

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE  
FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

VANESSA MARTINS PEREIRA SILVA

AUMENTO DE FORÇA MUSCULAR ATRAVÉS DE EXERCÍCIOS UNIARTICULARES  
E MULTIARTICULARES AUMENTA O LIMAR DE DOR SUPERFICIAL E  
PROFUNDA EM INDIVÍDUOS COM OSTEOARTRITE DE JOELHO

UBERLÂNDIA

2016

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE  
FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

VANESSA MARTINS PEREIRA SILVA

AUMENTO DE FORÇA MUSCULAR ATRAVÉS DE EXERCÍCIOS UNIARTICULARES  
E MULTIARTICULARES AUMENTA O LIMAR DE DOR SUPERFICIAL E  
PROFUNDA EM INDIVÍDUOS COM OSTEOARTRITE DE JOELHO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Áreas de concentração: Linha 2 - Diagnóstico, tratamento e prognóstico das doenças e agravos à saúde.

Orientador: Dr. Valdeci Carlos Dionísio.

UBERLÂNDIA

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

---

- S586a  
2016
- Silva, Vanessa Martins Pereira, 1991  
Aumento de força muscular através de exercícios uniarticulares e multiarticulares aumenta o limiar de dor superficial e profunda em indivíduos com osteoartrite de joelho / Vanessa Martins Pereira Silva. - 2016.  
72 f. : il.
- Orientador: Valdeci Carlos Dionísio.  
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.  
Inclui bibliografia.
1. Ciências Médicas - Teses. 2. Osteoartrite - Teses. 3. Joelhos - Teses. 4. Dor - Teses. I. Dionísio, Valdeci Carlos. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

VANESSA MARTINS PEREIRA SILVA

AUMENTO DE FORÇA MUSCULAR ATRAVÉS DE EXERCÍCIOS UNIARTICULARES  
E MULTIARTICULARES AUMENTA O LIMIAR DE DOR SUPERFICIAL E  
PROFUNDA EM INDIVÍDUOS COM OSTEOARTRITE DE JOELHO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Áreas de concentração: Linha 2 - Diagnóstico, tratamento e prognóstico das doenças e agravos à saúde.

Uberlândia, 29 de fevereiro de 2016.

Banca Examinadora:

---

Prof. Dr. Valdeci Carlos Dionísio

Orientador (UFU)

---

Prof. Dr. Dernival Bertoncello

Examinador (externo a UFU)

---

Prof. Dra. Julia Maria dos Santos

Examinadora (UFU)



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CÊNCIAS DA SAÚDE



Ata da defesa de DISSERTAÇÃO DE MESTRADO junto ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

Defesa de Dissertação de Mestrado Acadêmico Nº 011/PPCSA

Área de concentração: Ciências da Saúde

Linha de Pesquisa 2: Diagnóstico, tratamento e prognóstico das doenças e agravos à saúde.

Projeto de vinculação: Neuromecânica nas disfunções musculoesqueléticas e neuromusculares; estudo de técnicas de avaliação e intervenção em Fisioterapia.

Discente: **Vanessa Martins Pereira Silva** - Matrícula nº 11412CSD032

Título do Trabalho: *"Aumento de força muscular através de exercícios uniarticulares e multiarticulares aumenta o limiar de dor superficial e profunda em indivíduos com osteoartrite de joelhos."* Às 15:00 horas do dia 29 de fevereiro do ano de 2016, no anfiteatro do bloco 2H - Campus Umuarama da Universidade Federal de Uberlândia reuniu-se a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, assim composta: Professores Doutores: Dernival Bertoncello (UFTM), Júlia Maria dos Santos (UFU) e Valdeci Carlos Dionisio (UFU) - orientador da discente. Iniciando os trabalhos, o presidente da mesa o Prof. Dr. Valdeci Carlos Dionisio apresentou a Comissão Examinadora e a discente, agradeceu a presença do público e concedeu à discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A seguir o presidente concedeu a palavra aos examinadores que passaram a argüir a candidata. Ultimada a argüição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, em sessão secreta, em face do resultado obtido, a Banca Examinadora considerou a candidata aprovada. Esta defesa Dissertação de Mestrado Acadêmico é parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre. O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, legislação e regulamentação internas da UFU, em especial do artigo 55 da resolução 12/2008 do Conselho de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia. Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos às 18:00 horas. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.

Prof. Dr. Valdeci Carlos Dionisio \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Dernival Bertoncello \_\_\_\_\_

Profa. Dra. Júlia Maria dos Santos \_\_\_\_\_

Dedico à Deus, o dono da minha vida, aquele que me dá a força e conhecimentos para avançar. Ao meu marido, companheiro e amigo, Natanael Moreira, o grande amor da minha vida. Aos meus pais, Márcia Martins e Nivaldo Pereira, que sempre acreditaram em mim e na minha vitória. Obrigada pelo apoio incondicional. Às minhas pastoras Divina Duarte, Renata Duarte e Francielle Duarte, que me apoiaram em oração e dedicação, me mostrando o caminho da vida. Aos meus familiares (Nivaldo Júnior, Karenn Martins, Rodrigo Fernandes e Manuella Martins) e amigos (amigos do Ser: Carol Resende, Ana Miriam, Ludimila Ferreira, Sara Carrijo, Marayza Magda, Filipe Moreira, João Lucas, Sandra Regina, Jeovane Duarte e demais; amigos do Laboratório: Jéssica Garcia, Ana Luiza Cabral, Quéren Rizza, Ana Flávia Bianchini Miranda e demais), obrigada pela companhia e pelos momentos de risos que me fortaleceram para prosseguir. Amo todos vocês. Sem vocês a vida não teria graça.

## AGRADECIMENTOS

Ao prof. **Dr. Valdeci Carlos Dionísio**, por ter tido paciência, carinho e dedicação em me ensinar, não apenas sobre a Fisioterapia Ortopédica, mas sobre a vida, em como lidar com as pessoas, em como se tornar uma mulher comprometida com o que faz;

Ao prof. **Dr. Wallisen** por me ajudar com a análise dos dados e com seus saberes estatísticos;

À aluna de graduação em Fisioterapia, **Juliana Oliveira**, por me ajudar na coleta dos dados;

Às secretárias da Pós Graduação em Ciências da Saúde, **Gisele e Viviane**, pelo auxílio prestado e dedicação.

"Mas entenda que fazer escolhas não é o mesmo que ter desejos. Desejos são intenções rápidas e superficiais. A intenção não muda a personalidade, é uma ilusão. A imensa maioria das pessoas vive iludida sob o escudo frágil de seus desejos ou intenções de mudança. As escolhas, ao contrário, implicam consciência crítica, e consciência gera atitudes, atitudes formam hábitos, hábitos constroem mudanças de comportamento". Texto retirado do livro *Armadilhas da Mente* do Augusto Cury.

## RESUMO

O principal sintoma da osteoartrite do joelho (OAJ) é a dor, e ela pode se tornar crônica, afetando os tecidos superficiais e profundos. Uma das melhores formas para o tratamento não farmacológico é o fortalecimento do músculo quadríceps, mas a melhor maneira de executar o exercício, seja uniarticular ou multiarticular, e o seu efeito sobre a dor crônica, não são conhecidos. O objetivo deste estudo foi comparar os limiares de dor pressão (LDP) e a função física (WOMAC) antes e depois do tratamento com exercícios uniarticular e multiarticular em indivíduos com OAJ. Trinta indivíduos com OAJ receberam tratamento para fortalecimento do quadríceps durante oito semanas, e foram distribuídos por randomização estratificada em relação ao sexo e ao nível de gravidade da OAJ. Um grupo recebeu a intervenção por exercício uniarticular e o outro grupo exercício multiarticular. A função física (WOMAC) e o LDP em vários pontos de dermatomos, miótomos e esclerótomos foram avaliados antes e depois da intervenção. Ambas as formas de fortalecimento muscular produziram melhoras na maioria dos pontos analisados. Os resultados sugerem que exercícios uniarticular ou multiarticular para fortalecimento muscular são eficazes para o aumento do LDP e melhora da função física em indivíduos com OAJ.

**Palavras-chave:** Fortalecimento muscular. Limiar de dor por pressão. Osteoartrite do joelho. Dor. Hiperalgisia secundária.

## ABSTRACT

The main symptom of knee osteoarthritis (KOA) is pain and it could become chronic affecting superficial and deep tissues. One of the better forms for non-pharmacological treatment is the quadriceps muscle strengthening, but the best way to perform, single-joint or multi-joint exercise, and its effects over chronic pain are not known. The objective of this study was to compare the pressure pain thresholds (PPT) and the physic function (WOMAC) before and after treatment with single-joint and multi-joint exercises in individuals with KOA. Thirty individuals with KOA received treatment for quadriceps strengthening for eight weeks, and were distributed by stratified randomization in relation to sex and level of severity of KOA. One group received intervention by single-joint exercise and other group multi-joint exercise. Physic function (WOMAC) and PPT at several points in dermatomes, myotomes and sclerotomes were evaluated before and after the intervention. Both ways to muscle strengthening produced improvements in most analyzed points. The results suggest that single-joint or multi-joint exercises for muscle strengthening are effective for increase of PPT and improvement of physical function in individuals with KOA.

**Keywords:** Muscle strengthening. Pressure pain threshold. Knee osteoarthritis. Pain. Secondary hyperalgesia.

**LISTA DE TABELAS**

Tabela 1. As características clínicas dos indivíduos dos grupos OAJ. ....	38
Tabela 2. Índice total do questionário WOMAC e seus domínios antes e depois do fortalecimento uniarticular e multiarticular. ....	39
Tabela 3. Índice total do questionário WOMAC e seus domínios antes e depois entre o fortalecimento uniarticular e multiarticular. ....	40
Tabela 4. Índices de LDP antes e depois do tratamento uniarticular. ....	41
Tabela 5. Índices de LDP antes e depois do tratamento multiarticular. ....	43
Tabela 6. Índices de LDP antes e depois entre o fortalecimento uniarticular e multiarticular. ....	45

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1.</b> Os locais anatômicos para avaliações do limiar de dor por pressão .....	33
<b>Figura 2.</b> Postura inicial do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular uniarticular	35
<b>Figura 3.</b> Postura final do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular uniarticular	35
<b>Figura 4.</b> Postura inicial do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular multiarticular .....	35
<b>Figura 5.</b> Postura final do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular multiarticular .....	35

## SUMÁRIO

<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	<b>4</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>6</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>7</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>8</b>
<b>LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....</b>	<b>9</b>
<b>LISTA DE SIGLAS.....</b>	<b>11</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
1.1 Revisão da Literatura .....	13
1.1.1. A osteoartrite .....	13
1.1.2. Osteoartrite do joelho .....	16
1.1.3. A dor na osteoartrite do joelho .....	19
1.1.4. O envelhecimento e a OAJ .....	23
1.1.5. Tratamentos para OAJ.....	25
<b>2 OBJETIVOS.....</b>	<b>29</b>
2.1 Objetivo Geral.....	29
2.2 Objetivos Específicos:.....	29
2.2.1. Comparar os índices de limiares de dor por pressão superficial e profundo antes e após o tratamento uniarticular e multiarticular em indivíduos com OAJ. ....	29
2.2.2. Comparar qual dos tratamentos seria mais eficiente sobre a dor. ....	29
2.2.3. Verificar o efeito do treinamento de força muscular sobre a percepção de dor, rigidez e função física do indivíduo com OAJ.....	29
<b>3 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>30</b>
3.1 Participantes .....	30
3.2 Aplicação do questionário (WOMAC).....	31
3.3 Avaliação do limiar de dor por pressão (LDP).....	31
3.4 Protocolos de Tratamento Fisioterapêutico.....	34
3.5 Análise dos Dados .....	36
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>37</b>
<b>5 DISCUSSÃO .....</b>	<b>47</b>
<b>6 CONCLUSÃO .....</b>	<b>51</b>
<b>7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>52</b>
<b>ANEXO A .....</b>	<b>63</b>
<b>APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido .....</b>	<b>69</b>
<b>APÊNDICE B - Declaração de aprovação do Comitê de Ética .....</b>	<b>71</b>

## LISTA DE SIGLAS

EISCSA: European Interdisciplinary Society for Clinical and Sports Application

EUA: Estados Unidos da América

FT: Femorotibial

FP: Femoropatelar

IASP: International Association for the Study of Pain

LDP: Limiar de dor por pressão

OA: Osteoartrite

OAJ: Osteoartrite do Joelho

OARSI: Osteoarthritis Research Society International

PPAR: Peroxisome proliferator-activated receptor

QST: Quantitative sensory testing

RM: Resistência Máxima

SNC: Sistema nervoso central

SNP: Sistema nervoso periférico

## 1 INTRODUÇÃO

Após os 45 anos de idade, a osteoartrite (OA) é uma das principais causas de limitação funcional (HELMICK et al., 2008), com tendência a aumentar consideravelmente em todo o mundo (PERROT, 2015). O joelho é uma das articulações mais acometidas pela OA (CROSS et al., 2014), e os principais sintomas da osteoartrite de joelho (OAJ) são dor e incapacidade funcional, afetando a qualidade de vida dos indivíduos (FRANSEN et al., 2015).

A dor pode ser desencadeada por estímulos potencialmente nocivos, tanto de natureza mecânica, térmica ou química (VITOR et al., 2008). No joelho, a dor pode originar-se nos nociceptores presentes na membrana sinovial, nos tendões e no periósteo (SRIKULMONTREE, 2015). A OAJ pode envolver todos os compartimentos do joelho, incluindo a articulação femoropatelar (FP), sendo, portanto, também fonte de dor e disfunção no joelho (CICUTTINI; SPECTOR; BAKER, 1997).

O fortalecimento muscular, principalmente do músculo quadríceps, é um dos pontos chave no tratamento não farmacológico dos sintomas da OAJ, uma vez que o quadríceps é o principal estabilizador do joelho (JEGU et al., 2014), minimizando assim o estresse articular (RODDY; ZHANG; DOHERTY, 2005). Porém, existem variadas formas de execução do fortalecimento muscular e, dentre elas, estão os exercícios uniarticular e o multiarticular.

Vários estudos compararam o efeito dos exercícios uniarticulares com os exercícios multiarticulares no tratamento dos indivíduos na reabilitação do ligamento cruzado anterior e na disfunção da articulação FP (NOBRE, 2011; UÇAR et al., 2014; RISBERG; LEWEK; SNYDER-MACKLER, 2004). Entretanto, não existem estudos avaliando o efeito desses tipos de exercícios no tratamento da dor nos indivíduos com OAJ, especialmente relacionados à diminuição da hiperalgesia secundária.

Assim, o objetivo desse estudo foi investigar o efeito do treinamento de força muscular sobre o limiar de dor por pressão superficial e profundo, percepção da dor, rigidez e função física antes e após o tratamento uniarticular e multiarticular em indivíduos com OAJ.

## 1.1. Revisão da Literatura

### 1.1.1. A osteoartrite

O osteoartrite é a artrite mais comum no mundo (WONG et al., 2010). Segundo a Sociedade Internacional de Pesquisa em Osteoartrite (OARSI), o OA pode ser definida como uma doença progressiva das articulações sinoviais que apresentam alterações em estruturas intra-articulares e/ou periarticulares, incluindo cartilagem articular, osso subcondral, meniscos, ligamentos, músculos periarticulares, nervos periféricos ou sinóvia. Essas alterações estruturais ocorrem devido a falha de reparo e a estresse anormal intra-articular, que advêm em decorrência de fatores biomecânicos, bioquímicos e/ou genéticos (LANE et al., 2011). Além disso, a OA também pode ser definida quanto a sintomatologia do indivíduo, que apresenta dor, fadiga, alterações de humor e distúrbios do sono (HOCHBERG, 2012). Em última análise, a OA resulta da degradação focal da cartilagem e remodelação do osso subcondral com o surgimento de osteófitos, gerando dor, rigidez e incapacidade funcional do indivíduo (HOCHBERG, 2012). Por isso, é considerada uma das principais doenças que causam morbidade, deficiência física, limitação de atividades, grandes gastos com a saúde e redução da qualidade de vida dos indivíduos (HELMICK et al., 2008; HOCHBERG, 2012).

Após os 45 anos de idade, a OA é uma das principais causas de limitação funcional (HELMICK et al., 2008), com tendência a aumentar consideravelmente em todo o mundo devido ao envelhecimento e a obesidade (PERROT, 2015). A OA, no Brasil, é a segunda doença responsável por gerar 7,5% dos auxílios iniciais e de doença. Além disso, é a quarta no ranking de doenças que levam à aposentadoria, segundo a Previdência Social do Brasil (TREVISANI; FIDELIX, 2009). Nos EUA, segundo Helmick et al. (2008), estima-se que cerca de 46,4 milhões (21%) de pessoas possuem alguma forma de artrite, sendo que a prevalência da OA clínica chega a quase 27 milhões de indivíduos afetados (LAWRENCE et al., 2008).

