



INSTITUTO NACIONAL DE
TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA

**MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA**

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

Análise da Força Muscular na Osteoartrite e Artroplastia Total do Joelho

Naasson Trindade Cavanellas

**Rio de Janeiro
2016**



**MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA**

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

Naasson Trindade Cavanellas

Análise da Força Muscular na Osteoartrite e Artroplastia Total do Joelho

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Orientador: Prof. José Inácio Salles Neto, PhD

Co-orientador: Eduardo Branco de Sousa, MD, MSc

**Rio de Janeiro
2016**

CATALOGAÇÃO NA FONTE

INTO/BIBLIOTECA SÉRGIO EDUARDO VIANNA

C376c Cavanellas, Naasson Trindade.
Análise da Força Muscular na Osteoartrite e Artroplastia Total do Joelho
/ Naasson Trindade Cavanellas . — 2017.
78f

Orientador: José Inácio Salles.
Coorientador: Eduardo Branco de Sousa.
Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema
Musculoesquelético) — Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia
Jamil Haddad, Rio de Janeiro, 2017.

1. Osteoartrite. 2. artroplastia total de joelho. 3. força muscular. 4.
Joelho. 5. Ortopedia. I. Salles, José Inácio; Sousa, Eduardo Branco, orient. II.
Título.

NLM WE 874



**MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA**

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

Naasson Trindade Cavanellas

Análise da Força Muscular na Osteoartrite e Artroplastia Total do Joelho

Orientador: Prof. José Inácio Salles Neto, PhD

Co-orientador: Eduardo Branco de Sousa, MD, MSc

EXAMINADORES:

Dr. João Maurício Barreto (INTO)

Prof. Dr. Wallace Monteiro (UERJ)

Prof. Dr. Humberto Miranda (UFRJ)

Prof. Dr. Diego Aguiar (INTO; revisor)

Prof^a. Dr^a. Jamila Perini (INTO; suplente)

**Rio de Janeiro
2016**

Mestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer ao INTO, pela honra de poder trabalhar neste centro de referência em ortopedia e traumatologia, de ter proporcionado a possibilidade do meu crescimento profissional, de conviver com pessoas motivadas, empenhadas, dedicadas à excelência da assistência aos nossos pacientes, de me fazer orgulhoso de trabalhar em um dos melhores serviços de ortopedia do nosso país e do mundo .

Agradecer à Direção do INTO pelo apoio, incentivo e amizade nestes anos sabáticos de convivência e desafios.

Agradecer à Coordenação de Ensino e Pesquisa por permitir minha entrada neste mundo acadêmico fantástico da ciência e pesquisa, através do Mestrado.

Agradecer aos meus pais, eternos incentivadores e exemplos em minha vida.

Agradecer minha família pelas ausências, pelo carinho, pela paciência e pelo respeito ao meu trabalho e profissão.

Especial agradecimento aos meus orientadores, Professor José Inácio Salles Neto, Dr. Eduardo Branco e a equipe do Laboratório de Pesquisa Neuromuscular do INTO, pesquisadores Victor Cossich, Eduardo Nicoliche, Ubiratã Gavilão, Marilena Martins, Matheus Martins e Thomas Schultz-Wenk, que muito me suportaram, me ajudaram, me conduziram, me ensinaram, durante a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

Página

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	VII
LISTA DE FIGURAS	VIII
LISTA DE TABELAS E QUADROS	IX
RESUMO	X
ABSTRACT	XI
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Osteoartrite do Joelho.....	1
1.2. Fatores Biológicos no Processo de Osteoartrite	2
1.2.1. Cartilagem articular	2
1.2.2. Osso Subcondral	3
1.3. Fatores Mecânicos no Processo de Osteoartrite	4
1.3.1. Movimentos de Flexão-Extensão	7
1.3.2. Movimento de Rotação.....	7
1.3.3. Estruturas e Superfícies Articulares.....	8
1.3.4. O Alinhamento Articular	10
1.3.5. Fase de Apoio na Marcha.....	12
1.3.6 Frouxidão Articular.....	14
1.4. OA no joelho e Força Muscular	15
1.4.1. Déficit Proprioceptivo na OA de Joelho.....	16
1.4.2. A Força Muscular do Quadríceps e a OA	17
1.4.3. A Força Muscular dos Isquiotibiais e a OA.....	21
1.4.4. Modalidades de Tratamento da OA.....	22
1.5. Artroplastia Total do Joelho	23
1.5.1. Resultados da ATJ.....	25
1.5.2. ATJ e a força muscular	26

2. JUSTIFICATIVA	29
3. OBJETIVO.....	31
3.1. Objetivo Geral	31
3.2. Objetivos Específicos	31
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	32
4.1. Amostra.....	32
4.2. Classificação radiológica de Ahlback de OA, modificada por Keyes e Goodfellow (1992).	34
4.3. Avaliação da Força Isocinética Máxima.....	36
4.4. Análise Estatística	37
5. RESULTADOS	38
5.1. Força de Quadríceps e Isquiotibiais	39
5.2. Razão isquiotibiais/quadríceps	42
6. DISCUSSÃO	44
7. CONCLUSÃO	52
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
9. ANEXOS.....	81
10. ANEXO A – TERMO DE COSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO...	81

