND DIEPPE, P. A. Knee pain and disability in the community. **Br J Rheumatol** 31: 189-92, 1992.
- MCALINDON, T. E., COOPER, C., KIRWAN, J. R. AND DIEPPE, P. A. Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. **Ann Rheum Dis** 52: 258-62, 1993.
- MCKELLOP, H. A., LLINAS, A. AND SARMIENTO, A. Effects of tibial malalignment on the knee and ankle. **Orthop Clin North Am** 25: 415-23, 1994.
- MCMURDO, M. E. AND RENNIE, L. M. Improvements in quadriceps strength with regular seated exercise in the institutionalized elderly. **Arch Phys Med Rehabil** 75: 600-3, 1994.
- MESSIEH, S. S., FOWLER, P. J. AND MUNRO, T. Anteroposterior radiographs of the osteoarthritic knee. **J Bone Joint Surg Br** 72: 639-40, 1990.
- METTER, E. J., CONWIT, R., TOBIN, J. AND FOZARD, J. L. Age-associated loss of power and strength in the upper extremities in women and men. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci** 52: B267-76, 1997.

- MINOR, M. A. EXERCISE IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS. **Rheum Dis Clin North Am** 25: 397-415, viii, 1999.
- MIYAGUCHI, M., KOBAYASHI, A., KADOYA, Y., OHASHI, H., YAMANO, Y. AND TAKAOKA, K. Biochemical change in joint fluid after isometric quadriceps exercise for patients with osteoarthritis of the knee. **Osteoarthritis Cartilage** 11: 252-9, 2003.
- MORELAND, J. R., BASSETT, L. W. AND HANKER, G. J. Radiographic analysis of the axial alignment of the lower extremity. **J Bone Joint Surg Am** 69: 745-9, 1987.
- PODSIADLO, D. AND RICHARDSON, S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. **J Am Geriatr Soc** 39: 142-8, 1991.
- POWER, S. K., HOWLEY E. T. Músculo Esquelético. In **Fisiologia do Exercício Teoria e aplicação ao condicionamento e desempenho**. Terceira edição. Barueri (SP): Manole, 2000. pp.125- 50.
- RAVAUD, P., CHASTANG, C., AULELEY, G. R., GIRAUDEAU, B., ROYANT, V., AMOR, B., et al. Assessment of joint space width in patients with osteoarthritis of the knee: a comparison of 4 measuring instruments. **J Rheumatol** 23: 1749-55, 1996a.
- RAVAUD, P., GIRAUDEAU, B., AULELEY, G. R., CHASTANG, C., POIRAUDEAU, S., AYRAL, X. et al. Radiographic assessment of knee osteoarthritis: reproducibility and sensitivity to change. **J Rheumatol** 23: 1756-64, 1996b.
- RAVAUD, P., GIRAUDEAU, B., AULELEY, G. R., DRAPE, J. L., ROUSSELIN, B., PAOLOZZI, L., et al. Variability in knee radiographing: implication for definition of radiological progression in medial knee osteoarthritis. **Ann Rheum Dis** 57: 624-9, 1998.
- REGINATO A J, R. A. M. **Osteoarthritis, polychodritis, and heritable disorders** (6 Edition), Vol. 2, Philadelphia: Elsevier Science, 1997.
- REGINSTER, J. Y., DEROISY, R., ROVATI, L. C., LEE, R. L., LEJEUNE, E., BRUYERE, O., et al Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. **Lancet** 357: 251-6, 2001.

RESNICK, D. AND VINT, V. The "Tunnel" view in assessment of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. **Radiology** 137: 547-8, 1980.

SCHULTZ, A. B., ALEXANDER, N. B. AND ASHTON-MILLER, J. A. Biomechanical analyses of rising from a chair. **J Biomech** 25: 1383-91, 1992.

SCOTT, J.C., LETHBRIDGE-CEJKU, M. AND HOCHBERG, M.C. Epidemiology and economic consequence of osteoarthritis. In: REGINSTER, J.-Y, PELLETIER, J.-P, MARTEL-PELLETIER, J.HENROTIN, Y. **Osteoarthritis clinical and Experimental aspects**. New york: Springer, 1999, p.20-37.

SEDA H, Artroses (2 Edition), Vol. 2, Rio de Janeiro: Cultura médica, 1982.

SHARMA, L. Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis. **Rheum Dis Clin North Am** 25: 299-314, vi, 1999.

SHARMA, L., SONG, J., FELSON, D. T., CAHUE, S., SHAMIYEH, E. AND DUNLOP, D. D. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. **Jama** 286: 188-95, 2001.

SINGH, G. Treatment options for osteoarthritis. **Surg Technol Int** 11: 287-92, 2003.