São vários os fatores de risco que podem levar o indivíduo a desenvolver a OA, uma vez que esta é uma doença multifatorial, composta por subgrupos fenotípicos distintos, mas que geram as mesmas características clínicas e patológicas (MALFAIT, 2016). A OA pode ocorrer em apenas uma única articulação, em algumas, ou em várias articulações, sendo esta última chamada de OA generalizada (LANE et al., 2011). As articulações que são mais acometidas pela OA são as articulações das mãos, do quadril e dos joelhos (BIJLSMA;

BERENBAUM; LAFEBER, 2011). Os principais fatores de risco que são considerados base da doença e podem assim gerar uma estratificação clinicamente relevante da OA, são: o envelhecimento, a obesidade, a lesão articular (MALFAIT, 2016) e a genética (SPECTOR; MACGREGOR, 2004).

Os idosos são os indivíduos mais propensos a necessitarem de uma avaliação dos profissionais de reabilitação, pois estão mais susceptíveis às condições que causam deficiência (GOTTLIEB et al., 2007). Uma dessas condições é exatamente a OA, sendo diagnosticada em aproximadamente 50% dos idosos com mais de 65 anos e em 80% dos acima de 75 anos (FELSON et al., 1995).

Junto com o envelhecimento, tem-se o envelhecimento e a morte dos condrócitos, a diminuição da síntese e hidratação dos colágenos e a desagregação dos proteoglicanos (ROSSI, 2008). O envelhecimento e a morte dos condrócitos ocorrem devido a autofagia e ao estresse oxidativo. A autofagia é um importante processo homeostático da cartilagem, onde vesículas autofágicas tem a função de remover os componentes celulares envelhecidos ou danificados. Porém, com envelhecimento, têm-se uma diminuição na produção de vesículas autofágicas dos condrócitos, sugerindo que o não metabolismo dos condrócitos envelhecidos e danificados pode contribuir para lesões articulares na senescência (MALFAIT, 2016). O estresse oxidativo, por sua vez, ocorre devido a uma disfunção mitocondrial gerada pela inflamação local (IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ ) e o estresse biomecânico, promovendo a morte dos condrócitos (LOESER, 2011). O envelhecimento também provoca uma menor velocidade de síntese dos colágenos e estes se tornam menos hidratados, além de gerar uma menor agregação dos proteoglicanos. Essa junção de fatores faz com que a cartilagem perca sua capacidade de disseminar as forças, tornando-a fibrilada e, posteriormente, destruída (ROSSI, 2008).

Já a obesidade é considerada fator de risco, pois causa sobrecarga mecânica nas articulações, aumentando as forças de cisalhamento sobre as mesmas, gerando inflamação (LEMENTOWSKI; ZELICOF, 2008). Além disso, segundo Trevisani e Fidelix (2009) as células de adipocinas, principalmente a leptina, estimulam os mediadores pró-inflamatórios, explicando porque pessoas obesas tem incidências elevadas de OA, mesmo em articulações que não tem descarga de peso. Outro fator relacionado com a obesidade é a presença de receptores ativados por proliferador de peroxissoma (PPAR), que possuem um papel essencial no metabolismo dos lipídios e estão presentes nos condrócitos de pessoas com OA. Tem-se

evidenciado que a ativação de PPAR promove processo de catabolismo dos condrócitos (MALFAIT, 2016). Já após uma lesão articular, têm-se um número elevado de citocinas pró-inflamatórias que significativamente podem estar associadas a degradação da cartilagem e inflamação sinovial, uma vez, que foi observado por Furman et al (2014) que, quando se têm a inibição de uma citocina pró-inflamatória (IL-1), têm-se também uma redução significativa na degeneração da cartilagem e da inflamação sinovial.

Os fatores genéticos que influenciam a OA estão relacionados aos cromossomos 2T, 9q, 11q e 16p e são responsáveis por cerca de 39% a 65% das radiografias que constata OA da mão e de joelho em mulheres, de 60% em OA no quadril e de 70% na coluna, sugerindo que a hereditariedade de OA ocorre em 50% dos indivíduos. Os fatores genéticos interligados a fatores de risco biomecânicos (desvios de eixo articular e fraqueza muscular) levam ao surgimento de citocinas pró-inflamatórias elevadas na articulação, favorecendo a progressão da doença (SPECTOR; MACGREGOR, 2004). Por isso, o papel da inflamação local e sistêmica deve ser considerado de grande importância na doença da OA (MALFAIT, 2016).

A OA, como citado acima, é uma doença multifatorial, composta por subgrupos fenotípicos distintos, mas que proporcionam as mesmas características clínicas e patológicas (MALFAIT, 2016). Uma das principais semelhanças patológicas entre os fenotípicos da OA é a fibrilação e degradação da cartilagem articular (BILGICI et al., 2010). Apesar de não ser innervada (ABHISHEK; DOHERTY, 2013) e, portanto, não é a responsável por gerar a dor diretamente na OA, a cartilagem articular é considerada um tecido complexo, que possui as células (condrócitos), além do colágeno e dos proteoglicanos, que são macromoléculas. Estas macromoléculas geram a elasticidade da cartilagem, por possuírem características de mola biológica (ROSSI, 2008). Com o processo osteoartítico, há desequilíbrio na produção e destruição dos componentes da cartilagem, levando à sua degradação. No início da OA têm-se perda de proteoglicanos e colágeno tipo IX, além do aumento dos colágenos tipo II e tipo VI, e o aparecimento dos colágenos I e III. Todas essas modificações fazem com que a cartilagem perca suas propriedades, tendo alteração na função articular. Com a progressão da doença, as proteínas vão diminuindo drasticamente, levando a exposição do osso, desenvolvimento de osteófitos e de outras alterações na cartilagem e na articulação como um todo (VELOSA; TEODORO; YOSHINARI, 2003).

### 1.1.2. Osteoartrite do joelho

O joelho é uma das articulações mais acometidas pela OA, e dado o envelhecimento da população mundial e a prevalência de obesidade, o número de indivíduos afetados por OAJ está predito para aumentar consideravelmente em todo o mundo (CROSS et al., 2014). A incidência de OAJ é elevada em torno de 50 anos de idade até atingir os 70 anos e, depois desses anos, ocorre uma estabilização na incidência da OAJ. Já em relação ao sexo e IMC, cerca de 40% dos homens e 47% das mulheres têm o risco de desenvolver OA do joelho sintomática e, quando se tem índice de massa corporal (IMC) igual a 30 ou maior, esse risco aumenta para 60% (ZHANG; JORDAN, 2010). Em 1990, a OA do quadril e OAJ foram consideradas as 15<sup>a</sup> maiores doenças contribuintes para incapacidade global e, em 2010, ocuparam a 11<sup>a</sup> posição (CROSS et al., 2014).

Os principais sintomas que a OAJ causa são dor, incapacidade funcional e a perda da qualidade de vida dos indivíduos (FRANSEN et al., 2015), sendo a dor o principal deles (PERROT, 2015). A dor pode ser desencadeada por estímulos potencialmente nocivos, tanto de natureza mecânica, térmica ou química gerados nos terminais periféricos de filamentos nervosos, os nociceptores (VITOR et al., 2008). Na OAJ, é iniciada a partir de terminações livres axonais localizadas, incluindo, mas não limitado, na membrana sinovial, lesões da medula óssea e tecidos moles (SOFAT; EJINDU; KIELY, 2011). Para ressaltar a importância do sintoma dor, foi realizado um estudo coorte de 12 anos para acompanhar o curso natural da OAJ em indivíduos de meia idade com dor crônica no joelho. Thorstensson et al. (2009) detectaram que a maioria dos pacientes desenvolveram OAJ ao longo de 12 anos, mostrando que a dor tende a ser o primeiro e mais importante sinal de OAJ.

Uma das causas da incapacidade funcional é a disfunção articular. A articulação sinovial é uma unidade do sistema esquelético neuromuscular (composta por cartilagem, ossos, ligamentos, cápsula, músculos e nervos) e, para que ocorra um movimento controlado e preciso, é necessário que cada um desses componentes opere de forma adequada e funcional. Caso isso não ocorra, a articulação ficará disfuncional (HURLEY, 1999). A contração muscular é a grande responsável pela estabilidade dinâmica da articulação. Quando o indivíduo apresenta quadro clínico de fraqueza muscular, tem-se, então, uma diminuição da resistência à movimentação articular, tornando-a instável durante a realização de atividades funcionais (ROOS et al., 2011). Em adição, ocorre uma diminuição dos mecanismos protetores neuromusculares de absorção de choque, fazendo com que haja uma sobrecarga

articular, gerando microtraumas na cartilagem e no osso subcondral. As lesões articulares levam à dor e fraqueza muscular, que geram novamente um dano articular, tornando-se um ciclo negativo (HURLEY, 1999). Segundo White et al. (2015), o declínio funcional é mais propenso de ocorrer nos indivíduos com achados radiológicos mais graves, dor no joelho, excesso de massa corporal e sintomas depressivos, além de estar diretamente relacionada com o estágio da OA. Quanto pior é o estágio da OAJ, mais rápido será o declínio funcional ao longo do tempo.

Por último, a perda da qualidade de vida se dá pela junção desses dois outros fatores associados a fatores sociodemográficos, impossibilitando o indivíduo de conseguir realizar tarefas básicas do dia-a-dia, principalmente as que envolvem flexão e extensão do joelho e descarga de peso sobre a articulação com OAJ (DA SILVA ALEXANDRE; CORDEIRO; RAMOS, 2008).

Além desses sintomas, é muito comum que indivíduos com OAJ apresentem inflamação das estruturas ao redor da articulação como tendinites, ligamentites, bursites. Uma das principais inflamações que está frequentemente presente no joelho, é a burso-tendinite da pata de ganso (SILVA, 2005). Bokhari (2012) vai além dessa ideia, sugerindo que as tendinites periarticulares podem ser a causa da dor na OAJ e não alterações osteoartíticas ao redor da articulação. Porém, ainda este assunto é pouco discutido na literatura e a causa da inflamação nessas estruturas não são conhecidas, podendo ser decorrentes da tentativa de manter a estabilidade articular, uma vez que a instabilidade articular pode ser tanto a causa como a consequência da OAJ (SILVA, 2005).

Para diagnóstico clínico de OAJ, foram desenvolvidos critérios clínicos descritos por Altman et. al. (1986), além de considerá-los unidos com critérios laboratoriais e critérios radiológicos já existentes. Com isso, esses autores desenvolveram 3 formas de se avaliar OAJ: 1- critérios clínicos e laboratoriais (92% de sensibilidade / 75% de especificidade de diagnóstico de OAJ); 2- critérios clínicos (95% de sensibilidade / 69% de especificidade de diagnóstico de OAJ) e 3- critérios clínicos e achados radiológicos (91% de sensibilidade / 86% de especificidade de diagnóstico de OAJ). Os critérios clínicos laboratoriais foram: dor no joelho e pelo menos 5 de 9 achados clínicos (idade > 50 anos; Rigidez < 30 minutos; Crepitação; Sensibilidade no osso; Alargamento Ósseo não palpável; Calor; Velocidade de Hemo-Sedimentação (VHS) < 40 mm/hora; Fator Reumático < 1.4 e Líquido sinovial viscoso e claro). Já os critérios clínicos eram: dor no joelho e pelo menos 3 de 6 achados clínicos (idade > 50 anos; Rigidez < 30 minutos; Crepitação; Sensibilidade no osso; Alargamento

Ósseo não palpável e Calor). Por último, os critérios clínicos com os achados radiológicos que foram: dor no joelho e pelo menos 1 de 3 achados clínicos (idade > 50 anos; Rigidez < 30 minutos; Crepitação e osteófitos). Além disso, Altman et al. (1986) apresentaram a OAJ dividida em 3 compartimentos, OAJ FT medial, OAJ FT lateral e OAJ FP. Um estudo recente de populações com OAJ precoce revelou que OA FP estava presente em 41% dos casos em indivíduos com OA FT, além de apresentar como fator de risco para o aparecimento de osteófitos no compartimento FT ipsilateral após 30 meses. Isso nos mostra a relação existente entre os compartimentos articulares do joelho e sua significativa correlação no aparecimento e desenvolvimento da OAJ (MAZZUCA, 2006).

O diagnóstico radiológico ajuda a complementar o diagnóstico clínico. Os critérios radiológicos para a classificação da graduação da OAJ, foram criados em 1957 por Kellgren e Lawrence, que estabeleceram os graus de 0 a IV para classificar a gravidade da mesma. Os critérios de Kellgren e Lawrence foram aceitos pela Organização Mundial de Saúde em 1961 (ALTMAN et al., 1986). O grau 0 apresenta nenhuma gravidade da OA e sem sinais de OA nos achados radiológicos. O grau I possui gravidade da OA duvidosa com mínimo osteófito nos achados radiológicos. Já o grau II apresenta gravidade da OA mínima com osteófitos definidos sem diminuição do espaço articular no raio-X. O terceiro grau apresenta moderada gravidade da OA com os itens do grau anterior, além de diminuição do espaço articular. O último grau, que é o grau IV, apresenta o nível de gravidade da OA grave e, além dos itens dos graus anteriores, apresenta diminuição do espaço articular com esclerose do osso subcondral (KELLGREEN; LAWRENCE, 1957). Porém, existe na literatura controvérsias sobre a correlação entre os sintomas clínicos e os achados radiológicos em OAJ. Enquanto alguns autores (DUNCAN et al., 2006; NEOGI et al., 2009) encontraram forte correlação entre os sintomas e a presença de OA radiográfica, outros (BARKER et al., 2004; KOCAK et al., 2009; HEIDARI, 2011) relataram não conseguir associar, de forma consistente, essas variáveis. Ainda assim, atualmente, os critérios radiológicos de Kellgren e Lawrence de 1957 são considerados uma forma complementar de diagnosticar a OAJ (CROSS et al., 2014).

### 1.1.3. A dor na osteoartrite do joelho

A dor foi conceituada de modo mais abrangente e importante no ano de 1979, pela IASP (International Association for the Study of Pain - Associação Internacional para o Estudo da Dor), que a definiu como sendo “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano real ou potencial de tecidos ou descrita em termos de tal dano”, definição esta ainda válida atualmente (WHITE; STEIN, 2010). A partir desta definição, a dor foi considerada não apenas uma resposta sensorial a uma lesão eminente, mas também a uma soma de fatores que interferem na sua percepção, como: os fatores ambientais; psicológicos; sociais e genéticos no qual o indivíduo está inserido, formando-se assim o modelo biopsicossocial da dor (CROFFORD, 2015; PERROT, 2015).

A dor é um mecanismo protetor do corpo humano. Ela nos alerta da presença de uma lesão tecidual eminente ou real, fazendo com que o indivíduo reaja ao estímulo, através de movimentos reflexos e também coordenados a fim de eliminar o estímulo doloroso. Essa é a dor aguda, que tem por característica ser pontual e rápida, sentida após 0,1 segundo a aplicação do estímulo doloroso, como algo cortante. Sua principal fibra de condução é a A $\delta$ . Por outro lado, a dor crônica se dá pela persistência do estímulo doloroso ou mesmo após a recuperação da doença devido a natureza não adaptativa dos receptores de dor. Tem por característica ser difusa e lenta, sendo sentida após um segundo ou mais e conduzida principalmente pelas fibras C (VITOR et al., 2008). A IASP recomenda que, para fazer pesquisa em dor crônica, é necessário que o indivíduo apresente a duração do sintoma dor por seis meses ou mais (MERSKEY; BOGDUK, 2002).

Para explicar a fisiopatologia da dor crônica, Perrot (2015) apresentou quatro processos diferentes: 1) Transdução; 2) Transmissão da dor através de vias específicas até a medula e cérebro; 3) Percepção nas zonas corticais do cérebro; 4) Modulação das estruturas da coluna vertebral e do cérebro, através da inibição e facilitação das vias, que é um fenômeno crucial para reduzir a sensação de dor. A transdução são os estímulos químicos ou físicos, causados principalmente por alterações de origem mecânica como: desalinhamento anormal do membro inferior (joelho varo ou em valgo); desgaste do tecido meniscal; instabilidade e/ou frouxidão ligamentar (ENGLUND, 2010); trauma e fraqueza muscular (principalmente do quadríceps femoral). Essa alteração mecânica leva a uma distribuição anormal de forças sobre a articulação do joelho, aumentando a interação entre as superfícies

articulares. Esta interação resulta em um aumento de tensões de cisalhamento sobre a cartilagem articular, que sofrerá grandes desgastes. A destruição da cartilagem reduzirá a proteção do osso subcondral (BILGICI et al., 2010). O aumento da força de cisalhamento no osso, leva ao espessamento trabecular, que aumenta ainda mais a tensão física no osso. A inflamação gerada nesse processo (HEIJINK et al., 2012), produz os estímulos químicos que ativam os nociceptores, ou seja, o estímulo a dor (HASSAN et al., 2002). De acordo com Hunter, Mcdougall e Keefe (2008), essa estimulação química é provocada pela liberação de mediadores excitatórios no local, que são: a bradicinina; serotonina; histamina; íons potássio; ácidos; acetilcolina; enzimas proteolíticas; substância P e as prostaglandinas, entre outros.