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AO - osteoartrite

ATJ - artroplastia total de joelho

Q - quadril

J - joelho

T - tornozelo

QJT - eixo mecânico do membro inferior

QJ - eixo mecânico

RF - reto femoral

VI - vasto intermédio

VL - vasto lateral

VM - vasto medial

SM - semimembranoso

ST - semitendíneo

BF - bíceps Femoral

CAECJ - Centro de Atenção Especializada em Cirurgia do Joelho

INTO - Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad

AP - Anterposterior

OA-1/2 - Ahlback graus I e II

OA-4 - Ahlback grau IV

ATJ-6 - 6 meses pós-operatório de artroplastia total do joelho

ATJ-12 - 12 meses pós-operatório de artroplastia total do joelho

QUA - quadríceps

ISQ - isquiotibiais

EXT - extensão

FLEX - flexão

IMA - inibição muscular artrogênica

TCLE - termo de consentimento livre e esclarecido

$\Delta\%$ - Diferença percentual

ANOVA – Análise de variância

DP – desvio padrão

Figura 1 - Demonstração do eixo transversal nos movimentos de flexão e extensão do joelho. Adaptado de KAPANJI, 2001.....	5
Figura 2 - Demonstração dos ângulos QJT e do valgo fisiológico do joelho. Adaptado de KAPANJI, 2001.....	6
Figura 3 - Demonstração da transposição da diáfise do fêmur e deslocamento dos côndilos para trás no movimento de flexão do joelho. Adaptado de KAPANJI, 2001.....	8
Figura 4 - Demonstração das características estruturais da tíbia. Adaptado de KAPANJI, 2001.....	9
Figura 5 - Sujeito posicionado para a realização da avaliação de força isocinética máxima.	36
Figura 6 - Pico de torque do quadríceps - 60°/s no joelho (média + DP). *significativamente diferente do Controle e OA-1/2 ($p < 0,001$). Circulo preto = controle; circulo branco = OA 1/2; triângulo preto = OA 4; triângulo branco = ATJ 6 e quadrado preto = ATJ 12.....	40
Figura 7 - Pico de torque do isquiotibiais - 60°/s no joelho (média $\pm$ DP). *significativamente diferente do Controle ($p = 0,016$). §significativamente diferente de Controle e OA-1/2 ($p < 0,0001$; ambos). Circulo preto = controle; circulo branco = OA 1/2; triângulo preto = OA 4; triângulo branco = ATJ 6 e quadrado preto = ATJ 12.....	41
Figura 8 - Variação percentual da força muscular de QUA e ISQ nos diferentes estágios de evolução da OA e após ATJ (média). QUA representado pelo triângulo e ISQ representado por circulo.....	42

LISTA DE TABELAS E QUADROS

Página

Tabela 1- Critérios de inclusão e exclusão do estudo (Grupo Controle).....	33
Tabela 2 - Critérios e inclusão e exclusão do estudo (Grupo OA-1/2).....	33
Tabela 3 - Critérios e inclusão e exclusão do estudo (Grupo OA-4).....	33
Tabela 4 - Critérios e inclusão e exclusão do estudo (Grupo ATJ-6).....	33
Tabela 5 - Critérios e inclusão e exclusão do estudo (Grupo ATJ-12).....	34
Tabela 6 - Classificação radiológica de Ahlback de AO.....	35
Tabela 7 - Dados demográficos dos pacientes.....	38
Tabela 8 - Força isocinética 60°/s de extensores e flexores do joelho (pico de torque/peso corporal - Nm.kg-1 e diferença percentual do controle)	39
Tabela 9 - Razão Isquiotibiais/Quadríceps (60°/s do joelho).....	43

RESUMO

CAVANELLAS, Naasson Trindade. Análise da Força Muscular na Osteoartrite e Artroplastia Total do Joelho. Rio de Janeiro, 2016. Dissertação (mMestrado em Ciências Aplicadas ao Sistema Musculoesquelético) – Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad, Ministério da Saúde, 2016.

A osteoartrite (AO) é uma doença caracterizada pela degeneração crônica da cartilagem articular e dor tendo abrangência mundial e atingindo milhões de pacientes. Assim que as abordagens conservadoras se esgotam a artroplastia total de joelho (ATJ) é a intervenção cirúrgica para tratamento do OA. Atrofia muscular, fraqueza e déficits de ativação neuromuscular são observados durante processos degenerativos da OA e também em pacientes submetidos à ATJ. Contudo, pouco se encontra na literatura a respeito dos índices de força muscular nas diferentes fases da doença. O objetivo deste estudo foi mensurar e comparar, de maneira transversal, a força muscular isocinética máxima dos quadríceps (QUA) e isquiotibais (ISQ) entre pacientes com OA e após a ATJ em diferentes estágios da doença. Participaram do estudo 100 voluntários divididos em cinco grupos: (1) Controle; (2) OA Ahlback I e II (OA-1/2); (3) OA Ahlback IV (OA-4); (4) ATJ 6 meses (ATJ-6) e (5) ATJ 12 meses (ATJ-12). Os valores mensurados de pico de torque para o QUA foram (média $\pm$ DP): $1,11 \pm 0,47$; $0,99 \pm 0,49$; $0,56 \pm 0,22$; $0,54 \pm 0,24$; $0,65 \pm 0,29$ Nm.kg^{-1} e para os ISQ: $0,76 \pm 0,29$; $0,71 \pm 0,33$; $0,42 \pm 0,16$; $0,51 \pm 0,19$; $0,55 \pm 0,20$ Nm.kg^{-1} ; respectivamente para os grupos citados anteriormente. Valores significativamente diferentes de pico de torque de QUA e ISQ foram encontrados ($p < 0,001$), os grupos OA-4, ATJ-6 e ATJ-12 demonstraram valores inferiores aos dos grupos Controle e OA-1/2. Quando comparados percentualmente ao Controle, as diferenças médias encontradas da força variaram entre 7 a 41%. Conclui-se que existe uma redução significativa da força muscular dos QUA e FLEX nos pacientes com OA que permanece mesmo após ATJ.

Palavras chaves: osteoartrite; artroplastia total de joelho; força muscular, joelho.

ABSTRACT

CAVANELLAS, Naasson Trindade. Analysis of Muscle Strength in Osteoarthritis and Knee Arthroplasty Total. Rio de Janeiro, 2016. Master Thesis (Master's Degree in Science Applied to the Musculoskeletal System) - Traumatology and Orthopedics Jamil Haddad National Institute, Ministry of Health, 2016.