SINKOV, V. AND CYMET, T. Osteoarthritis: understanding the pathophysiology, genetics, and treatments. **J Natl Med Assoc** 95: 475-82, 2003.

SLEMENDA, C., BRANDT, K. D., HEILMAN, D. K., MAZZUCA, S., BRAUNSTEIN, E. M., KATZ, B. P., et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. **Ann Intern Med** 127: 97-104, 1997.

STAUDTE, H. W. AND BRUSSATIS, F. Selective changes in size and distribution of fibre types in vastus muscle from cases of different knee joint affections. **Z Rheumatol** 36: 143-60, 1977.

STEFFEN, T. M., HACKER, T. A. AND MOLLINGER, L. Age- and gender-related test performance in community-dwelling elderly people: Six-Minute Walk Test, Berg Balance Scale, Timed Up & Go Test, and gait speeds. **Phys Ther** 82: 128-37, 2002.

STEULTJENS, M. P., DEKKER, J. AND BIJLSMA, J. W. Avoidance of activity and disability in patients with osteoarthritis of the knee: the mediating role of muscle strength. **Arthritis Rheum** 46: 1784-8, 2002.

TETSWORTH, K. AND PALEY, D. Malalignment and degenerative arthropathy. **Orthop Clin North Am** 25: 367-77, 1994.

TODA, Y., SEGAL, N., KATO, A., YAMAMOTO, S. AND IRIE, M. Effect of a novel insole on the subtalar joint of patients with medial compartment osteoarthritis of the knee. **J Rheumatol** 28: 2705-10, 2001.

VAN DER ESCH, M., HEIJMANS, M. AND DEKKER, J. Factors contributing to possession and use of walking aids among persons with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. **Arthritis Rheum** 49: 838-42, 2003.

***8 - ANEXOS***



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

☒ Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP

☎ (0\_19) 3788-8936

FAX (0\_19) 3788-8925

Ⓜ [www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html](http://www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html)

✉ [cep@fcm.unicamp.br](mailto:cep@fcm.unicamp.br)

CEP, 18/01/05  
(PARECER PROJETO 050/2003)

## PARECER

### I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "CORRELAÇÃO OSTEOARTRITE DE JOELHO E FORÇA MUSCULAR EM INDIVÍDUOS DA TERCEIRA IDADE"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Cristiane Sampaio de Mara

### II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprovou a Emenda que altera o título para "A INFLUÊNCIA DA FORÇA MUSCULAR EM JOELHOS COM OSTEOARTRITE: DOR, EQUILÍBRO E ESPESSURA DO ESPAÇO ARTICULAR", a casuística que passa a ser de 48 mulheres com osteoartrite e 13 mulheres sadias, bem como a utilização do Power track II comander (dinamômetro) para medir força muscular e exame radiológico do joelho de todas as participantes, referente ao protocolo de pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

  
Prof. Dra. Carmen Sílvia Bertuzzo  
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
FCM / UNICAMP



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

☒ Caixa Postal 6111  
13083-970 Campinas, SP  
☎ (0\_\_19) 3788-8936  
☎ fax (0\_\_19) 3788-8925  
☒ [cep@head.fcm.unicamp.br](mailto:cep@head.fcm.unicamp.br)

CEP, 18/02/03  
(Grupo III)

**PARECER PROJETO: Nº 050/2003**

### **I-IDENTIFICAÇÃO:**

**PROJETO: "CORRELAÇÃO OSTEOARTRITE DE JOELHO E FORÇA MUSCULAR EM INDIVÍDUOS DA TERCEIRA IDADE"**  
**PESQUISADOR RESPONSÁVEL:** Cristiane Sampaio de Mara  
**INSTITUIÇÃO:** Disciplina de Reumatologia/Departamento de Clínica Médica/ UNICAMP  
**APRESENTAÇÃO AO CEP:** 08/01/2003

### **II - OBJETIVOS**

Determinar a influência muscular na instalação e evolução da osteoartrite de joelho como fator de risco.

### **III - SUMÁRIO**

Serão analisados 90 pacientes do Ambulatório de Reumatologia. O espaço articular será medido e classificado. A função física será avaliada utilizando-se uma medida observada e desempenho sentado em cadeira. Serão processadas imagens do ultra-som da área transversa dos principais músculos que compõem a articulação estudada. Será utilizado o aparelho CYBEX.

### **IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES**

Trata-se de um estudo bem estruturado, com critérios de inclusão e exclusão bem definidos. Não há maiores riscos para os pacientes. O termo de Consentimento é acessível.