Muitos tecidos na articulação contém nociceptores, como a cápsula articular, ligamentos, membrana sinovial e o osso, além da parte externa dos meniscos presentes no joelho. Porém, o osso é o lugar onde se encontra uma maior rede de nociceptores, podendo ser a principal fonte de dor em pacientes com OAJ (BILGICI et al., 2010), associação esta que também foi observada por meio de ressonância magnética (FELSON et al., 2001). A dor em pessoas com OAJ pode ser provocada a partir de estímulos nociceptivos gerados em um ou mais destes tecidos (FELSON, 2005). Essas fibras nociceptivas, principalmente fibras não mielinizadas C, possuem seus corpos celulares no gânglio dorsal e dirigem ao corno dorsal da medula, o qual é repartido em lâminas (SABINO, 2007). Os ramos dentríticos desses neurônios nociceptivos estão em maior concentração nas lâminas I e V, que estimulam os neurônios secundários através da liberação dos neurotransmissores como a substância P e o Glutamato (SERPELL, 2005). Esse processo chama-se de Transmissão através das vias específicas (PERROT, 2015).

O processo chamado de percepções nas zonas corticais do cérebro se dá através da comunicação entre o corno dorsal da medula e os centros superiores. Essa comunicação já se inicia após a interação dos neurônios de segunda ordem com os neurônios de primeira ordem no corno dorsal. Conforme citado por Vitor et al. (2008), os neurônios de segunda ordem, que constituem os tratos aferentes (trato espinotalâmico, o trato espinoreticular e o trato espinomesencefálico, que fazem parte do trato anterolateral da coluna), irão repassar os impulsos dolorosos para as estruturas do tronco cerebral e diencefalo, incluindo: tálamo, substância cinzenta periaquedutal, hipotálamo, entre outras. No tálamo, encontram-se os neurônios de terceira ordem que transmitem impulsos para o córtex cerebral (principalmente ínsula, córtex cíngulo anterior e córtex pré-frontal), onde é tomada a consciência da dor (CROFFORD, 2015). Existem também as vias descendentes (principalmente originárias de

neurônios da substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo e dos núcleos de rafe), que descem em sentido oposto ao da via sensitiva ascendente, modulando e inibindo as estruturas do corno dorsal (ex: cordão posterior da medula). Nessa região, é feito um balanço entre as aferências dolorosas e não dolorosas, podendo estabelecer um controle na transmissão da dor para os centros superiores (SABINO, 2007).

A modulação no cérebro e das estruturas da coluna vertebral se dá quando a estimulação nociceptiva não é interrompida e há progressão da doença. As terminações nervosas possivelmente sofrem modificações, tornando-se mais sensíveis aos estímulos. Essa hipersensibilidade gera alterações no sistema nervoso central (SNC), que mantém a dor crônica. Com isso, a dor torna-se independente do processo patológico que ocorre na periferia (IMAMURA et al., 2008). Essa modulação leva a ampliação da excitabilidade sináptica, aumentando a resposta dada aos estímulos tanto nocivos quanto não nocivos, induzindo a ocorrência de três fenômenos, que são: a hiperalgesia, a alodinia e a hiperalgesia secundária. A hiperalgesia primária é o aumento da resposta dada a um estímulo doloroso no local da lesão. Já a alodinia é o estímulo não nocivo percebido como doloroso e a hiperalgesia secundária é a presença de sensibilidade à dor em áreas além do local original da lesão dos tecidos (HUNTER; MCDOUGALL; KEEFE, 2008).

Portanto, a dor na OAJ é considerada um fenômeno misto, visto que atua de forma considerável na transmissão dos impulsos nervosos e da sua percepção através de mecanismos nociceptivos (estimulação constante de nociceptores, seja térmico, químico ou mecânico) e também de mecanismos neuropáticos (uma dor gerada e iniciada por uma lesão primária ou por alterações do SNC e/ou sistema nervoso periférico (SNP)) (VITOR et al., 2008).

### **1.1.3.1 Avaliação do limiar de dor**

A dor na OAJ pode ser avaliada por vários instrumentos e um deles é o teste sensorial quantitativo (QST). O QST é um método que avalia a resposta somatossensorial gerada em decorrência de estímulos nocivos ou inócuos, no local anatômico afetado pela doença ou distante dele, usando modalidades de testes mecânicos, químicos, elétricos e / ou térmicos (SUOKAS et al., 2012). Dentro dos testes mecânicos, tem-se o dolorímetro, que é capaz de medir o limiar de dor por pressão (LDP) superficial e profunda (IMAMURA et al., 2008). O

dolorímetro consiste em um transdutor eletrônico de pressão, utilizado para a detecção e quantificação da hiperalgesia mecânica decorrente da sensibilização nociceptiva periférica ou central. Vários estudos na literatura utilizaram tal instrumento para avaliar a dor dos indivíduos saudáveis e dos indivíduos com espondilite anquilosante, OA e artrite reumatoide (GERECZ-SIMON et al., 1989; GOODE et al., 2014; IMAMURA et al., 2008; IMAMURA et al., 2013; SUOKAS et al., 2012).

Segundo Suokas et al. (2012), a avaliação do LDP possui alta confiabilidade, indicando que o estímulo da pressão fornece uma ferramenta confiável para medir o limiar da dor, tanto a nível local (hiperalgesia primária) quanto a níveis distantes do local acometido (hiperalgesia secundária), tendo evidências de estar associado a função cerebral da dor. No estudo realizado por Goode et al. (2014), verificou-se a confiabilidade da avaliação do LDP, ao constatar que os sintomas auto-relatados por indivíduos com OAJ e de quadril estão significativamente associados com o LDP.

Imamura et al (2008) identificaram a hiperalgesia nos indivíduos com OAJ através da diferença do LDP sobre as estruturas superficiais e profundas (dermátomos, esclerótomos e miótomos) e sobre áreas distantes da região do joelho, entre indivíduos com OAJ e controles saudáveis. Os dermátomos, miótomos e esclerótomos são estruturas derivadas dos somitos das colunas paraxiais do mesoderme no embrião. O esclerótomo contém células progenitoras para formação do osso, cartilagem e tendões; enquanto o dermátomo origina parte da derme da pele e o miótomo contém as células progenitoras do sistema musculoesquelético (MANSFIELD et al., 2015). Cada nervo espinhal em desenvolvimento também se divide e envia um ramo para cada divisão (dermátomo, miótomo e esclerótomo). Assim, no adulto, o dermátomo é o campo segmentar da pele inervado por um único par de nervos espinhais; o esclerótomo é a região de abrangência de um par de nervos espinhais sobre a articulação, cápsulas, ligamentos, perióstio, fâscias e tendões; e o miótomo é o conjunto de músculos inervados por uma única raiz espinhal. Dentro do dermátomo crescem os neurônios sensitivos para suprir a pele através dos nervos cutâneos anterior, lateral e posterior, sendo que um dermátomo pode ser suprido por mais de um nervo e um nervo pode contribuir para mais de um dermátomo, podendo haver superposição dos dermátomos (COCHARD; 2014).

Ao se analisar o LDP através dos dermátomos, esclerótomos e miótomos referentes ao membro inferior, tem-se como objetivo identificar, portanto, a hiperalgesia mecânica decorrente da sensibilização nociceptiva periférica e/ou central em estruturas superficiais e profundas. A sensibilização nociceptiva periférica encontra-se no local da lesão, ou próxima a

ela, e pode ser avaliada através da medição do LDP nas estruturas profundas dos esclerótomos e miótomos próximos da lesão. Já a sensibilização nociceptiva secundária encontra-se distante do local da lesão, e pode ser avaliada através da medição do LDP nas estruturas superficiais dos dermatômos e nas estruturas profundas dos esclerótomos e miótomos distantes do local da lesão (IMAMURA et al., 2008).

Para medir os LDPs através dos dermatômos é necessária uma manobra de rolo e pinçamento, onde se pega a pele entre o polegar e o indicador, rolando o tecido embaixo, formando uma pinça. Assim é aplicado o dolorímetro nas bordas do dermatômo, que está localizado na derme e pede-se ao paciente relatar simultaneamente qualquer sensação de dor. Já para medir os LDPs através dos miótomos e esclerótomos, precisa-se fazer palpação do segmento muscular desejado ou do segmento relacionado aos tendões, inserções, bursas e ligamentos e depois aplicar o dolorímetro ao longo do miótomo e esclerótomo para mensurar a sensibilidade local (SHAH; THAKER, 2016). Para a realização desse estudo, foi utilizado a avaliação de LDPs nos dermatômos, esclerótomos e miótomos padronizados por Imamura et al. (2008).

#### **1.1.4. O envelhecimento e a OAJ**

A OAJ tem a maior prevalência em indivíduos idosos, pois estes apresentam maior desgaste da cartilagem articular e do osso subcondral, devido ao uso (HURLEY, 1999) e as possíveis comorbidades, como a obesidade (LOESER, 2011). A idade e as comorbidades promovem, de forma independente o desenvolvimento da OAJ, ou podem estar associadas a outros fatores, como a diminuição da força muscular, da acuidade proprioceptiva, do tempo de reação dos reflexos protetores neuromusculares e da estabilidade articular, que contribuem para a prevalência da OAJ ser maior em idosos (HURLEY, 1999).

Já com relação a aumento da incidência da OAJ relacionada a idade, um dos principais fatores é a fraqueza muscular dos membros inferiores (HURLEY, 1999). Com o aumento da idade, há um decréscimo da massa muscular, diminuindo cerca de 50% da massa muscular total entre as idades de 20 e 90 anos (ACSM, 1998). Esse decréscimo da massa muscular, chamado sarcopenia muscular, dá-se pela diminuição do número (hipoplasia) e do tamanho (hipotrofia) das fibras musculares. A hipoplasia e a hipotrofia são resultados de uma série de eventos que ativam a apoptose das células musculares. Entre esses eventos estão: o estresse do

retículo sarcoplasmático (que ativa enzimas que causam a proteólise e consequente catabolismo celular); liberação das proteínas pró-apoptóticas pelas mitocôndrias das células musculares (que geram fragmentação do DNA); a ligação de TNF- $\alpha$  aos receptores da membrana celular (que promovem reações enzimáticas, gerando a proteólise, e por conseguinte, a morte celular) e a diminuição dos fatores de crescimento - IGFs (que levam a diminuição da multiplicação das células). Todo esse processo pode ser ocasionado pela inatividade progressiva e a vida sedentária do idoso (BAPTISTA; VAZ, 2009).

Assim, a sarcopenia causa uma mudança na estrutura muscular, diminuindo o comprimento das fibras musculares, o volume e o ângulo entre a linha de força do músculo e a direção de suas fibras (ângulo de penação) e a produção de força pela unidade de massa muscular (NARICI; MAGANARIS, 2006). As fibras musculares que mais são perdidas nesse processo, são as fibras musculares do tipo II, que são responsáveis por duas vezes a velocidade de contração e de força intrínseca por unidade de área em relação as fibras do tipo I, sendo as mais responsáveis pela perda de força nos indivíduos idosos (ACSM, 1998). Todos esses fatores levam o idoso a desenvolver perda de força muscular e mobilidade, diminuição na densidade mineral óssea e no metabolismo basal, diminuição na captação de oxigênio, aumento da adiposidade corporal, entre outros (DE SIQUEIRA FILHO, 2012).

Além disso, pelo fato dos idosos apresentarem maior desgaste da cartilagem articular e do osso subcondral, tem-se a presença de inflamação local na articulação do joelho (HURLEY, 1999). Uma das características da inflamação é a presença de tumefação que aumenta a pressão intra-articular, inibindo reflexivamente a ativação neural do músculo quadríceps femoral. Esta inibição reflexa do músculo quadríceps gera uma diminuição da força muscular (PALMIERI-SMITH et al., 2013) e, por conseguinte, uma menor estabilidade articular, aumentando a inflamação, tornando-se um ciclo negativo. A fraqueza do músculo quadríceps é uma característica importante de quem tem OAJ (HASSAN et al., 2002). Com isso, percebemos os diferentes mecanismos que podem gerar a diminuição da força muscular em indivíduos idosos.

### **1.1.5. Tratamentos para OAJ**

Para o tratamento da OAJ existem tanto as modalidades farmacológicas quanto as modalidades não farmacológicas, as quais tentam reduzir a dor e a inflamação, além da melhora da capacidade funcional do indivíduo (BALMACEDA, 2014).

#### **1.1.5.1. Tratamento Farmacológico para OAJ**

Segundo as Recomendações do Colégio Americano de Reumatologia, as modalidades farmacológicas indicadas condicionalmente são: o uso do paracetamol; anti-inflamatórios tópicos ou orais; tramadol; ou injeções intra-articulares de corticosteróides. Porém, não existem fortes recomendações para o uso desses fármacos no tratamento inicial da OAJ, uma vez que os riscos adversos do uso dessas medicações como as complicações gastrointestinais, cardiovasculares, renais e hepáticas devem ser consideradas. O uso dos fármacos é limitado, principalmente em indivíduos idosos ou que possuem alguma disfunção nos sistemas citados (HOCHBERG et al., 2012). Além disso, por mais que exista um avanço nas descobertas sobre as causas da OAJ (HUNTER; MCDUGALL; KEEFE, 2008) e da hiperalgesia secundária (COURTNEY et al., 2010), as implicações dessas descobertas no tratamento da OAJ estão apenas no início (LLUCH et al., 2014), e os medicamentos possuem uma ação limitada quanto a sua eficácia (TAYLOR et. al., 2013).

#### **1.1.5.2. Tratamento Não Farmacológico para OAJ**

As modalidades não farmacológicas são recomendadas enfaticamente pelo Colégio Americano de Reumatologia para todos os indivíduos que apresentarem OAJ sintomática. Entre essas modalidades estão os exercícios terrestres (fortalecimento muscular e/ou exercícios aeróbicos), exercícios aquáticos e orientações para os indivíduos que estão acima do peso com relação à perda de peso (HOCHBERG et al., 2012).

O treinamento de força muscular tem a capacidade de aumentar o tamanho muscular perdido pelo envelhecimento, através do aumento do conteúdo de fibras contráteis dentro do músculo, principalmente das fibras musculares tipo II (MATSUDO; MATSUDO; BARROS NETO, 2000). Além disso, aumenta o ângulo de penação e do comprimento das fibras musculares, devido ao aumento do número de sarcômeros em série e em paralelo

(BAPTISTA; VAZ, 2009). De acordo com a ACSM (1998), realizando um treinamento de força muscular, indivíduos idosos apresentam aumento de força igual ou superior aos indivíduos jovens. O aumento da força muscular pode melhorar as respostas neuromusculares como a diminuição dos tempos de reação, que melhora a estabilidade funcional da articulação e a propriocepção. Isto faz com que haja a restauração da função de absorção de choques do músculo, podendo então proteger as estruturas danificadas e gerar a redução de dor e de incapacidade em indivíduos com OAJ (HURLEY, 1999). Além disso, diminui a possibilidade de ter distúrbios osteomusculares, por manter ou aumentar a densidade óssea (GARBER et al., 2011).

Com isso, o fortalecimento muscular, principalmente do músculo quadríceps, é um dos pontos chave no tratamento fisioterapêutico para dor no joelho, uma vez que o quadríceps é o principal estabilizador do joelho (JEGU et al., 2014), minimizando assim o estresse articular (RODDY; ZHANG; DOHERTY, 2005). Porém, existem variadas formas de execução do fortalecimento muscular e, dentre elas estão os exercícios em cadeia cinética aberta (exercício uniarticular) e em cadeia cinética fechada (multiarticular). Em razão de ser uma definição mecânica, as terminologias cadeia cinética aberta e cadeia cinética fechada não se enquadram adequadamente na complexidade dos movimentos humanos e, por isso, a Sociedade Interdisciplinar Europeia para a Aplicação Clínica e do Desporto (EISCSA), em 2003, recomendou utilizar a terminologia uniarticular e multiarticular (MAYER et al., 2003). Assim, neste texto serão adotados os termos uniarticular e multiarticular substituindo respectivamente a terminologia cadeia cinética aberta e fechada.

Os exercícios uniarticulares têm por característica a extremidade distal livre e o movimento ocorre em apenas uma articulação. A ativação muscular se dá em um músculo ou grupo muscular, tendo força de aceleração concêntrica e de desaceleração excêntrica, produzindo movimento em um plano ou, ocasionalmente, multiplanar. Além disso, são normalmente realizados sem apoio de peso e a força resistiva (carga do exercício) é aplicada à parte distal da extremidade em movimento (JAN et al., 2009). Os exercícios uniarticulares são considerados melhores para o desenvolvimento da força muscular devido ao treinamento predominantemente isolado do músculo (FITZGERALD, 1997), além de melhorar a amplitude de movimento. Ao ser executado em membros inferiores, pode assim gerar uma maior estabilização do joelho com o fortalecimento do quadríceps (JEGU et al., 2014) e se tornar mais efetivo na redução da dor. Ademais, os exercícios uniarticulares dos membros inferiores (MMII), executados na posição sentada, com força de resistência aplicada a parte

distal da tíbia, provoca maior atividade do músculo quadríceps perto da extensão total do joelho e uma breve coativação do músculo antagonista, os isquiotibiais (MAYER et al., 2003). Isso se dá devido ao torque de flexão gerado apenas na articulação do joelho, que neutraliza a coativação dos isquiotibiais, gerando uma elevada força de cisalhamento e de compressão sobre a articulação do joelho (STIENE et al., 1996).