Osteoarthritis (OA) is a disease characterized by chronic articular cartilage degeneration and pain; have a worldwide coverage reaching millions of patients. Once the conservative approaches exhausted the total knee arthroplasty (TKA) is the surgical intervention recommended for OA treatment. Muscle atrophy, weakness and neuromuscular activation deficits are observed in parallel with degenerative processes of OA and also in patients undergoing TKA. However, little is found in the literature specifically regarding the muscle strength in the different stages of the disease. The aim of this study was to measure and compare, in a cross-section design, the maximum isokinetic muscle strength of the quadriceps (QUA) and hamstrings (HAM) in patients with OA and after TKA in different stages of the disease. The study included 100 volunteers divided into five groups (n = 20): (1) Control; (2) OA Ahlback I and II (OA-1/2); (3) OA Ahlback IV (OA-4); (4) TKA 6 months (TKA-6) and (5) TKA 12 months (TKA-12). The peak torque measured values for QUA were (mean $\pm$ SD): 1.11 ± 0.47 ; 0.99 ± 0.49 ; 0.56 ± 0.22 ; 0.54 ± 0.24 ; 0.65 ± 0.29 Nm.kg⁻¹ and for HAM: 0.76 ± 0.29 ; 0.71 ± 0.33 ; 0.42 ± 0.16 ; 0.51 ± 0.19 ; 0.55 ± 0.20 Nm.kg⁻¹; respectively for aforementioned groups. Significantly different values in QUA and HAM peak torque were found (p < 0.001) between groups. OA-4, TKA-6 and TKA-12 groups having demonstrated lower values compare to Control and OA-1/2 groups. When percentually compared to Control group, mean differences values range between 7-41%. We concluded that there is a significant reduction in QUA and HAM muscle strength in patients with OA that remain even after TKA.

Keywords: oateoarthritis; total knee arthroplasty; muscle strength; knee.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Osteoartrite do Joelho

A Osteoartrite (OA) é o tipo mais comum de artrite, ela afeta aproximadamente 8 milhões de pessoas no Reino Unido e 27 milhões de americanos (ARTHRITIS FOUNDATION, 2008), sendo o joelho a articulação mais acometida, com 37,4% dos americanos com idade superior aos 60 anos. A prevalência da OA aumenta com a idade e é mais comum em mulheres do que em homens. Classicamente é definida como uma condição crônica caracterizada pela degeneração da cartilagem articular, inflamação da sinóvia, estreitamento do espaço da articulação, dor e rigidez articular, edema, redução da amplitude de movimento e enfraquecimento da musculatura dos membros inferiores (BRANDT *et al.*, 1998).

A OA foi por muito tempo definida como uma doença de desgaste, que leva a perda de cartilagem. Entretanto, recentemente, trabalhos que avaliam os aspectos moleculares desta doença revelaram que a doença também possui um componente inflamatório, através da ação de citocinas e metaloproteinases (BERENBAUM, 2013). Desde então, a OA tem sido dividida em vários fenótipos distintos, como pós-traumática, relacionada ao envelhecimento, genética e metabólica. A OA metabólica é caracterizada pela presença de adipocinas, hiperglicemia e desequilíbrio hormonal. A alteração dos níveis de adipocinas circulatórias leva a um estado de inflamação sistêmica de baixo grau. Embora a relação entre obesidade e OA ainda não esteja completamente estabelecida, acredita-se que fatores inflamatórios, além de mecânicos sejam envolvidos (ZHUO *et al.*, 2012).

Por enquanto, não existe cura, mas evidências indicam que fatores de riscos na progressão da doença poderiam ser evitados ou reduzidos, através de mudanças no

estilo de vida, como perda ponderal, aumento no nível de atividade física e mudanças na dieta (ZHANG, 2010). Especificamente, a atrofia muscular, a fraqueza muscular e os déficits de ativação neuromuscular são fatores que têm acompanhado os processos degenerativos articulares, tanto na OA quanto nos pacientes submetidos à artroplastia total de joelho (ATJ). Apesar da ATJ diminuir a dor, a recuperação da força muscular normal é rara. Um componente importante desta perturbação é a artrogenia dos músculos dos membros inferiores provocada por fatores biológicos e mecânicos no processo da osteoartrite resultando na inibição ou incapacidade de ativar totalmente esses músculos (HARKEY, 2014).

1.2. Fatores Biológicos no Processo de Osteoartrite

1.2.1. Cartilagem articular

A cartilagem articular é um tecido especializado que cobre as superfícies articulares dos ossos nas articulações sinoviais (NORDIN e FRANKEL, 2001). A cartilagem é composta por uma rede de fibras de colágeno (colágeno do tipo II) em uma solução concentrada de moléculas de proteoglicanos. O colágeno tipo II e as moléculas de proteoglicanos fornecem as propriedades de absorção de impacto (LYNN *et al.*, 2007). O espaço entre as moléculas de proteoglicanos é preenchido com água, e representa 60-85 % do peso da cartilagem. O líquido intersticial que entra e sai da matriz extracelular permite que a cartilagem seja comprimida e expandida a fim de absorver as cargas aplicadas junto às articulações. As primeiras fases de degradação da cartilagem e OA envolvem edema, inchaço na matriz extracelular. Este maior teor de água na cartilagem leva a um amolecimento do tecido em algumas áreas. Os tecidos tornam-se cada vez mais porosos e permitem a fuga de líquido intersticial mais

facilmente. Esta redução da rigidez do tecido resulta em uma maior deformação quando solicitada a absorver alguma carga (ARMSTRONG e MOW, 1982). A cartilagem não é afetada de maneira uniforme, e as zonas mais rígidas e zonas menos rígidas são criadas adjacientemente umas às outras (MOW e SETTON, 1998). Estas áreas com propriedades diferentes, diretamente adjacentes uma à outra, levam a uma cascata de eventos que resulta na necrose de algumas das fibras de colágeno tipo II e uma perda líquida de proteoglicanos (NORDIN e FRANKEL, 2001; TYLER e HUNZIKER, 1998). Portanto, uma vez que as alterações degenerativas iniciam, as propriedades mecânicas da cartilagem começam a mudar, prejudicando sua função e predispondo a lesões adicionais.

1.2.2. Osso Subcondral

O osso subcondral é a camada externa do osso em uma articulação sinovial, que fica diretamente abaixo da cartilagem articular (BURR, 1998). O papel do osso subcondral é atenuar as forças, direcionar as cargas para o resto do osso e fornecer uma fonte de nutrientes para as camadas mais profundas de cartilagem (BURR, 1998). Um osso subcondral saudável tem grande capacidade de absorção de carga e ajuda a proteger a cartilagem articular de danos, devido à carga excessiva (BURR, 1998). As microfraturas no osso subcondral são consequências de cargas impulsivas e o processo de reparação provoca um remodelamento do tecido (WOODS *et al.*, 2004; BURKETT, 1970). Em estágios precoces da OA ocorre o remodelamento da interface cartilagem articular-osso subcondral, particularmente nas áreas subjacentes às lesões da cartilagem. Junto com essas alterações há a formação de osteófitos nas margens da articulação. Tal proliferação óssea leva a um espessamento do osso subcondral (MADRY *et al.*, 2010). Por conseguinte, essa rigidez reduz a capacidade do osso

subcondral em absorver as forças colocadas sobre ele, acarretando maior estresse a ser suportado pela cartilagem articular (RADIN e ROSE, 1986; RADIN *et al.*, 1991).