### **V - PARECER DO CEP**

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e 251/97, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

## VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

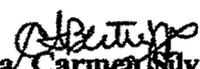
Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

**Atenção: Projetos de Grupo I serão encaminhados à CONEP e só poderão ser iniciados após Parecer aprovatório desta.**

## VII - DATA DA REUNIÃO

Homologado na II Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 18 de fevereiro de 2003.

  
**Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo**  
VICE-PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
FCM / UNICAMP

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (paciente)

### Introdução

Você está sendo convidado a participar voluntariamente de um estudo de pesquisa para melhor conhecer o funcionamento e as alterações da cartilagem das articulações com a Artrose, doença que acomete o seu joelho e que o trouxe a este ambulatório. Esta folha de informação tem por objetivo fornecer-lhe maiores detalhes sobre este estudo, de forma que você possa decidir se deseja ou não participar do mesmo. Este estudo tem por objetivo estudar a sua força muscular comparando com a gravidade da sua artrose no joelho. É importante que você compreenda que não há nenhum risco adicional para você e que esteja envolvido com a sua participação neste estudo, uma vez que os exames e avaliações feitas nos músculos que compõem o seu joelho serão realizados por profissionais qualificados a este procedimento indolor. Este exame levará cerca de vinte minutos. O sigilo e a privacidade quanto aos dados confidenciais e resultados obtidos na pesquisa são garantidos e os resultados obtidos somente serão usados para os objetivos propostos na pesquisa, através do estudo comparativo entre o grau de agressividade da doença e a sua força muscular. Os benefícios obtidos com este estudo estão relacionados ao melhor conhecimento do funcionamento da cartilagem com artrose e com isto ampliar as possibilidades de tratamento clínico para esta doença.

### PROCEDIMENTO DE ESTUDO

Para participar do estudo, você deve estar disposto(a) a:

1. Fornecer uma história clínica completa a respeito da sua doença, caso necessário ou 2. Permitir o uso dos dados sobre a doença contidos em seu prontuário; 3. Concordar em participar do exame de avaliação dos músculos que compõem a articulação do seu joelho. Caso você tenha dúvidas ou perguntas referentes a esta avaliação você poderá consultar o médico ou fisioterapeuta responsável por esta pesquisa a qualquer momento. Caso não deseja participar da pesquisa, sua atitude não afetará o seu tratamento na UNICAMP.

## TERMO DE PARTICIPAÇÃO E ASSINATURAS

Pesquisa: Correlação Osteoartrite de joelho e força muscular em indivíduos na terceira idade

Responsável: Cristiane Sampaio de Mara

### Dados do Paciente

Nome do paciente

Data de Nascimento

RG

Idade

Endereço

Telefone

HC

Eu, \_\_\_\_\_, abaixo assinado, aceito participar voluntariamente de uma pesquisa para estudar a relação que existe entre a força dos músculos que compõem a articulação do meu joelho e o desenvolvimento da artrose, doença da qual sou portador. Estou ciente que para participar deste estudo tenho que concordar em participar dos exames de avaliação física. Sei que posso retirar este consentimento a qualquer momento e que isso não prejudicará meu tratamento na UNICAMP. Eu li/ouvi o conteúdo deste termo e recebi esclarecimentos sobre minhas dúvidas oralmente. Entendi o propósito do estudo, e a ausência de riscos, bem como os benefícios da minha aceitação em participar do mesmo. A minha assinatura, a seguir, indica que concordei em participar voluntariamente do estudo.

\_\_\_\_\_  
/ /  
Data

\_\_\_\_\_  
Assinatura do paciente ou Responsável

Eu, abaixo assinado, expliquei e discuti todos os detalhes relevantes deste estudo, com o paciente, usando uma linguagem compreensível e apropriada e acredito que os mesmos tenham entendido a explicação

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Responsável e data

Cristiane Sampaio de Mara

Fone (0xx) 19 3788-7776 ou 0xx 19 3788-7773 (Ambulatório de Reumatologia)

Comitê de Ética para reclamações: Fone-019 37888936

## PowerTrack II Commander Muscle Testing Report

Name:  
Date:  
Examiner:

#	Upper Extremities Desc.	Side	Maximum Force (N)			CV%	Def%
			Rep1	Rep2	Rep3		
33	Knee Extension	Right	198.0	215.6	184.8	7	
33	Knee Extension	Left	184.8	173.8	187.0	3	-13

Effort consistency: 2 of 2 CV's valid (less than or equal to 15%).

### Footnotes:

1. "CV%" is the coefficient of variation between repetitions (minimum of 2 repetitions required).
2. "Def%" is the percent deficit based on a bilateral comparison of maximum force values.
3. Test numbers follow the JTech worksheet/flip chart numbering system.
4. Transducer threshold was 22.0 newtons.

Copyright (C) 1997 JTECH Medical Industries.