Os exercícios multiarticulares, por sua vez, têm a fixação da extremidade distal como característica e, o movimento ocorre em mais de uma articulação. A ativação muscular, nos exercícios multiarticulares, é uma combinação das contrações concêntricas, excêntricas e isométricas, que ocorrem ao mesmo tempo em vários grupos musculares, levando a uma diminuição da força de aceleração no movimento multiplanar (GRAHAM; GEHLSSEN; EDWARDS, 1993). Em adição, os exercícios multiarticulares são tipicamente realizados em posições com apoio de peso e a carga é aplicada axialmente, gerando a força resistida em vários segmentos do movimento (MOSER; MALUCELLI; BUENO, 2010). Os exercícios multiarticulares nos MMII provocam maior ativação do músculo quadríceps, perto da flexão completa do joelho, durante o exercício no *leg press*. Além disso, na posição inicial desse tipo de exercício, tem-se à aplicação da força resistida na planta do pé, sendo transmitida às outras articulações envolvidas no movimento, gerando torque de flexão, tanto na articulação do tornozelo (dorsiflexão), quanto na articulação do joelho (flexão do joelho) e quadril (flexão de quadril) (ESCAMILLA et al., 1998). Quando o movimento se inicia, tem-se a ativação em sincronia dos extensores do tornozelo, joelho e quadril, favorecendo a ativação do sóleo (para neutralizar o torque flexor do tornozelo e criar um torque extensor no joelho), do quadríceps (para a estabilização do joelho) e dos músculos isquiotibiais (para gerar a estabilização do quadril), produzindo assim, a realização do movimento através da ativação concomitante dos grupos musculares biarticulares antagonistas (PALMITIER et al., 1991). Essa coativação dos isquiotibiais torna-se uma força opositora a tendência do quadríceps de gerar translação tibial anterior. Isso reduz consideravelmente a força de cisalhamento sobre a articulação do joelho (NOBRE, 2011; ESCAMILLA et al., 1998).

Os exercícios multiarticulares, também por serem exercícios de sustentação de peso, geram o aumento das forças de compressão e do estímulo nos mecanorreceptores articulares e musculares, que juntamente com a coativação de músculos agonistas e antagonistas, temos uma maior estabilidade dinâmica e uma maior integração da resposta proprioceptiva, o que facilita na execução das atividades de vida diária como a deambulação e subir escadas, evitando o risco de quedas (JAN et al., 2009). Sugere-se que os exercícios multiarticulares

sejam mais seguros na reabilitação de várias patologias, como a reabilitação das disfunções femoropatelares (POWERS, 1998; STIENE et al., 1996) e do ligamento cruzado anterior (LCA) (GRAHAM; GEHLSSEN; EDWARDS, 1993), por gerarem menores forças de cisalhamento, apresentando assim menores riscos às estruturas em recuperação (UÇAR et al., 2014).

Vários estudos compararam o efeito dos exercícios uniarticulares com os exercícios multiarticulares no tratamento dos indivíduos na reabilitação do ligamento cruzado anterior e na disfunção da articulação FP (NOBRE, 2011; UÇAR et al., 2014; RISBERG; LEWEK; SNYDER-MACKLER, 2004). Porém, não existem estudos avaliando o efeito desses tipos de exercícios no tratamento da dor nos indivíduos com OAJ, especialmente relacionados à diminuição da hiperalgesia secundária. Os estudos existentes sobre a OAJ (FRANSEN et al., 2015; SHAKOOR et al., 2008; HUANG et al., 2003; JAN et al., 2009), apenas nos mostram que o fortalecimento muscular melhora os sintomas de dor, função física e qualidade de vida dos indivíduos com OAJ, não havendo um consenso sobre a melhor forma de realizar o fortalecimento muscular e nem mostrando o efeito do fortalecimento na diminuição da hiperalgesia secundária (RODDY; ZHANG; DOHERTY, 2005).

Como dito anteriormente, a OAJ pode envolver todos os compartimentos do joelho, incluindo a articulação FP (ALTMAN et al., 1986), sendo também considerada importante fonte de dor e disfunção no joelho (CICUTTINI; SPECTOR; BAKER, 1997). Ao considerarmos o estresse na articulação FP, os exercícios uniarticulares produziram maior estresse FP na amplitude de movimento entre 40 graus de flexão até a extensão total e os exercícios multiarticulares entre 40 até 90 graus de flexão (STEIKAMP et al., 1993). Acredita-se então que, para evitar danos à articulação FP, os exercícios uniarticulares precisam ser executados na amplitude de movimento entre 90 a 40 graus de flexão, e os exercícios multiarticulares, na amplitude de 40 graus de flexão a 0 graus de flexão (POWERS, 1998) e, assim, ambas as formas de exercícios poderiam ser efetivas na redução da dor.

Portanto, as hipóteses do nosso trabalho foram que o fortalecimento muscular, através dos exercícios uniarticulares e multiarticulares com amplitude controlada, seria efetivo para o aumento dos limiares de dor por pressão superficial e profundo, na diminuição da percepção de dor e rigidez e na melhora da função física em indivíduos com OAJ, não havendo diferença entre a eficácia dos tipos de exercício.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo Geral**

O objetivo geral desse estudo foi investigar o efeito do treinamento de força muscular sobre o limiar de dor por pressão superficial e profundo, percepção da dor, rigidez e função física dos indivíduos com OAJ.

### **2.2. Objetivos Específicos:**

**2.2.1.** Comparar os índices de limiares de dor por pressão superficial e profundo antes e após o tratamento uniarticular e multiarticular em indivíduos com OAJ.

**2.2.2.** Comparar qual dos tratamentos seria mais eficiente sobre a dor.

**2.2.3.** Verificar o efeito do treinamento de força muscular sobre a percepção de dor, rigidez e função física do indivíduo com OAJ.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 Participantes

O tipo de estudo dessa pesquisa foi um estudo longitudinal, não controlado, randomizado e comparativo, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) sob o número de protocolo 0012/2010 e aprovado pelo Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (REBEC) de protocolo RBR-5T95M5. Os participantes foram recrutados através de anúncios em telejornais e no meio acadêmico ou encaminhados por médicos reumatologistas da cidade de Uberlândia. As coletas foram realizadas no período de outubro de 2012 a dezembro de 2013, no Laboratório de Neuromecânica e Fisioterapia (LANEF) da Universidade Federal de Uberlândia. O cálculo amostral foi realizado no programa G Power 3.1.9.2., utilizando os valores usados em estudo prévio para LDP (BURROWS et al., 2014), sendo  $1 \text{ kgf/cm}^2$  como desvio padrão e  $1 \text{ kgf/cm}^2$  como diferença da média. A amostra detectada foi de  $\geq 10$  necessários para o teste t de amostras dependentes (duas caudas), poder de 90% e nível de significância de 5%.

Os critérios de elegibilidade para o estudo foram apresentar diagnóstico de OAJ de acordo com os critérios do Colégio Americano de Reumatologia (ALTMAN et al., 1986). O diagnóstico de OAJ leve ou moderada em um ou mais compartimentos do joelho, deveria ser acompanhada de evidência radiológica, de acordo com os critérios radiológicos de Kellgren e Lawrence (1957). Adicionalmente os indivíduos deveriam ter 50 anos ou mais, dor no joelho durante seis meses ou mais e acometimento unilateral ou bilateral do joelho. Foram excluídos do estudo indivíduos que possuíssem outras alterações musculoesqueléticas, dor crônica difusa (fibromialgia); doenças inflamatórias crônicas como as doenças autoimunes (artrite reumatóide, lúpus e/ou gota), diabetes *mellitus*, alterações neuromusculares como doença de Parkinson, vertigens ou outras condições que pudessem afetar a capacidade sensorial e de controle do movimento. O participante também não poderia ter realizado tratamento fisioterapêutico e exercício físico regular durante os últimos seis meses. Além disso, os indivíduos eram excluídos do estudo caso apresentassem exacerbação da dor durante o tratamento ou não tivessem regularidade de participação nas três sessões por semana. Os indivíduos que usavam medicamentos para o controle central da dor, como antidepressivos, também foram excluídos, mas os indivíduos que usavam drogas anti-inflamatórias não

esteriodais por via oral, foram autorizados a continuar a sua utilização e foram incluídos no estudo (Tabela 1).

A partir da assinatura do termo de consentimento livre esclarecido, os indivíduos foram distribuídos por randomização estratificada, utilizando o programa Excel. Para isso, os indivíduos foram identificados por número e aleatorizados simultaneamente por sexo (homens e mulheres) e por comprometimento (leve e moderado), de forma que houvesse o mesmo número de indivíduos em cada grupo de intervenção com OAJ leve e moderada e por sexo. O pesquisador que realizou a estratificação randomizada estava cego quanto à avaliação e tratamento dos indivíduos. Portanto, houve dois grupos com OAJ (OAJ1 e OAJ2).

### **3.2 Aplicação do questionário (WOMAC)**

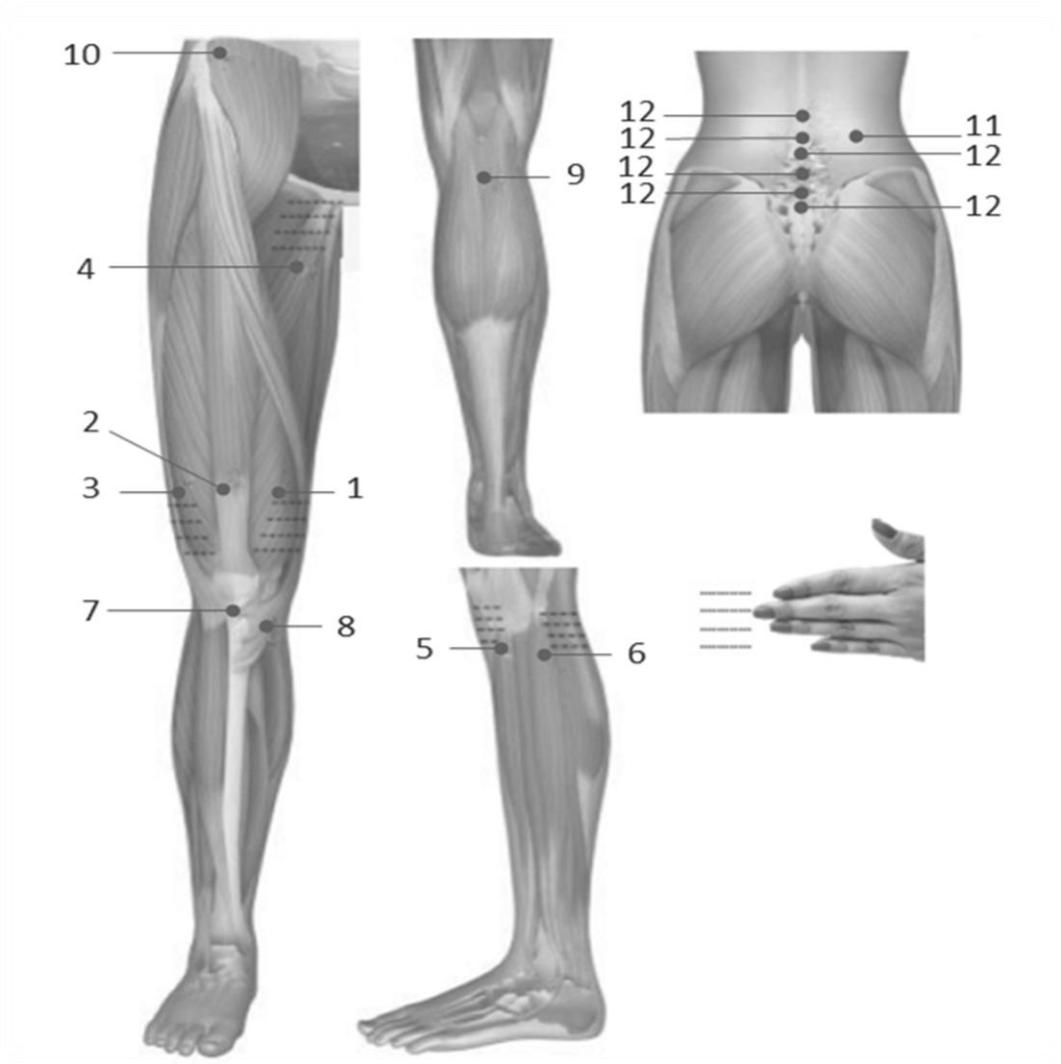
O Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) é um questionário muito utilizado para medir diferentes dimensões da saúde física dos pacientes que possuem OA no joelho e no quadril. Ele é composto por 24 itens divididos em três sub-escalas: Dor com 5 itens, Rigidez com 2 itens e Função Física com 17 itens, de acordo com o Colégio Americano de Reumatologia. Utiliza-se a escala de Linkert para calcular o escore do WOMAC, por meio dos seguintes descritores: nenhuma, pouca, moderada, intensa e muita intensa, que valem respectivamente 0, 25, 50, 75, 100 (FERNANDES, 2003). Com isso a cada pergunta do WOMAC, temos as possíveis variações de 0-100, onde 0 indica melhor condição e 100 a pior dor, rigidez e limitação funcional. Uma fórmula matemática foi utilizada para se ter o escore total do WOMAC, proposta por "WOMAC User's Guide Global":  $5 \times \text{dor} + 2 \times \text{rigidez} + 17 \times \text{funcionalidade} / 24$ , sendo que foi considerado a média de cada domínio (BELLAMY, 1995). Este instrumento foi aplicado primeiramente a todos os participantes por um examinador independente, o qual não tinha informação sobre a avaliação do LDP e nem sobre o grupo em que o indivíduo seria alocado.

### **3.3 Avaliação do limiar de dor por pressão (LDP)**

Para a avaliação do LDP (Fig. 1), foi utilizado um medidor de força digital (Force TEN™ FDX, Wagner instruments, Greenwich CT, USA) com cabeça plana de ½ polegada de

diâmetro como dolorímetro, para a detecção e quantificação da alodinia mecânica e hiperalgesia decorrente da sensibilização nociceptiva periférica ou central (IMAMURA et al., 2008). As medidas foram realizadas nos dermatômos nos níveis L1, L2, L3, L4, L5, S1 e S2. Os miótomos também foram verificados em nove locais predeterminados (vasto medial oblíquo, vasto lateral, adutor longo, reto femoral, tibial anterior, fibular longo, ílíaco, quadrado lombar e poplíteo). Finalmente, os esclerótomos foram avaliados nos ligamentos supraespinhosos nas áreas L1-L2, L2-L3, L3-L4, L4-L5, L5-S1 e S1-S2, bursa da pata de ganso e tendão patelar. Essa metodologia foi baseada no estudo realizada por Imamura et al. (2008). O LDP foi expresso em  $\text{kgf/cm}^2$ , sendo que os valores mais altos significaram sintomas menos graves, além de ser medido em ambos os membros do indivíduo. A avaliação da dor foi realizada por dois estudantes de graduação em Fisioterapia, os quais receberam o devido treinamento por um profissional experiente. Esses avaliadores não tiveram conhecimento dos resultados da aplicação do WOMAC e nem quanto ao grupo em que o indivíduo seria alocado.

**Figura 1** - Locais anatômicos considerados para a avaliação do limiar da dor. Legenda: Os locais anatômicos para avaliações do limiar de dor por pressão sobre os músculos, o tendão patelar e bursa da pata de ganso nas visões anterior, posterior e lateral. 1= músculo vasto medial; 2= músculo reto; 3= músculo vasto lateral; 4= músculo adutor longo; 5= músculo tibial anterior; 6= músculo fibular longo; 7= tendão patelar; 8= bursa pata de ganso; 9= músculo poplíteo; 10= músculo íliaco; 11=músculo quadrado lombar; 12= ligamentos supraespinhosos e área sacral entre L5-S1 e S1-S2. Imagem retirada de Imamura et al. (2008).



### 3.4 Protocolos de Tratamento Fisioterapêutico

Os tratamentos fisioterapêuticos consistiram de exercícios uniarticulares e multiarticulares. Ambos os tratamentos foram realizados três sessões semanais durante oito semanas. Antes do tratamento foi determinada a resistência máxima (RM) de cada indivíduo, em uma repetição para cada modalidade. Na primeira sessão o tratamento foi feito com 50% de 1 RM, e posteriormente a carga foi aumentada 5% a cada 2 semanas, se tolerado (sem a presença de dor) (CADORE et al., 2014). Cada sessão foi composta por 4 séries de 6 repetições e, entre cada série houve um período de repouso de 3 minutos para evitar fadiga muscular (FARR et al., 2010). O tratamento era iniciado com os participantes caminhando em terreno plano por 10 minutos para aquecimento, e após o término do tratamento, era aplicada uma bolsa de gelo por 20 minutos sobre o joelho acometido com OAJ, para evitar exacerbação da inflamação e dor. Os participantes alocados no grupo OAJ1 foram submetidos ao protocolo de tratamento uniarticular (JAN et al., 2009), usando um banco extensor - Pro R1030 (Righetto). A amplitude para o treinamento foi a partir de 90° de flexão, sendo solicitada a extensão até 40° (STEINKAMP et al., 1993). Os participantes alocados no grupo OAJ2 foram submetidos ao protocolo de tratamento multiarticular (JAN et al., 2009), usando um leg press regulável, horizontal e deitado - Pro R1078 (Righetto). A amplitude para o treinamento foi a partir de 40° de flexão (STEINKAMP et al., 1993), sendo solicitada a extensão próxima do total (cerca de 5°). Estes protocolos foram aplicados por quatro estudantes de Fisioterapia os quais não tinham conhecimento sobre os resultados da aplicação do WOMAC e nem do LDP.