Existem debates sobre se como enrijecimento do osso subcondral poderia iniciar o processo de OA. A esclerose ou enrijecimento do osso subcondral é, rotineiramente, identificada como uma característica radiográfica, associada às fases iniciais do processo de OA (FELSON, 1998). Flores e Hochberg (1998) em um estudo experimental observaram que a massa óssea subcondral em pacientes com OA é muito menor do que em um grupo de controles saudáveis, entretanto, não foi feito nenhum estudo longitudinal rastreando a rigidez do osso subcondral ao longo do tempo para determinar se as alterações nas suas propriedades mecânicas, na verdade, não precediam o processo da doença.

1.3. Fatores Mecânicos no Processo de Osteoartrite

O joelho é uma articulação intermediária do membro inferior, cuja movimentação principal é a flexão e extensão (ANDRIACCHI *et al.*, 1986). O joelho funciona, grande parte do tempo, sob compressão por ação da gravidade e com isso demonstra características mecânicas interessantes e contraditórias (KAPANDJI, 2001). Durante a extensão total, a articulação se mostra uma estrutura de grande estabilidade e durante a flexão apresenta-se com boa mobilidade e capaz de se adequar-se as irregularidades do solo (HALL e TARANTO, 2000; KAPANDJI, 2001). Essas características mecânicas contraditórias são resolvidas graças a estruturas mecânicas sofisticadas que atuam em determinados momentos de forma que disponibilize a estabilidade ou mobilidade necessária (KAPANDJI, 2001).

O principal movimento está condicionado por um eixo transversal XX', situado no plano frontal que atravessa horizontalmente os côndilos femorais, e assim realiza

os movimentos de extensão e flexão no plano sagital demonstrado pela orientada ZZ' (FIGURA 1) (KAPANDJI, 2001).

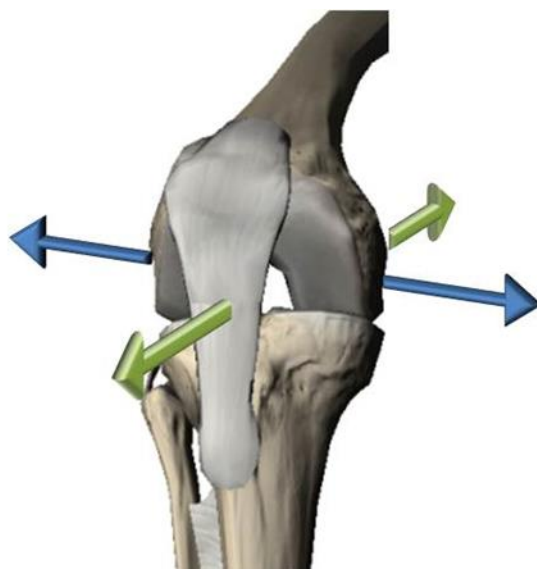


Figura 1 - Demonstração do eixo transversal nos movimentos de flexão e extensão do joelho. Eixo XX': eixo que atravessa os côndilos femorais e condiciona movimento de flexão e extensão. Orientada ZZ' representa o plano sagital onde ocorre o movimento de flexão e extensão. Adaptado de KAPANJ, 2001.

A disposição do colo do fêmur faz com que o eixo da diáfise femoral não esteja situado exatamente no prolongamento do eixo do esqueleto da perna, e forma com este um ângulo aberto medialmente, de 170-175° e por causa dessa característica o joelho apresenta um valgo fisiológico (KAPANDJI, 2001).

Entretanto, os três centros articulares do quadril (Q), joelho (J) e tornozelo (T) estão alinhados em uma reta, sendo esta a representativa do eixo mecânico do membro inferior (QJT) (HSU *et al.*, 1990; ARIUMI *et al.*, 2010; DURANDET *et al.*, 2013). Na perna, este eixo mecânico se confunde com o eixo do esqueleto, porém, na coxa o eixo mecânico (QJ) forma um ângulo de 6° com o eixo do fêmur (KAPANDJI, 2001). Os quadris por serem mais separados entre si em relação aos tornozelos fazem com que o eixo mecânico seja ligeiramente oblíquo para dentro. Esse eixo mecânico

faz um ângulo de cerca de 3° com a linha vertical. Com isso, quanto mais larga a pelve mais aberta será o ângulo e assim maior o valgo apresentado (DURANDET *et al.*, 2013) (**FIGURA 2**).

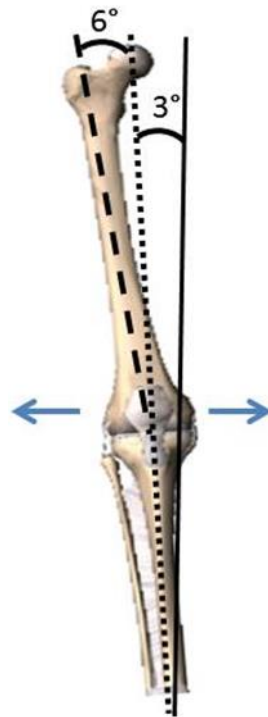


Figura 2 - Demonstração dos ângulos QJT e do valgo fisiológico do joelho. Eixo XX': eixo que atravessa os côndilos femorais e condiciona movimento de flexão e extensão. Linha tracejada longa representa o eixo do fêmur, linha pontilhada representa o eixo mecânico do membro inferior, e linha completa representa linha com orientação perpendicular ao solo. Adaptado de KAPANJI, 2001.

O grau de movimento coadjuvante é a rotação, que se realiza no eixo YY' (**FIGURA 1**), movimento este que só se torna possível na flexão do joelho, visto que quando a articulação se encontra em extensão total, o eixo YY' se confunde com o eixo mecânico do membro inferior e assim a rotação axial não se localiza no joelho e sim no quadril (KAPANDJI, 2001).