Após o período de tratamento, os participantes de ambos os grupos foram reavaliados pelos mesmos examinadores em até 5 dias após o término do tratamento.

### Exercício Uniarticular

**Figura 2:** Postura inicial do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular uniarticular. Fonte: Arquivo pessoal do pesquisador.



**Figura 3:** Postura final do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular uniarticular. Fonte: Arquivo pessoal do pesquisador.



### Exercício Multiarticular

**Figura 4:** Postura inicial do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular multiarticular. Fonte: Arquivo pessoal do pesquisador.



**Figura 5:** Postura final do indivíduo ao realizar o fortalecimento muscular multiarticular. Fonte: Arquivo pessoal do pesquisador.



### **3.5 Análise dos Dados**

Todos os dados (WOMAC, LDP e RM inicial e final) foram analisados utilizando o teste de Shapiro-Wilk's e constatou-se uma distribuição não normal dos mesmos. Assim, para as comparações de antes e depois de um mesmo grupo (tipo de exercício e RM), foi utilizado o teste de Wilcoxon, pois é um teste não paramétrico. Para a comparação entre os grupos (uniarticular vs multiarticular), utilizou-se a diferença dos dados (depois - antes), aplicando o teste de U Mann-Whitney para essa análise, teste não paramétrico para medidas independentes, uma vez que são medidas diferentes. Foi utilizado o software IBM SPSS Statistics 20.0 para realizar as análises citadas acima, considerando o nível de significância de considerado de 0,05.

## 4 RESULTADOS

A divulgação do estudo resultou em quatrocentos e trinta contatos telefônicos e na maioria dos contatos os indivíduos não atendiam os critérios de elegibilidade. Deste total, sessenta indivíduos foram selecionados para avaliação para confirmar a sua adequação aos critérios de elegibilidade. Destes, trinta indivíduos atenderam a todos os critérios e foram convidados a participar do estudo. Todos iniciaram o tratamento fisioterapêutico, mas durante o período de tratamento houve perda amostral de 9 indivíduos (OAJ1= 5; OAJ2= 4), sendo: 4 por não terem regularidade em participar das 3 sessões por semana; 3 por causa do aumento da dor no joelho durante os exercícios e 2 por desistências. As características dos participantes que completaram o programa de tratamento são mostradas na Tabela 1.

Os resultados revelaram que houve aumento da RM tanto para o exercício uniarticular ( $p < 0,005$ ) como para o exercício multiarticular ( $p < 0,018$ ) e, portanto, houve aumento da força muscular (Tabela 1). Em relação ao escore total do WOMAC (Tabela 2), houve melhora significativa dos índices de saúde física medidos para os grupos OAJ1 ( $p = 0,003$ ) e OAJ2 ( $p = 0,008$ ). Analisando os domínios do questionário WOMAC separadamente (dor, rigidez e função), observou-se também que, após o tratamento, houve diminuição significativa da dor e rigidez, além da melhora na função física dos indivíduos com OAJ, tanto no grupo OAJ1 (dor,  $p = 0,007$ ; rigidez,  $p = 0,004$ ; função,  $p = 0,003$ ), quanto no grupo OAJ2 (dor,  $p = 0,011$ ; rigidez,  $p = 0,015$ ; função,  $p = 0,005$ ) (Tabela 2). No entanto, a comparação entre os tipos de tratamento (uniarticular e multiarticular) revelou que não houve diferença significativa (Tabela 3), seja considerando o escore total do WOMAC ( $p > 0,597$ ), seja para os domínios dor ( $p > 0,548$ ), rigidez ( $p > 0,971$ ) e função ( $p > 0,549$ ).

O tratamento utilizando exercícios uniarticulares (OAJ1) mostrou que 88,9% dos pontos avaliados tiveram aumento significativo dos LDPs após o tratamento ( $p < 0,045$ ). Os pontos que não apresentaram diferenças significativas como os dermatômos L1-D e L2-D ( $p > 0,109$ ) e nos miótomos ILIO-D, ILIO-E e AL-D ( $p > 0,185$ ), ainda apresentaram valores com tendência a aumentar os valores de LDP, mostrando que os indivíduos tornaram-se mais tolerantes a dor (Tabela 4).

A comparação antes e depois do tratamento utilizando exercícios multiarticulares (OAJ2) mostrou que 66,6% dos pontos avaliados tiveram aumento dos LDPs ( $p < 0,047$ ) após o tratamento (Tabela 5). Houve maior número de pontos avaliados que não apresentaram diferença significativa, como os dermatômos L1-D, L2-D, L4-D, L4-E, L5-D e S1-D

( $p > 0,059$ ), os esclerótomos PG-D e PG-E ( $p > 0,059$ ) e os miótomos ILIO-D, RF-D, VM-D, VM-E, VL-D, POP-D ( $p > 0,059$ ).

No entanto, a comparação entre os tipos de tratamento (uniarticular e multiarticular) revelou que não houve diferença significativa em 41 dos 42 pontos de LDPs avaliados (dermatômos, miótomos e esclerótomos) entre os grupos ( $p > 0,051$ ; Tabela 6), tendo diferença significativa apenas no ponto PG-D, onde o exercício uniarticular apresentou maior LDP.

**Tabela 1.** As características clínicas dos indivíduos dos grupos com osteoartrite de joelho.

<b>Indivíduos</b>	<b>OAJ 1 (n=11)</b>	<b>OAJ 2 (n=10)</b>
<b>Idade</b> (mediana)	53,0	63,5
<b>IMC</b> (mediana)	30,8	25,3
<b>Sexo</b> (Homens / Mulheres)	n = 6 / n = 5	n = 4 / n = 6
<b>Gravidade da OAJ</b> (Leve / Moderado)	n = 8 / n = 3	n = 2 / n = 8
<b>Acometimento Joelho</b> (Uni / Bilateral)	n = 5 / n = 6	n = 6 / n = 4
<b>Medicamentos</b> (Anti-inflamatórios via oral)	n = 6	n = 3
<b>Carga do treinamento</b> (RM (mediana inicial / final))	55 / 70	60 / 75

**Nota:** Idade em anos; IMC: Índice de Massa Corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ); OAJ: osteoartrite de joelho; RM (resistência máxima) em Kg.

**Tabela 2. Índice total do questionário WOMAC e seus domínios antes e depois do fortalecimento uniarticular e multiarticular.**

Tipo de treinamento	Medidas WOMAC	Pré-treinamento (mediana)	Pós-treinamento (mediana)	z	P
Uniarticular					
	Dor	50,00	15,00	-2,68	0,007
	Rigidez	50,00	25,00	-2,85	0,004
	Função	52,90	14,70	-2,94	0,003
	TOTAL	54,20	14,60	-2,94	0,003
Multiarticular					
	Dor	55,00	15,00	-2,54	0,011
	Rigidez	50,00	18,80	-2,43	0,015
	Função	50,70	19,10	-2,80	0,005
	TOTAL	52,10	18,70	-2,65	0,008

**Nota:** O teste utilizado para esta análise foi o teste de Wilcoxon; WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; z = valor z; p = nível de significância.

**Tabela 3. Índice total do questionário WOMAC e seus domínios antes e depois entre o fortalecimento uniarticular e multiarticular.**

	Medianas		<i>U</i>	<i>Z</i>	<i>P</i>
	Uniarticular	Multiarticular			
$\Delta$ WOMAC	33,33	22,40	47,50	-0,53	0,597
$\Delta$ Dor	35,00	30,00	46,50	-0,60	0,548
$\Delta$ Rigidez	25,00	18,75	54,50	-0,04	0,971
$\Delta$ Função	36,77	19,86	46,50	-0,60	0,549

**Nota:** O teste utilizado para esta análise foi o teste de Mann-Whitney; WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index;  $\Delta$  = diferença entre antes e depois (Pré – Pós =  $\Delta$ ); *U* = estatística teste; *z* = valor *z*; *p* = nível de significância.

Tabela 4. Índices de LDP antes e depois do tratamento uniarticular.

Variável	Mediana dos LDPs antes do fortalecimento uniarticular	Mediana dos LDPs depois do fortalecimento uniarticular	Diferença entre medianas dos LDPs (depois - antes) do fortalecimento uniarticular	Z	P
<b>L1-D</b>	3,25	4,20	0,95	-0,71	0,477
<b>L1-E</b>	2,75	3,05	0,30	-2,22	<b>0,026</b>
<b>L2-D</b>	2,95	4,65	1,70	-1,60	0,109
<b>L2-E</b>	2,30	4,75	2,45	-2,50	<b>0,013</b>
<b>L3-D</b>	1,95	5,10	3,15	-2,67	<b>0,008</b>
<b>L3-E</b>	2,10	4,45	2,35	-2,67	<b>0,008</b>
<b>L4-D</b>	2,30	4,00	1,70	-2,31	<b>0,021</b>
<b>L4-E</b>	2,75	4,10	1,35	-2,49	<b>0,013</b>
<b>L5-D</b>	3,05	5,30	2,25	-2,80	<b>0,005</b>
<b>L5-E</b>	2,55	4,05	1,50	-2,40	<b>0,016</b>
<b>S1-D</b>	3,00	3,50	0,50	-2,67	<b>0,008</b>
<b>S1-E</b>	3,90	4,50	0,60	-2,04	<b>0,041</b>
<b>S2-D</b>	2,80	3,45	0,65	-2,05	<b>0,041</b>
<b>S2-E</b>	2,90	4,65	1,75	-2,27	<b>0,023</b>
<b>TP-D</b>	8,15	10,90	2,75	-2,84	<b>0,004</b>
<b>TP-E</b>	6,55	7,60	1,05	-2,84	<b>0,004</b>
<b>PG-D</b>	2,85	5,20	2,35	-2,93	<b>0,003</b>
<b>PG-E</b>	3,65	5,45	1,80	-2,23	<b>0,026</b>
<b>L1-L2</b>	3,80	5,80	2,00	-2,80	<b>0,005</b>
<b>L2-L3</b>	3,25	6,10	2,85	-2,85	<b>0,004</b>
<b>L3-L4</b>	4,10	6,00	1,90	-2,67	<b>0,008</b>
<b>L4-L5</b>	4,65	6,80	2,15	-2,63	<b>0,009</b>
<b>L5-S1</b>	4,65	6,80	2,15	-2,50	<b>0,013</b>
<b>S1-S2</b>	4,90	6,45	1,55	-2,58	<b>0,010</b>
<b>ILIO-D</b>	4,15	4,60	0,45	-0,27	0,790
<b>ILIO-E</b>	3,60	4,35	0,75	-1,25	0,213
<b>AL-D</b>	3,55	4,60	1,05	-1,33	0,185
<b>AL-E</b>	3,40	3,00	-0,40	-2,14	<b>0,033</b>
<b>RF-D</b>	6,65	8,85	2,20	-2,40	<b>0,016</b>
<b>RF-E</b>	5,85	9,70	3,85	-2,85	<b>0,004</b>
<b>VM-D</b>	4,90	6,95	2,05	-2,93	<b>0,003</b>
<b>VM-E</b>	4,55	7,60	3,05	-2,40	<b>0,016</b>

<b>VL-D</b>	6,05	7,50	1,45	-2,85	<b>0,004</b>
<b>VL-E</b>	4,60	5,75	1,15	-2,00	<b>0,045</b>
<b>TA-D</b>	5,85	8,75	2,90	-2,85	<b>0,004</b>
<b>TA-E</b>	5,50	9,60	4,10	-2,94	<b>0,003</b>
<b>FL-D</b>	5,75	9,10	3,35	-2,76	<b>0,006</b>
<b>FL-E</b>	6,30	8,30	2,00	-2,40	<b>0,016</b>
<b>QL-D</b>	4,80	8,20	3,40	-2,94	<b>0,003</b>
<b>QL-E</b>	4,60	8,15	3,55	-2,94	<b>0,003</b>
<b>POP-D</b>	3,80	6,40	2,60	-2,85	<b>0,004</b>
<b>POP-E</b>	4,70	5,55	0,85	-2,49	<b>0,013</b>

**Nota:** O teste utilizado para esta análise foi o teste de Wilcoxon; LDP = limiar de dor por pressão; z = valor z; p = nível de significância; D: membro inferior direito; E: membro inferior esquerdo; L1: dermatomo L1; L2: dermatomo L2; L3: dermatomo L3; L4: dermatomo L4; L5: dermatomo L5; S1: dermatomo S1; S2: dermatomo S2; TP: tendão patelar; PG: bursa da pata de ganso; L1-L2: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L1 e L2; L2-L3: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L2 e L3; L3-L4: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L3 e L4; L4-L5: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L4 e L5; L5-S1: área sacral entre L5 e S1; S1-S2: área sacral entre S1 e S2; ILIO: músculo ilíaco; AL: músculo adutor longo; RF: músculo reto femoral; VM: músculo vasto medial; VL: músculo vasto lateral; TA: músculo tibial anterior; FL: músculo fibular longo; QL: músculo quadrado lombar; POP: músculo poplíteo.

Tabela 5. Índices de LDP antes e depois do tratamento multiarticular.

Variável	Mediana dos LDPs antes do fortalecimento multiarticular	Mediana dos LDPs depois do fortalecimento multiarticular	Diferença entre medianas dos LDPs (depois - antes) do fortalecimento multiarticular	Z	P
L1-D	3,43	5,45	2,03	-1,89	0,059
L1-E	3,28	5,13	1,85	-2,04	<b>0,041</b>
L2-D	4,20	5,28	1,08	-1,17	0,241
L2-E	3,10	4,20	1,10	-2,19	<b>0,028</b>
L3-D	3,90	5,83	1,93	-2,31	<b>0,021</b>
L3-E	3,15	4,35	1,20	-2,02	<b>0,044</b>
L4-D	3,13	4,40	1,28	-1,78	0,074
L4-E	2,80	4,23	1,43	-1,27	0,203
L5-D	3,13	4,55	1,43	-1,68	0,093
L5-E	2,73	4,95	2,23	-2,09	<b>0,037</b>
S1-D	3,175	4,48	1,30	-1,60	0,110
S1-E	2,78	4,18	1,43	-2,35	<b>0,019</b>
S2-D	2,73	5,35	2,63	-2,30	<b>0,022</b>
S2-E	2,78	4,93	2,15	-2,50	<b>0,013</b>
TP-D	6,38	8,38	2,00	-2,29	<b>0,022</b>
TP-E	5,50	8,18	2,68	-2,81	<b>0,005</b>
PG-D	4,68	5,18	0,50	-1,07	0,284
PG-E	3,73	6,55	2,83	-1,89	0,059
L1-L2	4,38	7,10	2,73	-2,60	<b>0,009</b>
L2-L3	4,00	5,65	1,65	-2,50	<b>0,012</b>
L3-L4	3,53	5,98	2,45	-2,60	<b>0,009</b>
L4-L5	3,50	6,65	3,15	-2,40	<b>0,013</b>
L5-S1	3,70	7,23	3,53	-2,67	<b>0,008</b>
S1-S2	3,80	8,10	4,30	-2,70	<b>0,007</b>
ILIO-D	4,93	5,63	0,70	-1,07	0,284
ILIO-E	3,18	4,85	1,68	-2,09	<b>0,037</b>
AL-D	2,85	4,88	2,03	-2,70	<b>0,007</b>
AL-E	2,30	4,33	2,03	-2,19	<b>0,028</b>
RF-D	7,25	7,50	0,25	-0,97	0,333
RF-E	4,73	7,00	2,28	-2,60	<b>0,009</b>
VM-D	4,89	6,50	1,62	-1,73	0,083
VM-E	4,18	6,25	2,08	-1,78	0,074
VL-D	5,11	6,23	1,12	-1,89	0,059

<b>VL-E</b>	3,93	5,40	1,48	-2,50	<b>0,013</b>
<b>TA-D</b>	5,68	7,68	2,00	-1,90	<b>0,047</b>
<b>TA-E</b>	6,78	10,10	3,33	-2,60	<b>0,009</b>
<b>FL-D</b>	4,98	7,13	2,15	-2,60	<b>0,009</b>
<b>FL-E</b>	4,98	7,98	3,00	-2,60	<b>0,009</b>
<b>QL-D</b>	3,85	8,88	5,03	-2,60	<b>0,009</b>
<b>QL-E</b>	4,38	9,90	5,53	-2,70	<b>0,007</b>
<b>POP-D</b>	4,05	7,25	3,20	-1,68	0,093
<b>POP-E</b>	4,43	6,70	2,28	-2,08	<b>0,038</b>

**Nota:** O teste utilizado para esta análise foi o teste de Wilcoxon; LDP = limiar de dor por pressão; z = valor z; p = nível de significância; D: membro inferior direito; E: membro inferior esquerdo; L1: dermatomo L1; L2: dermatomo L2; L3: dermatomo L3; L4: dermatomo L4; L5: dermatomo L5; S1: dermatomo S1; S2: dermatomo S2; TP: tendão patelar; PG: bursa da pata de ganso; L1-L2: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L1 e L2; L2-L3: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L2 e L3; L3-L4: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L3 e L4; L4-L5: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L4 e L5; L5S1: área sacral entre L5 e S1; S1S2: área sacral entre S1 e S2; ILIO: músculo ilíaco; AL: músculo adutor longo; RF: músculo reto femoral; VM: músculo vasto medial; VL: músculo vasto lateral; TA: músculo tibial anterior; FL: músculo fibular longo; QL: músculo quadrado lombar; POP: músculo poplíteo.

Tabela 6. Índices de LDP antes e depois entre o fortalecimento uniarticular e multiarticular.

Variável	Posto Médio		U	Z	p - valor
	Uniarticular	Multiarticular			
<b>L1-D</b>	10,09	12,00	45,00	-0,70	0,481
<b>L1-E</b>	11,23	10,75	52,50	-0,18	0,860
<b>L2-D</b>	11,68	10,25	47,50	-0,53	0,597
<b>L2-E</b>	11,64	10,30	48,00	-0,50	0,622
<b>L3-D</b>	12,27	9,60	41,00	-0,99	0,324
<b>L3-E</b>	13,05	8,75	32,50	-1,59	0,113
<b>L4-D</b>	12,32	9,55	40,50	-1,02	0,307
<b>L4-E</b>	12,14	9,75	42,50	-0,88	0,378
<b>L5-D</b>	10,95	11,05	54,50	-0,04	0,972
<b>L5-E</b>	11,32	10,65	51,50	-0,25	0,805
<b>S1-D</b>	11,55	10,40	49,00	-0,42	0,673
<b>S1-E</b>	11,82	10,10	46,00	-0,64	0,526
<b>S2-D</b>	9,73	12,40	41,00	-0,99	0,324
<b>S2-E</b>	10,18	11,90	46,00	-0,63	0,526
<b>TP-D</b>	12,86	8,95	34,50	-1,44	0,149
<b>TP-E</b>	11,18	10,80	53,00	-0,14	0,888
<b>PG-D</b>	13,55	8,20	27,00	-1,97	<b>0,049</b>
<b>PG-E</b>	11,36	10,60	51,00	-0,28	0,778
<b>L1-L2</b>	9,32	12,85	36,50	-1,30	0,192
<b>L2-L3</b>	11,82	10,10	46,00	-0,64	0,525
<b>L3-L4</b>	10,36	11,70	48,00	-0,50	0,622
<b>L4-L5</b>	10,41	11,65	48,50	-0,46	0,647
<b>L5-S1</b>	10,32	11,75	47,50	-0,53	0,597
<b>S1-S2</b>	10,82	11,20	53,00	-0,14	0,888
<b>ILIO-D</b>	10,18	11,90	46,00	-0,63	0,526
<b>ILIO-E</b>	10,18	11,90	46,00	-0,63	0,526
<b>AL-D</b>	8,77	13,45	30,50	-1,73	0,084
<b>AL-E</b>	9,82	12,30	42,00	-0,92	0,359
<b>RF-D</b>	13,14	8,65	31,50	-1,66	0,098
<b>RF-E</b>	11,59	10,35	48,50	-0,46	0,647
<b>VM-D</b>	11,36	10,60	51,00	-0,28	0,778
<b>VM-E</b>	11,50	10,45	49,50	-0,39	0,698
<b>VL-D</b>	12,14	9,75	42,50	-0,88	0,378
<b>VL-E</b>	11,36	10,60	51,00	-0,28	0,778
<b>TA-D</b>	12,18	9,70	42,00	-0,92	0,360
<b>TA-E</b>	11,09	10,90	54,00	-0,07	0,944
<b>FL-D</b>	11,77	10,15	46,50	-0,60	0,549
<b>FL-E</b>	9,41	12,75	37,50	-1,23	0,218
<b>QL-D</b>	11,00	11,00	55,00	0,00	1,000
<b>QL-E</b>	10,09	12,00	45,00	-0,71	0,481
<b>POP-D</b>	11,68	10,25	47,50	-0,53	0,597
<b>POP-E</b>	10,73	11,30	52,00	-0,21	0,833

**Nota:** O teste utilizado para esta análise foi o teste de Wilcoxon; LDP = limiar de dor por pressão; z = valor z; p = nível de significância; D: membro inferior direito; E: membro inferior esquerdo; L1: dermatomo L1; L2: dermatomo L2; L3: dermatomo L3; L4: dermatomo L4; L5: dermatomo L5 ; S1: dermatomo S1; S2: dermatomo S2; TP: tendão patelar; PG: bursa da pata de ganso; L1-L2: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L1 e L2; L2-L3: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L2 e L3; L3-L4: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L3 e L4; L4-L5: ligamento supraespinhoso entre as vértebras L4 e L5; L5-S1: área sacral entre L5 e S1; S1-S2: área sacral entre S1 e S2; ILIO: músculo ilíaco; AL: músculo adutor longo; RF: músculo reto femoral; VM: músculo vasto medial; VL: músculo vasto lateral; TA: músculo tibial anterior; FL: músculo fibular longo; QL: músculo quadrado lombar; POP: músculo poplíteo.

## 5 DISCUSSÃO

Os resultados desse estudo mostraram que ambas as formas de tratamento produziram melhoras imediatas (após o tratamento) nos domínios e escore total do WOMAC e nos LDPs avaliados, mas não diferiram entre si. Os exercícios multiarticulares foram considerados mais eficientes na reabilitação do LCA, quanto à função do joelho e à percepção de dor do indivíduo (UÇAR et al., 2014). No entanto, os resultados deste estudo sugerem que para indivíduos com OAJ, independente da forma de execução do exercício, produz diminuição da dor e melhora da função física, observadas tanto pelo WOMAC, quanto dos níveis de LDP após o tratamento. Isto reforça a ideia de que, o aumento da força muscular do quadríceps, resulta em maior distribuição de cargas e menor força de cisalhamento sobre a articulação do joelho, podendo romper o ciclo negativo de inflamação, dor, inibição muscular, a qual gera mais inflamação e mais dor (PALMIERI-SMITH et al., 2013). Esses resultados estão de acordo com estudos prévios, (JAN et al., 2009; JUHL et al., 2014; LIN et al., 2009; MCQUADE; DE OLIVEIRA, 2011) e o fortalecimento muscular apresenta forte qualidade de evidência na redução da dor (FRANSEN et al., 2015).

A similaridade entre os resultados de estudos prévios com nossos resultados sugere que a diminuição da dor após o fortalecimento muscular, independe da amplitude do movimento, uma vez que nos estudos prévios, não houve a preocupação com a amplitude de movimento durante o exercício. Por outro lado, estes resultados também sugerem que o uso de amplitude de movimento controlada usada neste estudo, também produz bons resultados imediatos na redução da dor nos indivíduos com OAJ, com a vantagem de proteger a articulação FP, reduzindo as forças de compressão (POWERS, 1998), além da articulação FT (ESCAMILLA et al., 1998), o que poderia contribuir para retardar a progressão da doença, mas esta hipótese precisa ser testada.

Além disso, o aumento na maioria dos LDPs avaliados nas estruturas superficiais e profundas sugere que o acréscimo da força muscular, também pode influenciar na hiperalgesia secundária, embora os mecanismos não sejam conhecidos. Uma possível explicação seria que a produção de endorfina ocorrida pelo fortalecimento muscular (JUHL et al., 2014) inibiria a transmissão da informação dolorosa ao encéfalo, ativando os circuitos de controle da dor (GUNSTEIN et al., 1998). Em contraste com nossos resultados, intervenção por exercícios baseados em treinamento neuromuscular parecem não influenciar no LDP (SKOU et al.,

2016). Embora para a execução de treinamento neuromuscular seja necessário certo nível de força muscular, essas diferenças sugerem que exercícios específicos para o aumento da força muscular são necessários para influenciar no LDP. Para nosso conhecimento, este é o primeiro estudo a mostrar que o exercício de fortalecimento muscular por médio prazo pode reduzir a hiperalgesia secundária em indivíduos com OAJ.

Anteriormente houve a tentativa de verificar analgesia após exercício em indivíduos com OAJ. Burrows et al. (2014) perceberam que após uma sessão de fortalecimento muscular dos membros inferiores, não houve a analgesia induzida pelo exercício medida por LDP em indivíduos com OAJ. Os resultados do presente estudo não corroboram esses achados de Burrows et al. (2014). Ao menos dois pontos podem explicar as diferenças entre os estudos. Primeiro, os detalhes de execução dos exercícios não foram descritos no estudo de Burrows et al. (2014), e as informações quanto ao tipo de equipamento e em relação aos ângulos inicial e final dos exercícios poderiam ter influenciado nos resultados. Por exemplo, o exercício em *leg press* pode manter o tronco levemente inclinado, em torno de 15° (*leg press* horizontal), como em nosso estudo, ou com o tronco inclinado a 45° (*leg press* 45°). A diferença é que, durante a execução do exercício, o tronco a 45° aumentaria em teoria a ativação dos isquiotibiais, o que aumentaria as forças incidentes no joelho. Isto está baseado em um estudo de Ohkoshi et al. (1991), que observou que conforme o ângulo de flexão do tronco aumentava, aumentava a atividade eletromiográfica dos isquiotibiais. Além disso, o aumento das forças no joelho poderia ter ocorrido dependendo da amplitude angular executada nos exercícios (STEINKAMP 1993; ESCAMILLA et al., 1998).

Segundo, a diferença entre os estudos também poderia estar em relação ao tempo de aplicação dos exercícios. Enquanto, no presente estudo, os exercícios foram realizados em 24 sessões, no estudo de Burrows et al., (2014) foi de apenas uma única sessão de exercícios. Esses autores argumentaram que o não aumento nos níveis de LDPs teria sido em razão do possível acréscimo da facilitação dos receptores já sensíveis ou da redução dos *inputs* inibitórios. A adaptação neuromuscular ao treinamento ao longo das 24 sessões pode ter reduzido os estímulos nociceptivos pelo aumento de força, de acordo com os aspectos biomecânicos discutidos acima. No entanto, este maior tempo de exercício também poderia ter revertido os mecanismos de facilitação dos receptores já sensíveis ou de redução dos *inputs* inibitórios (JUHL et al., 2014).

Fatores como o uso de medicamentos e se o acometimento é uni ou bilateral, poderiam eventualmente afetar nossos resultados. No presente estudo, 3 indivíduos no grupo OAJ1 e 6

no grupo OAJ2 (Tabela 1) continuaram o uso de medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINE) via oral para redução da dor durante o tratamento. No entanto, os AINE atuam nos mecanismos periféricos da dor e não envolve a hiperalgesia secundária (BATLOUNI, 2010). Isto está de acordo com os resultados obtidos em estudo prévio (MOREIRA et al., 2016, no prelo), em que os LDPs superficiais e profundos dos indivíduos com OAJ leve e moderado usando AINE, apresentaram LDP menor do que os indivíduos saudáveis. Isto sugere que a medicação via oral não interfere de forma importante na dor crônica (TAYLOR et al, 2013). Da mesma forma, o acometimento uni ou bilateral do joelho ainda é uma questão controversa. Embora em estudos prévios sugerirem que o LDP não difere entre acometimento unilateral e bilateral (GERECZ-SIMON et al., 1989; MOREIRA et al., 2016, no prole), Riddle e Stratford (2013) verificaram que houve diferença da dor autorrelatada entre os indivíduos com um ou dois joelhos afetados. No entanto, a avaliação pelo LDP talvez seja mais objetiva do que a medida por autorrelato, uma vez que o LDP alterado pode estar associado a função cerebral da dor (SUOKAS et al., 2012), enquanto que o autorrelato pode ser influenciado pelos aspectos sociais e emocionais. No presente estudo houve uma distribuição similar dos indivíduos com OAJ unilateral e bilateral entre os grupos, e, portanto, pode-se considerar que não houve influência nos resultados.

Algumas limitações devem ser consideradas neste estudo. A primeira se refere ao pequeno número de participantes, fato agravado pela perda amostral, porém, o número de participantes está dentro do cálculo amostral realizado para o estudo. Além disso, os resultados estão de acordo com estudos com grandes amostras (HUANG et al., 2003; JAN et al., 2009; LIN et al., 2009) e revisões sistemáticas (FRANSEN et al., 2015; JUHL et al., 2014). Outra possível limitação é a heterogeneidade entre os grupos, consequência da randomização e da perda amostral, estando além do controle dos pesquisadores. O grupo OAJ1 foi, em média, 10 anos mais jovem e apresentaram um número maior de indivíduos com OAJ leve do que o grupo OAJ2, o que poderia explicar o maior número de pontos que apresentaram aumento dos LDPs no grupo OAJ 1. Por outro lado, os indivíduos do grupo OAJ1 também apresentaram maior IMC (Tabela 1), o que seria um ponto desfavorável ao aumento dos LDPs (HUNTER et al., 2015). Na obesidade, as células de adipocinas, principalmente a leptina, estimulam os mediadores pró-inflamatórios, podendo aumentar a dor na articulação (TREVISANI; FIDELIX, 2009). Assim, o maior IMC poderia ter compensado a menor idade e nível de gravidade no grupo OAJ1, e os resultados poderiam ser considerados pertinentes.

A principal contribuição deste estudo está no fato de que os diferentes tipos de fortalecimento muscular aumentam os níveis de LDP, reduzindo a hiperalgesia secundária. No entanto, futuros estudos devem ser conduzidos para o melhor entendimento de como o fortalecimento muscular atua sobre a hiperalgesia secundária e quais mecanismos fisiológicos estão envolvidos nesse processo. Em adição, as próximas pesquisas deverão levar em consideração os fatores psicológicos do indivíduo, que recentemente têm se mostrado como fatores importantes para a percepção da dor (PERROT, 2015).

## 6 CONCLUSÃO

Portanto, os resultados sugerem que o fortalecimento muscular, seja uniarticular ou multiarticular, é efetivo para o aumento do limiar de dor por pressão superficial e profunda, na diminuição da percepção de dor e rigidez e na melhora da função física em indivíduos com OAJ.

## REFERÊNCIAS

- ABHISHEK, A.; DOHERTY, M. Diagnosis and Clinical Presentation of Osteoarthritis. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, Philadelphia, v. 39, n. 1, p. 45–66, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23312410>>. Acesso em: 1 ago. 2015.
- ALTMAN, R. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. **Arthritis & Rheumatism**, United States, v. 29, n. 8, p. 1039–1049, 1986. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3741515>>. Acesso em: 13 jan. 2016.
- ACSM Position Stand on Exercise and Physical Activity for Older Adults. **Medicine and science in sports and exercise**, United States, v. 30, n. 6, p. 992–1008, 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9624662>>. Acesso em: 20 nov. 2015.
- BALMACEDA. Clinical trial data in support of changing guidelines in osteoarthritis treatment. **Journal of Pain Research**, New Zealand, p. 211, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24748817>>. Acesso em: 14 jan. 2016.
- BAPTISTA, R. R.; VAZ, M. A. Arquitetura muscular e envelhecimento: adaptação funcional e aspectos clínicos; revisão da literatura. **Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, Vol. 16, n. 4, p. 368–373, 2009. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1809-29502009000400015](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-29502009000400015)>. Acesso em: 17 jan. 2016.
- BARKER, K. et al. Association between radiographic joint space narrowing, function, pain and muscle power in severe osteoarthritis of the knee. **Clinical Rehabilitation**, England, v. 18, n. 7, p. 793–800, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15573836>>. Acesso em: 15 jan. 2016.
- BATLOUNI, M. Anti-inflamatórios não esteroides: efeitos cardiovasculares, cérebro-vasculares e renais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 94, n. 4, p. 556–63, 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2010000400019](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010000400019)>. Acesso em: 27 jan. 2016.
- BELLAMY, N; WOMAC Osteoarthritis Index. A User's Guide. London, Ontario, Canada: University of Western Ontario, 1995. Disponível em: <<http://www.rheumatology.org/I-Am-A/Rheumatologist/Research/Clinician-Researchers/Western-Ontario-McMaster-Universities-Osteoarthritis-Index-WOMAC>>. Acesso em: 1 fev. 2016.
- BILGICI, A. et al. Relationship Between Pain Severity and Magnetic Resonance Imaging Features in Patients with Osteoarthritis of The Knee. **Turkish Journal of Rheumatology**, Istanbul, v. 25, n. 4, p. 184–190, 2010. Disponível em: <<http://www.archivesofrheumatology.org/full-text/372>>. Acesso em: 10 abr. 2015.
- BIJLSMA, J. W.; BERENBAUM, F.; LAFEVER, F. P. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. **The Lancet**, England, v. 377, n. 9783, p. 2115–2126, 2011.

Disponível em: <[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(11\)60243-2/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(11)60243-2/abstract)>. Acesso em:19 jan. 2016.

BOKHARI, S. Z. H. Tendonitis: the major cause of pain in osteoarthritis knee joint. **Journal of Ayub Medical College**, Pakistan, v. 24, p. 3–4, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24669627>>. Acesso em:19 jan. 2016.

BURROWS, N. J. et al. Acute resistance exercise and pressure pain sensitivity in knee osteoarthritis: a randomised crossover trial. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 22, n. 3, p. 407–414, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24418672>>. Acesso em:14 jan. 2016.

CADORE, E. Strength and Endurance Training Prescription in Healthy and Frail Elderly. **Aging and Disease**, United States, v. 5, n. 3, p. 183, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24900941>>. Acesso em:13 jan. 2016.

CICUTTINI F. M., SPECTOR T., BAKER J. Risk factors for osteoarthritis in the tibiofemoral and patellofemoral joints of the knee. **The Journal of Rheumatology**, Toronto, v. 24, p. 1164–1167, 1997. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9195526>>. Acesso em:1 dez. 2015.