1.3.1. Movimentos de Flexão-Extensão

Nesse movimento principal do joelho, a medida de amplitude de movimento acontece quando, em uma perspectiva em perfil, o eixo do fêmur se prolonga pelo eixo da perna sem apresentar nenhuma angulação. Neste momento se encontra o ponto de referência (KAPANDJI, 2001).

A extensão pode ser definida como o movimento que distancia a face posterior da perna da face posterior da coxa. Entretanto não existe uma extensão absoluta, visto que passivamente ou ativamente, mesmo que em pequeno grau, a perna é capaz de ultrapassar a posição de referência. A extensão ativa ultrapassa o ponto de referência quando o quadril se encontra em extensão, visto que, a eficácia do reto femoral, como extensor, aumenta (HALL e TARANTO, 2000; KAPANDJI, 2001).

Flexão pode ser definida como a aproximação da face posterior da perna com a face posterior da coxa. A amplitude de movimento na flexão pode ser limitada de acordo com o posicionamento do quadril. Quando o quadril estiver previamente flexionado a flexão ativa pode chegar a 140°, e somente a 120° se o quadril estiver em extensão. Essa diferença acontece na extensão do quadril pela diminuição da eficácia dos ísquios-tibiais. Em flexão passiva, a amplitude pode chegar a 160°, o que demonstra que esse movimento possui um grau de liberdade importante para flexão (KAPANDJI, 2001).

1.3.2. Movimento de Rotação

O movimento de rotação só pode acontecer na condição de flexão do joelho, momento este que o eixo de movimento não se confunde com o eixo mecânico do membro inferior, e assim não ocorra um bloqueio articular da tibia com o fêmur (HALL

e TARANTO, 2000). Para medição da rotação axial o ponto de referência será com o joelho em uma flexão de ângulo reto, já que esta posição não sofre interferência do quadril, e com a ponta do pé ligeiramente orientada para fora (HALL e TARANTO, 2000). Na rotação externa ativa, quando a ponta do pé se orienta para fora, o movimento pode ter amplitude de até 40°, já na rotação interna até 30°. Já nas rotações externa e interna passiva podem chegar a 45-50° e 30-35°, respectivamente. No movimento de extensão a tíbia realiza uma rotação automática externa de 5° (KAPANDJI, 2001).

1.3.3. Estruturas e Superfícies Articulares

A disposição dos côndilos femorais e dos platôs tibiais facilita a flexão do joelho. A transposição da diáfise do fêmur para frente e o deslocamento dos côndilos para trás faz com que a tíbia tenha uma maior amplitude de flexão no plano sagital (**FIGURA 3**) (HALL e TARANTO, 2000; KAPANDJI, 2001).

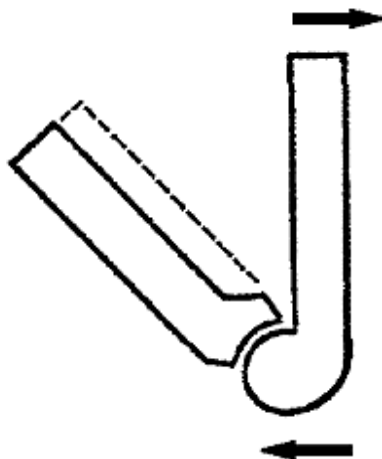


Figura 3 - Demonstração da transposição da diáfise do fêmur e deslocamento dos côndilos para trás no movimento de flexão do joelho. Adaptado de KAPANJI, 2001.

Outras características apresentadas pela tíbia é um deslocamento posterior do eixo em relação a um eixo vertical (a), uma retroversão dos platôs em um declive de 5-6° (b) e uma retroflexão, por uma curvatura de concavidade posterior (c) (**FIGURA 4**). Vale também ressaltar que o formato da eminencia intercondilar da tíbia é o principal motivo da possibilidade de rotações axial do joelho, visto que, o formato permite e oferece espaço dentro da fossa intercondilar do fêmur para que ocorra o movimento (KAPANDJI, 2001).



Figura 4 - Demonstração das características estruturais da tíbia. (a) deslocamento posterior em relação a um eixo vertical; (b) retroversão dos platôs de 5-6°; (c) curvatura de concavidade posterior. Adaptado de KAPANJI, 2001.

Durante o movimento de flexão a curvatura posterior da tíbia juntamente com a curvatura posterior do fêmur, supracitada, aumentam o espaço disponível para a ação e volume muscular (KAPANDJI, 2001).

O consenso geral é que as mudanças biológicas associadas com a OA do joelho são, principalmente, desencadeadas por fatores mecânicos. Alguns exemplos de elementos mecânicos que tem sido implicado no desenvolvimento e na progressão da OA do joelho são: o alinhamento estático da articulação (CEREJO *et al.*, 2001; SHARMA *et al.*, 2001; CICUTTINI *et al.*, 2004), a carga na articulação durante a marcha (SHARMA *et al.*, 1997; MIYAZAKI *et al.*, 2002; ANDRIACCHI *et al.*, 2004; LYNN *et al.*, 2007), redução da força muscular (SLEMENDA *et al.*, 1997), enfraquecimento do ligamento (SHARMA, 2004; SHARMA *et al.*, 1999) e os déficits de propriocepção da articulação (SELL *et al.*, 1993; SHARMA, 1999)

1.3.4. O Alinhamento Articular

O eixo mecânico do membro inferior é, geralmente, considerado como uma linha que passa pela cabeça do fêmur, na altura do quadril, e no meio do tálus, no tornozelo. Essa linha passa, medialmente, no centro articular do joelho, no plano frontal (MORELAND *et al.*, 1987; COOKE *et al.*, 1994a; COOKE *et al.*, 1994b; CHAO *et al.*, 1994; TETSWORTH e PALEY, 1994). O alinhamento do joelho é mais comumente definido como quadril-joelho-tornozelo, que é o ângulo entre os eixos mecânico femoral e tibial do joelho (COOKE *et al.*, 1994a). O eixo mecânico do fêmur é uma linha que une o centro da cabeça do fêmur, na altura do quadril, com um ponto condilar médio entre os ligamentos cruzados do joelho (YOSHIOKA *et al.*, 1987), enquanto que o eixo mecânico da tíbia é uma linha que une o meio do platô da tíbia e o centro do platô tibial (YOSHIOKA *et al.*, 1987). Adultos jovens e saudáveis demonstram ter um alinhamento médio que varia entre 1,0 e 1,7 graus de valgo, no qual o alinhamento varo está mais frequentemente associado com o compartimento medial do joelho na OA; e um alinhamento valgo está, na maioria das vezes, associado com o compartimento lateral do joelho com OA (COOKE *et al.*, 1994b;