COCHARD, L. R. **Netter Atlas de Embriologia Humana**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 288p. Acesso em:10 fev. 2016.

COURTNEY, C. A. et al. Interpreting Joint Pain: Quantitative Sensory Testing in Musculoskeletal Management. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, United States, v. 40, n. 12, p. 818–825, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20972347>>. Acesso em:1 abr. 2015.

CROFFORD, L. J. Psychological aspects of chronic musculoskeletal pain. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, Netherlands, v. 29, n. 1, p. 147–155, 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26267008>>. Acesso em:23 ago. 2015.

CROSS, M. et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 73, n. 7, p. 1323–1330, 2014. Disponível em: <<http://ard.bmj.com/content/early/2014/02/19/annrheumdis-2013-204763>>. Acesso em:27 jan. 2015.

DE SIQUEIRA FILHO, M. A. **Envelhecimento e músculo esquelético: força muscular, atividade proteossomal e sinalização relacionada ao balanço protéico**. 2012. 68f. Tese (Doutorado em Ciências) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/42/42137/tde-12062013-102648/en.php>>. Acesso em:10 dez. 2015.

DA SILVA ALEXANDRE, T.; CORDEIRO, R. C.; RAMOS, L. R. Fatores associados à qualidade de vida em idosos com osteoartrite de joelho. Factors associated to quality of life

among elderly with knee osteoarthritis. **Fisioterapia Pesquisa**, São Paulo, p. 326, 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1809-29502008000400002](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-29502008000400002)>. Acesso em:13 jan. 2016.

DUNCAN, R. et al. Symptoms and radiographic osteoarthritis: not as discordant as they are made out to be? **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 66, n. 1, p. 86–91, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1798418/>>. Acesso em:15 jan. 2016.

ENGLUND, M. The role of biomechanics in the initiation and progression of OA of the knee. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, Netherlands, v. 24, n. 1, p. 39–46, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20129198>>. Acesso em:10 fev. 2016.

ESCAMILLA, R. F. et al. Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, United States, v. 30, n. 4, p. 556–569, 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9565938>>. Acesso em:13 nov. 2015.

FARR, J. N. et al. Progressive Resistance Training Improves Overall Physical Activity Levels in Patients With Early Osteoarthritis of the Knee: A Randomized Controlled Trial. **Physical Therapy**, United States, v. 90, n. 3, p. 356–366, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20056719>>. Acesso em:1 fev. 2016.

FELSON, D. T. et al. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly, the framingham osteoarthritis study. **Arthritis & Rheumatism**, United States, v. 38, n. 10, p. 1500–1505, 1995. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7575700>>. Acesso em:27 mar. 2015.

FELSON, D. T. et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 134, n. 7, p.541-549, 2001. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11281736>>. Acesso em:27 mar. 2015.

FELSON, D. T. The sources of pain in knee osteoarthritis. **Current Opinion in Rheumatology**, Philadelphia, v. 17, p. 624-628, 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16093843>>. Acesso em:10 nov. 2015.

FERNANDES, M. I. **Tradução e validação do questionário de qualidade de vida específico para osteoartrose WOMAC (Western Ontario McMaster Universities) para a língua portuguesa**. São Paulo, 2003. 103p. [Tese de Mestrado] Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2003. Acesso em:5 jan. 2016.

FITZGERALD, G. K. Open versus closed kinetic chain exercise: issues in rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstructive surgery. **Physical Therapy**, Estados Unidos, v. 77, n. 12, p. 1747–1754, 1997. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9413453>>. Acesso em:7 fev. 2016.

- FRANSEN, M. et al. Exercise for osteoarthritis of the knee. In: THE COCHRANE COLLABORATION (Ed.). . **Cochrane Database of Systematic Reviews**. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2015. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004376.pub3/pdf>>. Acesso em:10 set. 2015.
- FURMAN, B. D. et al. Targeting pro-inflammatory cytokines following joint injury: acute intra-articular inhibition of interleukin-1 following knee injury prevents post-traumatic arthritis. **Arthritis Research & Therapy**, England, v. 16, n. 3, p. 1-15, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24964765>>. Acesso em:10 fev. 2016.
- GARBER, C. E. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, United States, v. 43, n. 7, p. 1334–1359, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21694556>>. Acesso em:17 jan. 2016.
- GERECZ-SIMON, E. M. et al. Measurement of pain threshold in patients with rheumatoid arthritis, osteoarthritis, ankylosing spondylitis, and healthy controls. **Clinical Rheumatology**, Germany, v. 8, n. 4, p. 467–474, 1989. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2612115>>. Acesso em:17 set. 2015.
- GOODE, A. P. et al. Associations between Pressure-Pain Threshold, Symptoms, and Radiographic Knee and Hip Osteoarthritis: The Johnston County Osteoarthritis Project. **Arthritis Care & Research**, United States, v. 66, n. 10, p. 1513–1519, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24643946>>. Acesso em:18 dez. 2015.
- GOTTLIEB, M. G. V. et al. Aspectos genéticos do envelhecimento e doenças associadas: uma complexa rede de interações entre genes e ambiente. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, p. 273–283, 2007. Disponível em: <[http://revista.unati.uerj.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1809-98232007000300002&lng=pt&nrm=iso](http://revista.unati.uerj.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-98232007000300002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em:10 jan. 2016.
- GUTSTEIN, H.B. et al. Mu and Kappa receptors in periaqueductal gray and rostral ventromedial medulla. *Neuroreport*, England, v.9, n.8, p.1777-1781, 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9665599>>. Acesso em:13 jan. 2016.
- GRAHAM, V. L.; GEHLSSEN, G. M.; EDWARDS, J. A. Electromyographic evaluation of closed and open kinetic chain knee rehabilitation exercises. **Journal of Athletic Training**, United States, v. 28, n. 1, p. 23, 1993. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1317886/>>. Acesso em:13 jan. 2016.
- HASSAN, B. S. et al. Effect of pain reduction on postural sway, proprioception, and quadriceps strength in subjects with knee osteoarthritis. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 61, n. 5, p. 422–428, 2002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1754088/>>. Acesso em:4 fev. 2016.

- HEIDARI, B. Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: Part I. **Caspian Journal of Internal Medicine**, Iran, v. 2, n. 2, p. 205-212, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3766936/>>. Acesso em:31 jan. 2016.
- HEIJINK, A. et al. Biomechanical considerations in the pathogenesis of osteoarthritis of the knee. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**, Germany, v. 20, n. 3, p. 423–435, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22173730>>. Acesso em:14 set. 2015.
- HELMICK, C. G. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part I. **Arthritis & Rheumatism**, United States, v. 58, n. 1, p. 15–25, 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18163481>>. Acesso em:10 jan. 2016.
- HOCHBERG, M. C. Osteoarthritis year 2012 in review: clinical. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 20, n. 12, p. 1465–1469, 2012. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1063458412009119>>. Acesso em:10 jan. 2016.
- HOCHBERG, M. C. et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. **Arthritis Care & Research**, United States, v. 64, n. 4, p. 465–474, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22563589>>. Acesso em:10 jan. 2016.
- HUANG, M-H. et al. A comparison of various therapeutic exercises on the functional status of patients with knee osteoarthritis. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, United States, v. 32, n. 6, p. 398–406, 2003. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12833248>>. Acesso em:27 jan. 2016.
- HUNTER, D. J. et al. The Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA) trial: 18-month radiographic and MRI outcomes. **Osteoarthritis and Cartilage**, United States, v. 23, n. 7, p. 1090–1098, 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25887362>>. Acesso em:16 nov. 2015.
- HUNTER, D. J.; MCDOUGALL, J. J.; KEEFE, F. J. The Symptoms of Osteoarthritis and the Genesis of Pain. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, Philadelphia, v. 34, n. 3, p. 623–643, 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18687276>>. Acesso em:16 nov. 2015.
- HURLEY, M. V. The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, Philadelphia, v. 25, n. 2, p. 283–298, 1999. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10356418>>. Acesso em:2 dez. 2015.
- IMAMURA, M. et al. Impact of nervous system hyperalgesia on pain, disability, and quality of life in patients with knee osteoarthritis: A controlled analysis. **Arthritis & Rheumatism**, United States, v. 59, n. 10, p. 1424–1431, 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18821657>>. Acesso em:10 set. 2015.

- IMAMURA, M. et al. Changes in Pressure Pain Threshold in Patients With Chronic Nonspecific Low Back Pain: **Spine**, United States, v. 38, n. 24, p. 2098–2107, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24026153>>. Acesso em: 10 set. 2015.
- JAN, M-H. et al. Effects of Weight-Bearing Versus Nonweight-Bearing Exercise on Function, Walking Speed, and Position Sense in Participants With Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, United States, v. 90, n. 6, p. 897–904, jun. 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19480863>>. Acesso em: 16 dez. 2015.
- JEGU, A-G. et al. Effect of eccentric isokinetic strengthening in the rehabilitation of patients with knee osteoarthritis: Isogo, a randomized trial. **Trials**, England, v. 15, n. 1, p. 106, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24693988>>. Acesso em: 12 jan. 2016.
- JUHL, C. et al. Impact of Exercise Type and Dose on Pain and Disability in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis of Randomized Controlled Trials: Impact of Exercise Type and Dose in Knee Osteoarthritis. **Arthritis & Rheumatology**, United States, v. 66, n. 3, p. 622–636, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0062207/>>. Acesso em: 17 jan. 2016.
- KELLGREN, J. H.; LAWRENCE, J. S. Radiological assessment of osteo-arthrosis. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 16, n. 4, p. 494, 1957. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1006995/>>. Acesso em: 14 set. 2015.
- KOCAK, F. U. et al. Associations between radiographic changes and function, pain, range of motion, muscle strength and knee function score in patients with osteoarthritis of the knee. **Journal of Physical Therapy Science**, Japan, v. 21, p. 23-27, 2009. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/publication/238210068\\_Associations\\_between\\_Radiographic\\_Changes\\_and\\_Function\\_Pain\\_Range\\_of\\_Motion\\_Muscle\\_Strength\\_and\\_Knee\\_Function\\_Score\\_in\\_Patients\\_with\\_Osteoarthritis\\_of\\_the\\_Knee](https://www.researchgate.net/publication/238210068_Associations_between_Radiographic_Changes_and_Function_Pain_Range_of_Motion_Muscle_Strength_and_Knee_Function_Score_in_Patients_with_Osteoarthritis_of_the_Knee)>. Acesso em: 24 nov. 2015.
- LANE, N. E. et al. OARSI-FDA initiative: defining the disease state of osteoarthritis. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 19, n. 5, p. 478–482, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21396464>>. Acesso em: 11 jan. 2016.
- LAWRENCE, R. C. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. **Arthritis & Rheumatism**, United States, v. 58, n. 1, p. 26–35, 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3266664/>>. Acesso em: 13 jan. 2016.
- LEMENTOWSKI, P. W.; ZELICOF, S. B. Obesity and osteoarthritis. **American Journal of orthopedics Belle Mead**, United States, v. 37, n. 3, p. 148, 2008. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/profile/Peter\\_Lementowski/publication/5415386\\_Obesity\\_and\\_osteoarthritis/links/0deec52d45b23d4209000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Peter_Lementowski/publication/5415386_Obesity_and_osteoarthritis/links/0deec52d45b23d4209000000.pdf)>. Acesso em: 13 jan. 2016.

- LIN, D-H. et al. Efficacy of 2 Non-Weight-Bearing Interventions, Proprioception Training Versus Strength Training, for Patients With Knee Osteoarthritis: A Randomized Clinical Trial. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, United States, v. 39, n. 6, p. 450–457, 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19531879>>. Acesso em: 1 dez. 2015.
- LLUCH, E. et al. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: A systematic literature review: Central sensitization in osteoarthritis pain. **European Journal of Pain**, England, v. 18, n. 10, p. 1367–1375, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24700605>>. Acesso em: 24 jan. 2016.
- LOESER, R. F. Aging and osteoarthritis. **Current Opinion in Rheumatology**, Philadelphia, v. 23, n. 5, p. 492–496, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21709557>>. Acesso em: 30 jan. 2016.
- MALFAIT, A. M. Osteoarthritis year in review 2015: biology. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 24, n. 1, p. 21–26, 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26707989>>. Acesso em: 5 jan. 2016.
- MANSFIELD, J. H. et al. Development of somites and their derivatives in amphioxus, and implications for the evolution of vertebrate somites. **EvoDevo**, England, v. 6, 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26052418>>. Acesso em: 7 jan. 2016.
- MATSUDO, S. M.; MATSUDO, V. K. R.; BARROS NETO, T. L. Efeitos benéficos da atividade física na aptidão física e saúde mental durante o processo de envelhecimento. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, Pelotas, v. 5, n. 2, p. 60-76, 2000. Disponível em: <<https://periodicos.ufpel.edu.br/ojs2/index.php/RBAFS/article/view/1004>>. Acesso em: 21 jan. 2016.
- MAYER, F. et al. Training and testing in open versus closed kinetic chain. **Isokinetics and Exercise Science**, Netherlands, v. 11, n. 4, p. 181–187, 2003. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/publication/228701882\\_Training\\_and\\_testing\\_in\\_open\\_versus\\_closed\\_kinetic\\_chain](https://www.researchgate.net/publication/228701882_Training_and_testing_in_open_versus_closed_kinetic_chain)>. Acesso em: 2 jan. 2016.
- MAZZUCA, S. A. Risk factors for progression of tibiofemoral osteoarthritis: an analysis based on fluoroscopically standardised knee radiography. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 65, n. 4, p. 515–519, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16166105>>. Acesso em: 13 dez. 2015.
- MCQUADE, K. J.; DE OLIVEIRA, A. S. Effects of progressive resistance strength training on knee biomechanics during single leg step-up in persons with mild knee osteoarthritis. **Clinical Biomechanics**, England, v. 26, n. 7, p. 741–748, ago. 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21514018>>. Acesso em: 13 dez. 2015.
- MERSKEY, H.; BOGDUK, N. **Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage**. Classification of Chronic Pain. 2. ed. Seattle: IASP Press, 2002. 209-214 p.

Disponível em: <<http://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/Content.aspx?ItemNumber=1673>>. Acesso em: 10 jan. 2016.

MOREIRA, V. M. P. S. et al. Secondary hyperalgesia occurs regardless of unilateral or bilateral knee osteoarthritis involvement in individuals with mild or moderate level. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, 2016. No prelo.

MOSER, A. D. de L.; MALUCELLI, M. F.; BUENO, S. N. Open and closed kinetic chain: a critical reflection. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v. 23, n. 4, p. 641–650, 2010.

Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-51502010000400014&script=sci\\_abstract](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-51502010000400014&script=sci_abstract)>. Acesso em: 19 dez. 2015.

NARICI, M. V.; MAGANARIS, C. N. Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. **Journal of Anatomy**, England, v. 208, n. 4, p. 433–443, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16637869>>. Acesso em: 15 jan. 2016.

NEOGI, T. et al. Association between radiographic features of knee osteoarthritis and pain: results from two cohort studies. **BMJ**, England, v. 339, 2009. Disponível em: <<http://www.bmj.com/content/339/bmj.b2844>>. Acesso em: 10 jan. 2016.

NOBRE, T. L. Comparação dos exercícios em cadeia cinética aberta e cadeia cinética fechada na reabilitação da disfunção femoropatelar. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v. 24, n. 1, 2011. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-51502011000100019](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-51502011000100019)>. Acesso em: 17 nov. 2015.

OHKOSHI, Y., et al. Biomechanical analysis of rehabilitation in the standing position. **The American Journal of Sports Medicine**, United States, v. 19, n. 6, p. 605–607, 1991.

Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1781498>>. Acesso em: 15 fev. 2016.

PALMIERI-SMITH, R. M. et al. Pain and Effusion and Quadriceps Activation and Strength. **Journal of Athletic Training**, United States, v. 48, n. 2, p. 186–191, mar. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23672382>>. Acesso em: 17 set. 2015.

PALMITIER, R. A. et al. Kinetic chain exercise in knee rehabilitation. **Sports Medicine**, New Zealand, v. 11, n. 6, p. 402–413, 1991. Disponível em:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1925185>>. Acesso em: 13 dez. 2015.

PERROT, S. Osteoarthritis pain. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, Netherlands, v. 29, n. 1, p. 90–97, 2015. Disponível em:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26267003>>. Acesso em: 15 ago. 2015.

POWERS, C. M. Rehabilitation of patellofemoral joint disorders: a critical review. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, United States, v. 28, n. 5, p. 345–354, 1998.

Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9809282>>. Acesso em: 17 jan. 2016.

RIDDLE, D. L.; STRATFORD, P. W. Unilateral vs bilateral symptomatic knee osteoarthritis: associations between pain intensity and function. **Rheumatology**, England, v. 52, n. 12, p.

2229-2237, 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24026250>>. Acesso em:13 ago. 2015.

RISBERG, M. A.; LEWEK, M.; SNYDER-MACKLER, L. A systematic review of evidence for anterior cruciate ligament rehabilitation: how much and what type? **Physical Therapy in Sport**, United States, v. 5, n. 3, p. 125–145, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0021330/>>. Acesso em:21 set. 2015.

RODDY, E.; ZHANG, W.; DOHERTY, M. Aerobic walking or strengthening exercise for osteoarthritis of the knee? A systematic review. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 64, n. 4, p. 544–548, 1 abr. 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1755453/>>. Acesso em:12 jan. 2016.