CHAO *et al.*, 1994; MORELAND *et al.*, 1987). A obtenção desse ângulo QJT (quadril Joelho-Tornozelo) pode nem sempre ser possível, pois requer uma radiografia englobando todo o membro inferior, chamada de radiografia panorâmica. Essas radiografias panorâmicas dos membros inferiores são tecnicamente mais difíceis de capturar corretamente, exigem mais tempo e recursos, além de expor o paciente a grandes doses de radiação. Portanto, o ângulo QJT pode ser aproximado usando o ângulo entre uma linha que atravessa o eixo distal do fêmur e da tíbia proximal, na altura do joelho. Este ângulo tem demonstrado a validade de aplicação do ângulo QJT em populações saudável e (MORELAND *et al.*, 1987; HSU *et al.*, 1990) e com OA (KRAUS *et al.*, 2005).

Em populações ocidentais, a maioria dos casos de OA do joelho envolve o compartimento medial e resultam em um alinhamento varo (FELSON, 1998); Em outras partes do mundo essas proporções são diferentes. Por exemplo, na China, a OA lateral do joelho é mais comum tanto em homens, quanto nas mulheres, comparados aos EUA (FELSON *et al.*, 1998). Determinou-se que 28,5 % das mulheres e 32,3% dos homens em Beijing tiveram OA do compartimento lateral do joelho (FELSON *et al.*, 1998), ao passo que apenas 11% das mulheres e 8,8% dos homens no estudo de Framingham apresentavam doenças do compartimento lateral (FELSON, 1998). Observou-se, também, que o alinhamento do plano frontal foi mais valgo em homens de Pequim, em comparação dos homens de Framingham, mas sem diferenças significativas entre as mulheres (FELSON *et al.*, 1998)

1.3.5. Fase de Apoio na Marcha

Ao tentar estudar as cargas durante a marcha que podem influenciar o desenvolvimento e progressão da OA do joelho, os resultados das pesquisas sugerem que o momento de adução do joelho, como linha de base desta articulação, reflete a carga dinâmica no compartimento medial, podendo prever progressão radiográfica da doença (WEIDENHIELM *et al.*, 1992; SCHNITZER *et al.*, 1993; WEIDENHIELM *et al.*, 1993; HURWITZ *et al.*, 1998; SHARMA *et al.*, 1998; WADA *et al.*, 2001; HURWITZ *et al.*, 2002; MIYAZAKI *et al.*, 2002; ANDRIACCHI *et al.*, 2004; DELUZIO e ASTEPHEN, 2007; LYNN *et al.*, 2007) muito embora pesquisas recentes também indicam que a força de cisalhamento lateral e medial no joelho durante a marcha, contribuam para o comprometimento da cartilagem e do desenvolvimento da OA (LYNN *et al.*, 2007; ASTEPHEN *et al.*, 2005). O momento de adução durante a marcha é produzido por uma força de reação de base, que atua medialmente ao eixo de rotação do joelho, no plano frontal, e tende a rotacionar a tíbia, medialmente, em relação ao fêmur, fechando o espaço da articulação medial e concentrando as cargas no compartimento medial. Isso foi demonstrado por Wada *et al.* (2001), ao observarem que a densidade mineral óssea dos compartimentos medial e lateral do joelho podem ser previstos pela magnitude do momento de adução. Já que o osso se adapta às cargas colocadas sobre ele, aumentando a sua densidade em áreas altamente carregadas, um grande momento adutor causa mais carga a ser suportado pelo compartimento medial e, conseqüentemente, um aumento da densidade óssea. Por outro lado, um pequeno momento adutor aumentaria as cargas e densidade do osso na face lateral da articulação do joelho. Essa descoberta foi confirmada por uma pesquisa que associou um grande momento de adução com o compartimento medial do joelho na OA, e um

pequeno momento de adução com um compartimento lateral do joelho na OA (LYNN *et al.*, 2007; WEIDOW *et al.*, 2006).

As forças de cisalhamento no joelho durante a marcha, também têm sido responsáveis no desenvolvimento e progressão da OA no joelho. Vários estudos *in vitro* têm examinado o papel da tensão de cisalhamento no comprometimento das cartilagens de animais (TOMATSU *et al.*, 1992; DAS *et al.*, 1997; LEE *et al.*, 2002; SMITH *et al.*, 1995) e todos tem apontado a tensão do cisalhamento como responsável pela saúde da cartilagem. O mecanismo para este efeito prejudicial ainda não é claro, uma vez que os estudos têm sugerido diversos mecanismos.

Alguns estudos têm indicado vias bioquímicas envolvendo a liberação de óxido nítrico (NO), que é tido como iniciado por forças de corte (DAS *et al.*, 1997; LEE *et al.*, 2002); enquanto outros sugerem que estas tensões de corte podem causar uma cisão ou separação entre a cartilagem articular e o osso subcondral (RADIN *et al.*, 1991; TOMATSU *et al.*, 1992). Esta divisão criaria pequenas zonas de concentração de tensões, em que a degradação da cartilagem começaria com a carga adicional, acelerando, dessa forma, a taxa de degradação da cartilagem.

As forças de cisalhamento também foram identificadas durante a marcha como sendo, potencialmente, envolvidas no processo de OA. Um estudo descobriu uma correlação entre a magnitude do momento de adução e do cisalhamento de força lateral medial durante a marcha (LYNN *et al.*, 2007). Portanto, aqueles com grandes momentos de adução, também tinham uma grande força de cisalhamento dirigida lateralmente, na altura do joelho, e aqueles com um pequeno momento de adução, também tinham uma pequena força de cisalhamento, dirigida lateralmente. Também foi observado que um sujeito com um momento de alta adução e força de cisalhamento, enquanto assintomática, passou a desenvolver OA do compartimento medial do joelho, ao longo de um período de acompanhamento de aproximadamente 8 anos; em contrapartida, um sujeito com uma baixa magnitude do momento adutor e da

força de cisalhamento, enquanto assintomático, passou a desenvolver OA do compartimento lateral do joelho, durante o mesmo período (LYNN *et al.*, 2007). Isso sugere que há uma conexão entre essas duas medidas que estão associadas com o dano na cartilagem e desenvolvimento da OA do joelho. Porém, isso ainda não está claramente compreendido.

1.3.6. Frouxidão Articular

A frouxidão articular do joelho tem sido definida como o deslocamento da tíbia em relação ao fêmur (MARKOLF *et al.*, 1981). Isso, geralmente, é definido como qualquer frouxidão anteroposterior ou frouxidão do varo-valgo. Tem sido demonstrado que pacientes com OA no joelho têm maior frouxidão varo-valgo, do que indivíduos com joelhos saudáveis (SCHIPPLEIN e ANDRIACCHI, 1991); e a frouxidão anteroposterior na linha de base não é preditiva da progressão da OA (DAYAL *et al.*, 2005); portanto, apenas a frouxidão varo-valgo será discutida com mais detalhes.

Quando descarregado, o joelho é estabilizado pelos ligamentos e outros tecidos moles, mas quando carregado, outros fatores contribuem para a estabilidade da articulação. Estes fatores adicionais que ajudam a estabilizar a articulação sobre condições de carga, incluem geometria condilar e o contato de forças tíbiofemoral, geradas por atividade muscular e forças externas (MARKOLF *et al.*, 1981). Assim sendo, a estabilidade articular sob condições de carga, depende fortemente do feedback proprioceptivo para controlar, adequadamente, a atividade muscular e, dessa forma, a posição da articulação, movimento e padrões de carga (SHARMA, 1999).

A frouxidão articular é um fator importante no desenvolvimento e progressão da OA de joelho, mas recentemente tem sido sugerido que os efeitos de frouxidão são altamente dependentes da força muscular. Existe controvérsia sobre a relação entre

frouxidão articular e força muscular em relação ao desenvolvimento de OA e a manutenção das capacidades funcionais. Duas hipóteses contraditórias têm sido apresentadas. A primeira hipótese sugere que nas pessoas com grande frouxidão articular, a musculatura precisaria estabilizar a articulação para uma maior extensão, com a finalidade de compensar os ligamentos; portanto, os músculos ficariam mais eficientes. Essa maior eficiência muscular naqueles com maior frouxidão ligamentar, ajudaria na manutenção de uma melhor capacidade funcional (VAN DER ESCH *et al.*, 2006). A hipótese contrária é que com o aumento da frouxidão, a atividade muscular na articulação produziria movimentos articulares anormais, que aumentariam o desgaste na cartilagem articular e, portanto, aceleraria a progressão da OA (SHARMA *et al.*, 2003).

1.4. OA no joelho e Força Muscular

Os músculos da coxa e da perna contêm os principais que estruturas motoras que afetam a articulação do joelho. Os músculos da coxa são divididos em 3 grupos musculares principais: o Anterior, o Medial e o Posterior (SAUERLAND, 1999; GRAY, 1973). Os músculos dos grupamentos anterior e posterior da coxa consistem no quadríceps e nos isquiotibiais, que são considerados os extensores e flexores e do joelho, respectivamente. O único músculo que afeta a cinemática da articulação do joelho, do grupo muscular medial da coxa, também chamada de músculos adutores, é o grácil. Ele se origina da parte inferior da sínfise púbica e do arco púbico e insere-se na superfície medial da tíbia proximal (GRAY, 1973; HARTWIG, 2008). Além de aduzir o fêmur, o grácil gira medialmente a tíbia em relação ao fêmur (GRAY, 1973; HARTWIG, 2008).

Os músculos da perna incluem três diferentes músculos que afetam a cinemática do joelho, o poplíteo, plantar e gastrocnêmio. Por causa da origem da localização perto do ligamento colateral lateral e da inserção na superfície posterior da tíbia, perto da linha oblíqua, o poplíteo tem como função a flexão e rotação do fêmur em relação à tíbia (GRAY, 1973; HARTWIG, 2008; TRIA, 1989). O gastrocnêmio origina-se tanto dos côndilos femoral medial e lateral e se inserem no calcâneo, enquanto o plantar origina-se do côndilo lateral e insere-se junto do local da inserção do gastrocnêmio (HARTWIG, 2008). Tanto o gastrocnêmio e o plantar auxiliam na flexão do joelho, sendo o auxílio do plantar muito pequeno (HARTWIG, 2008).

Os músculos desempenham várias funções em uma articulação, além de simplesmente fornecerem as forças necessárias para movimentos articulares. No estudo da OA no joelho é importante considerar o papel dos músculos na estabilidade articular e na dissipação de cargas (HURLEY, 1999). Por exemplo, o quadríceps pode desempenhar um grande papel da dissipação excêntrica de cargas, durante a fase de apoio da marcha.

1.4.1. Déficit Proprioceptivo na OA de Joelho

Propriocepção foi o termo proposto por Sherrington (1906) para a capacidade de reconhecimento e localização espacial do corpo em relação a sua posição e orientação, provenientes de informações dos sensores aferentes. Atualmente, é definida como uma função sensorial especializada que inclui a sensação de movimento (cinestesia), a posição articular, e a força muscular (LEPHART e FU, 2000; SIMON e FERRIS, 2008; SALLES *et al.*, 2011). Possui papel crucial para a estabilidade articular, controle postural e motor (RIEMANN e LEPHART, 2002a,b),

sendo essencial para o funcionamento adequado das estruturas articulares durante a realização de atividades do cotidiano. (SAFRAN *et al.* 2001). A atividade muscular reflexa central e lateral são necessárias para coordenar a co-contracção apropriada através da articulação, de forma a atenuar a carga entre a cartilagem articular (SOLOMONOW e D'AMBROSIA, 1994).

Existe uma clara ligação estabelecida entre uma baixa propriocepção e articulações com OA (SELL *et al.*, 1993; BARRACK *et al.*, 1983; SHARMA *et al.*, 1997), porém ainda não se sabe se essa baixa propriocepção é uma consequência ou causa da doença. Seriam necessários estudos longitudinais para determinar se essa baixa propriocepção precede a doença, ou é uma consequência da perda de cartilagem e alterações articulares, que ocorrem com a OA do joelho. Além disso, a maioria dos estudos que testam a propriocepção articular, simplesmente testa o sentido da posição ou movimento de uma articulação, mas não testa a atividade muscular apropriada em resposta às cargas externas dinâmicas, como durante a marcha.