ROOS, E. M. et al. Muscle weakness, afferent sensory dysfunction and exercise in knee osteoarthritis. **Nature Reviews Rheumatology**, United States, v. 7, n. 1, p. 57–63, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21119605>>. Acesso em:4 jan. 2016.

ROSSI, E. Envelhecimento do sistema osteoarticular. **Einstein**, Rio de Janeiro, v. 6, n.1, p. 7-12, 2008. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=516993&indexSearch=ID>>. Acesso em:4 jan. 2016.

SABINO, G. S. **Estudo da estimulação elétrica nervosa transcutânea em modelo experimental de hiperalgesia induzida pela carragenina**. 2007. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007. Disponível em: <<http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/handle/1843/MSMR-777JXY>>. Acesso em:10 ago. 2015.

SERPELL, M. Anatomy, physiology and pharmacology of pain. **Anaesthesia & Intensive Care Medicine**, England, v. 6, n. 1, p. 7–10, 2005. Disponível em: <[http://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263-9319\(06\)00029-9/fulltext?mobileUi=0](http://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263-9319(06)00029-9/fulltext?mobileUi=0)>. Acesso em:30 ago. 2015.

SILVA, José António P. Osteoartrose. In: Cardoso, Anabela et al. (Coord.). **Regras de Ouro em Reumatologia**. Lisboa : DGS, 2005. 144 p. Disponível em: <[http://www.spreumatologia.pt/files/book/f7\\_cat1\\_8\\_regras\\_de\\_ouro\\_em\\_reumatologia\\_file.pdf](http://www.spreumatologia.pt/files/book/f7_cat1_8_regras_de_ouro_em_reumatologia_file.pdf)>. Acesso em:15 dez. 2015.

SHAH, Jay P.; THAKER, Nikki. Acupuncture and needling techniques for segmental dysfunction in neuromusculoskeletal pain. In: GARRIDO, Fermín Valera; MUNOZ, Francisco Minaya (Coord). **Advanced Techniques in musculoskeletal medicine e physiotherapy: using minimally invasive therapies in practice**. EUA: Elsevier, 2016. cap. 10. p. 239-258. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?id=Yg3hCgAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=pt-BR#v=onepage&q&f=false>>. Acesso em:12 fev. 2016.

SHAKOOR, N. et al. Pain and its relationship with muscle strength and proprioception in knee OA: results of an 8-week home exercise pilot study. **Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions**, Greece, v. 8, n. 1, p. 35–42, 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18398263>>. Acesso em:10 ago. 2015.

SKOU, S. T. et al. The efficacy of non-surgical treatment on pain and sensitization in patients with knee osteoarthritis: a pre-defined ancillary analysis from a randomized controlled trial. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, 2016, v. 24, n. 1, p. 108–116. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26241775>>. Acesso em:3 dez. 2015.

SPECTOR, T. D.; MACGREGOR, A. J. Risk factors for osteoarthritis: genetics. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 12, p. 39–44, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14698640>>. Acesso em:10 nov. 2015.

SRIKULMONTREE, T. Osteoarthritis. **Colégio Americano de Reumatologia**. 2015. Disponível em: <<http://www.rheumatology.org/i-am-a/patient-caregiver/diseases-conditions/osteoarthritis>>. Acesso em:2 fev. 2016.

STEINKAMP L. A., et al. Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation. **The American Journal of Sports Medicine**, United States, v. 21, p. 438-447, 1993. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8346760>>. Acesso em:10 ago. 2015.

SOFAT, N.; EJINDU, V.; KIELY, P. What makes osteoarthritis painful? The evidence for local and central pain processing. **Rheumatology**, England, v. 50, n. 12, p. 2157–2165, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21954151>>. Acesso em:13 jan. 2016.

STIENE, H. A. et al. A comparison of closed kinetic chain and isokinetic joint isolation exercise in patients with patellofemoral dysfunction. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, United States, v. 24, n. 3, p. 136–141, 1996. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8866272>>. Acesso em:17 jan. 2016.

SUOKAS, A. K. et al. Quantitative sensory testing in painful osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 20, n. 10, p. 1075–1085, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22796624>>. Acesso em:13 dez. 2015.

TAYLOR, S. et al. A measure of treatment response: patient and physician satisfaction with traditional NSAIDs for osteoarthritis control. **Open Access Rheumatology: Research and Reviews**, United States, p. 69, 2013. Disponível em: <<https://www.dovepress.com/a-measure-of-treatment-response-patient-and-physician-satisfaction-wit-peer-reviewed-article-OARRR>>. Acesso em:20 dez. 2015.

THORSTENSSON, C. A. et al. Natural course of knee osteoarthritis in middle-aged subjects with knee pain: 12-year follow-up using clinical and radiographic criteria. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 68, n. 12, p. 1890–1893, 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054828>>. Acesso em:22 jan. 2016.

TREVISANI, V. F. M.; FIDELIX, T. S. DE A. Osteoartrite. **Revista Brasileira de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 66, n.12, p. 51–59, 2009. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r002&id\\_edicao=550](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r002&id_edicao=550)>. Acesso em:14 dez. 2015.

UÇAR, M. et al. Evaluation of Open and Closed Kinetic Chain Exercises in Rehabilitation Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. **Journal of Physical Therapy Science**, Japan, v. 26, n. 12, p. 1875, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4273046/>>. Acesso em:5 dez. 2015.

VELOSA, A. P. P.; TEODORO, W. R.; YOSHINARI, N. H. Collagen in osteoarthrotic cartilage. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 43, n. 3, p. 160–166, 2003. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482-50042003000300006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482-50042003000300006&script=sci_arttext)>. Acesso em:10 jan. 2016.

VITOR, A. O. et al. Psicofisiologia da dor: uma revisão bibliográfica. **RECIIS**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 1, 3 jul. 2008. Disponível em: <<http://www.reciis.icict.fiocruz.br/index.php/reciis/article/view/830>>. Acesso em:30 nov. 2015.

WHITE, D. K. et al. Trajectories of functional decline in knee osteoarthritis: the Osteoarthritis Initiative. **Rheumatology**, England, p. 1848-1857, 2015. Disponível em: <<http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/early/2015/12/23/rheumatology.kev419.abstract>>. Acesso em:15 nov. 2015.

WHITE, Wilfried; STEIN, Christoph. Histórico, Definições e Opiniões Atuais. In: KOPF, Andreas; PATEL, Nilesh B. **Guia para o Tratamento da Dor em Contextos de Poucos Recursos**. Seattle: IASP Press, 2010. cap. 1, p. 1-6. Disponível em: <[http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/GuidetoPainManagement\\_Portuguese.pdf](http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/GuidetoPainManagement_Portuguese.pdf)>. Acesso em:15 jan. 2016.

WONG, R et al. **Prevalence of arthritis and rheumatic diseases around the world: a growing burden and implications for health care needs**. 1. ed. Canada: Toronto, 2010. 110 p. Disponível em: <<http://www.modelsofcare.ca/pdf/10-02.pdf>>. Acesso em:17 dez. 2015.

ZHANG, Y.; JORDAN, J. M. Epidemiology of Osteoarthritis. **Clinics in Geriatric Medicine**, Philadelphia, v. 26, n. 3, p. 355–369, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2920533/>>. Acesso em:14 jan. 2016.

## ANEXO A

### ÍNDICE WOMAC PARA OSTEOARTRITE

#### ANONIMATO E CONFIDENCIALIDADE

Toda informação que você fornecer será considerada estritamente confidencial e será apresentada apenas como estatística do grupo de indivíduos. Nenhum dado que identifique um indivíduo com uma resposta específica ou genérica será apresentado.

Se você tem alguma pergunta ou comentários sobre esta pesquisa, por favor, sinta-se à vontade para escrever ou telefonar: 0(xx)34 3218-2945.

#### INSTRUÇÕES PARA OS PARTICIPANTES

Nas seções A, B e C as perguntas serão feitas da seguinte forma e você deverá respondê-las colocando um "X" em um dos quadrados.

NOTA:

**1. Se você colocar o "X" no quadrado da extrema esquerda, ou seja:**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**Então você está indicando que você não tem dor.**

**2. Se você colocar o "X" no quadrado da extrema direita, ex.:**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**Então você está indicando que sua dor é muito intensa.**

**3. Por favor observe:**

- a. Que quanto mais à direita você colocar o "X", maior a dor que você está sentindo.
- b. Que quanto mais à esquerda você colocar o "X", menor a dor que você está sentindo.

c. Favor não coloque o “X” fora dos quadrados.

Você será solicitado a indicar neste tipo de escala a intensidade de dor, rigidez ou incapacidade que você está sentindo. Por favor, lembre que quanto mais à direita você colocar o “X”, você está indicando que está sentindo maior dor, rigidez ou incapacidade.

## SEÇÃO A

### INSTRUÇÕES PARA OS PARTICIPANTES

As perguntas a seguir se referem à intensidade da dor que você está atualmente sentindo devido à artrite de seu joelho. Para cada situação, por favor, coloque a intensidade da dor que sentiu nas últimas 72 horas (Por favor, marque suas respostas com um “X”).

**Pergunta: Qual a intensidade da sua dor?**

**1-Caminhando em um lugar plano.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**2- Subindo ou descendo escadas.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**3- A noite deitado na cama.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**4-Sentando-se ou deitando-se.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**5. Ficando em pé.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

## SEÇÃO B

### INSTRUÇÕES PARA OS PARTICIPANTES

As perguntas a seguir se referem a intensidade de rigidez nas juntas (não dor), que você está atualmente sentindo devido a artrite em seu joelho nas últimas 72 horas. Rigidez é uma sensação de restrição ou dificuldade para movimentar suas juntas (Por favor, marque suas respostas com um “X”).

**1. Qual é a intensidade de sua rigidez logo após acordar de manhã?**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**2. Qual é a intensidade de sua rigidez após se sentar, se deitar ou repousar no decorrer do dia?**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

## SEÇÃO C

### INSTRUÇÕES PARA OS PARTICIPANTES

As perguntas a seguir se referem a sua atividade física. Nós chamamos atividade física, sua capacidade de se movimentar e cuidar de você mesmo (a). Para cada uma das atividades a seguir, por favor, indique o grau de dificuldade que você está tendo devido à artrite em seu joelho durante as últimas 72 horas (Por favor, marque suas respostas com um “X”).

**Pergunta: Qual o grau de dificuldade que você tem ao:**

**1- Descer escadas.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**2- Subir escadas.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**3- Levantar-se estando sentado (a).**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**4- Ficar em pé.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**5- Abaixar-se para pegar algo.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**6- Andar no plano.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**7- Entrar e sair do carro.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**8- Ir fazer compras.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**9- Colocar meias.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**10- Levantar-se da cama.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**11- Tirar as meias.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**12- Ficar deitado na cama.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**13- Entrar e sair do banho.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**14 - Se sentar.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**15- Sentar e levantar do vaso sanitário.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**16- Fazer tarefas domésticas pesadas.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

**17- Fazer tarefas domésticas leves.**

Nenhuma  Pouca  Moderada  Intensa  Muito intensa

---

**OBRIGADO POR COMPLETAR ESTE QUESTIONÁRIO**

## APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido

UFU – UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Curso de Fisioterapia

Responsável: Valdeci Carlos Dionísio

**Você está sendo convidado a participar do projeto de pesquisa:**

**Efeito do treinamento de força em diferentes cadeias cinéticas na dor, qualidade de vida, no padrão de recrutamento muscular durante a subida e descida de escadas e no senso de posição articular em portadores de osteoartrite (OA) de joelho.**

**Consentimento para Participar de Pesquisa como Sujeito.**

Eu \_\_\_\_\_ declaro que tenho \_\_\_\_\_ anos de idade e concordo em participar nas pesquisas conduzidas pelo Dr. Valdeci Carlos Dionísio e por alunos (as) do Curso de Graduação em Fisioterapia.

**Objetivo do estudo:**

Identificar e comparar o comportamento motor durante os movimentos de subir e descer escadas, com degraus de diferentes alturas em sujeitos idosos saudáveis e portadores de OA. Outro objetivo é investigar o efeito do treinamento de força muscular sobre a dor, os padrões de recrutamento muscular, o senso de posição articular e a qualidade de vida nos sujeitos participantes desta pesquisa.

Neste estudo, estamos buscando entender se o treinamento de força muscular melhora a qualidade de vida, o recrutamento muscular, o senso de posição articular e reduz a dor de idosos com osteoartrite.

**Explicação do procedimento:**

Será realizada uma avaliação para classificar o nível de qualidade de vida, sendo utilizado para isso, um questionário auto-administrável. Depois será feita a mensuração de dor em diferentes pontos do corpo através de um aparelho denominado "dolorímetro". Então será feita a eletromiografia com posicionamento de eletrodos (placas) sobre vários locais da perna para ser avaliado o padrão de recrutamento muscular durante a subida e descida de escadas e, por fim, será avaliado o senso de posição articular sendo utilizado um eletrogoniômetro, o qual é uma "régua dobrável" que mede o grau de movimento das articulações. Após esta primeira avaliação, o sujeito portador de OA será submetido a um protocolo de treinamento de força muscular durante oito semanas, três vezes por semana. O treinamento consiste no fortalecimento do músculo quadríceps (musculatura anterior da coxa). Posteriormente, toda a avaliação citada acima será refeita.

Você não terá nenhum gasto ou ganho financeiro por participar da pesquisa.

**Benefícios:**

Estou ciente de que me beneficiarei do programa de treinamento de força, o que deverá refletir na redução da minha dor, melhora de minha acuidade proprioceptiva, força muscular e conseqüentemente, na minha qualidade de vida, e de que esse estudo poderá trazer benefícios para muitos indivíduos que possuem a osteoartrite.

**Desconforto e risco:**

Fui informado de que os experimentos não trarão nenhum risco para minha saúde e que minha identidade não será revelada.

**Liberdade de participação:**

A minha participação neste estudo é voluntária. É meu direito interromper a minha participação a qualquer momento sem que isto incorra em qualquer prejuízo ou penalidade. Também entendo que o pesquisador tem o direito de interromper e retirar-me do estudo a qualquer momento.

Os pesquisadores me explicaram a necessidade da pesquisa e se prontificaram em responder todas as questões sobre o experimento. Eu aceitei participar neste estudo de livre e espontânea vontade, e entendo que é meu direito manter uma cópia deste consentimento.

Este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será obtido pela equipe coordenada pelo Prof. Valdeci C Dionisio, no primeiro dia da coleta de dados, no laboratório de pesquisas no ginásio G7, situado no campus da Educação Física - FAEFI, da UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA.

Para questões associadas com este estudo, por favor, entrar em contato:

Telefone de contato: Prof. Dr. Valdeci Carlos Dionisio 0xx34 3218-2945

Poderá também entrar em contato com o Comitê de Ética na Pesquisa com Seres-Humanos – Universidade Federal de Uberlândia: Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco A, sala 224, Campus Santa Mônica – Uberlândia –MG, CEP: 38408-100; fone: 34-32394131

Uberlândia de de 2013.

\_\_\_\_\_  
Prof.Dr. Valdeci Carlos Dionisio

Assinatura dos alunos (as) pesquisadores

Eu aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

✓ Participante da pesquisa /

## APÊNDICE B - Declaração de aprovação do Comitê de Ética



Av. Engenheiro Diniz, 1178 - Martins - 3228-7965 - cibeled@fau.ufu.br

DIFAP - DIVISÃO CONVÊNIOS - FAPEMIG

### DECLARAÇÃO

Pelo presente instrumento, a **FUNDAÇÃO DE APOIO UNIVERSITÁRIO-FAU**, fundação de direito privado, nos termos do presente Estatuto e da legislação pertinente, instituída pela Escritura Pública de constituição Fundação, lavrada aos 11 dias do mês de maio de 1983, no Cartório do Ofício desta Comarca de Uberlândia, Livro A-4, fls. 73 vº, estando o seu Estatuto devidamente registrado sob nº 1836, Livro A-4 de Registro de Pessoa Jurídica, bem como no Cartório de Registro de Títulos e Documentos desta Comarca de Uberlândia, com sede e foro na cidade de Uberlândia – Minas Gerais, com endereço na Avenida Engenheiro Diniz nº 1.178, Bairro Martins, inscrita no CNPJ sob o número 21.238.738/0001-61, neste ato representada pelo Prof. CARLOS JOSE SOARES, portador da cédula de identidade número 3.446.3545, PCEMG, CPF 517.768.396-68, declara que o professor VALDECI CARLOS DIONISIO, CPF: 08551562878, é coordenador do projeto **CDS-APQ-01110-10-“EFEITO DO TREINAMENTO DE FORÇA EM DIFERENTES CADEIAS CINÉTICAS NA DOR, QUALIDADE DE VIDA, NO PADRÃO DE RECRUTAMENTO MUSCULAR DURANTE A SUBIDA E DESCIDA DE ESCADAS E NO SENSO DE POSIÇÃO ARTICULAR EM PORTADORES DE OSTEOARTRITE (OA) DE JOELHO”**, financiado pela **FAPEMIG – Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de Minas Gerais**, com vigência de 10 de dezembro de 2010 a 09 de dezembro de 2012.

Uberlândia, 27 de abril de 2011.

CARLOS JOSÉ SOARES  
DIRETORIA EXECUTIVA

Fundação de Apoio Universitário-FAU