1.4.2. A Força Muscular do Quadríceps e a OA

O quadríceps é um dos maiores grupos musculares no corpo humano, sendo o maior estabilizador da articulação do femoropatelar. Também tem a função de servir como o mecanismo extensor primário do joelho, ao andar, correr e outras atividades do dia a dia (BLAZEVOICH, 2006). Existem quatro músculos individuais que compõem o quadríceps, o reto femoral (RF), vasto intermédio (VI), vasto lateral (VL) e vasto medial (VM). O VM e o VL possuem partes longas e oblíquas distintas (WICKIEWICZ *et al.*, 1983; FARAHMAND, 1998; WALIGORA, 2009). As cabeças do quadríceps se inserem na superfície proximal da patela, se estendendo ao longo da borda lateral e medial,

através de tendões multilaminar compartilhados, consistindo da combinação de três camadas: superficial, intermediária e profunda (WICKIEWICZ *et al.* 1983; FARAHMAND, 1998; WALIGORA, 2009). A camada superficial consiste do reto femoral (RF) que passa paralelamente ao eixo do fêmur e insere-se na porção superior anterior da patela (GRAY, 1973; FARAHMAND, 1998). Algumas das fibras superficiais do RF passam sobre a patela e se juntam ao ligamento da patela.

O vasto lateral (VL), o maior componente do quadríceps, e o vasto medial (VM) fazem parte da camada intermédia do quadríceps (FARAHMAND, 1998; WALIGORA, 2009). O VL e o VM passam ao longo do lado lateral e medial do RF e inserem-se na parte superior da patela, com ângulos de 35 a 45° graus, respectivamente, do eixo anatômico do fêmur no plano frontal (FARAHMAND, 1998; POWERS, 1998). O VL insere-se na borda superior lateral da patela (FARAHMAND, 1998; WALIGORA, 2009; SONIN *et al.* 1995; ANDRIKOULA *et al.* 2006). Algumas das fibras laterais do VL que passam a patela se tornam uma parte do retináculo patelar lateral (SONIN *et al.* 1995; ANDRIKOULA *et al.*, 2006). O VM insere-se no outro lado da patela, mais especificamente na borda superior medial da patela (FARAHMAND, 1998; WALIGORA, 2009; SONIN *et al.* 1995; ANDRIKOULA *et al.*, 2006). As fibras distais do VM que se estendem além da patela, ajudam a formar o retináculo patelar medial (SONIN *et al.* 1995; ANDRIKOULA *et al.*, 2006).

As porções mais distais do VM e do VL são, frequentemente, descritas na literatura como o Vasto Medial Oblíquo e Vasto Lateral Oblíquo, respectivamente (FARAHMAND, 1998; ANDRIKOULA *et al.*, 2006; PEELER *et al.*, 2005). Acredita-se que o VM e o VL têm grande importância na estabilidade patelar mediolateral, ao aplicar mais força medial e lateral, diretamente (WALIGORA, 2009; GOH, 1995). Tanto o VM, quanto o VL, não passam paralelamente pelo eixo do fêmur, no plano sagital.

Eles exercem força posterior na patela, gerando uma força compressora que mantém a patela no sulco troclear (FARAHMAND, 1998; POWERS, 1998).

O VI, também conhecido como a camada mais profunda do quadríceps, origina-se do septo lateral intramuscular e compartilha uma origem comum com o VM e o VL (GRAY, 1973; HARTWIG, 2008). O VI passa paralelo ao RF e insere-se posteriormente aos locais de inserção do VM e o VL, na patela (GRAY, 1973; FARAHMAND, 1998; WALIGORA, 2009). Alguns estudos sugerem que o tendão superficial do VI junta-se ao RF, criando o tendão suprapatelar (WALIGORA, 2009).

A fraqueza do quadríceps é considerada como um fator que aumenta o risco de desenvolver sintomas da OA do joelho (SLEMENDA *et al.*, 1997) e aparenta ser um bom indicador de estado da doença (HURLEY *et al.*, 1999; MCALINDON *et al.*, 1993). A fraqueza no quadríceps é uma das primeiras características que se observa nas pessoas com OA (FISHER e PENDERGAST, 1997; FISHER *et al.*, 1991; FITZGERALD, *et al.*, 2004; HURLEY, *et al.*, 1997; MASUDA *et al.*, 2002; MCALINDON *et al.*, 1993; MIZNER *et al.*, 2005; PLOUTZ-SNYDER *et al.*, 2002; SOWERS *et al.*, 2005). Os músculos do quadríceps apresentam um papel importante na atenuação da carga física exercida na articulação tíbio femoral, durante atividades como andar e subir escadas. O enfraquecimento dos músculos extensores do joelho diminui a capacidade de absorção dos choques musculares, resultando em estresse muscular. É comum pessoas com OA diminuírem a quantidade de atividade do membro afetado com a finalidade de diminuir a dor, resultando em um ciclo vicioso de desuso, enfraquecimento e incapacidade. Particularmente em mulheres, a força do quadríceps aparenta impactar, fortemente, o desenvolvimento e a progressão da OA.

Em pessoas com OA ficam evidentes déficits de força tão altos quanto 30-40% comparados à membros sem comprometimento (HURLEY e NEWHAM, 1993) e 20-

72% comparados à sujeitos saudáveis (FISHER e PENDERGAST, 1997; HURLEY *et al.*, 1997; NORDESJO *et al.*, 1983; SLEMENDA *et al.*, 1997). Mecanismos associados à fraqueza do músculo incluem redução de massa magra no corte transversal e ativação de fibras voluntárias. Foram identificadas em pessoas com OA danos nessas duas anomalias, entretanto, poucos estudos tentaram entender a relação entre esses mecanismos fisiológicos e a relação do declínio de força na OA (HURLEY e NEWHAM, 1993; LEWEK *et al.*, 2004; SLEMENDA *et al.*, 1997). Por mais que a redução de massa magra no corte transversal e ativação de fibras voluntárias sejam evidentes em pessoas com OA, o impacto na capacidade de gerar força ainda permanece desconhecido.

Adaptações negativas ocorrem como consequência do envelhecimento. Em joelhos não patológicos, a redução de massa magra no corte transversal e ativação de fibras voluntárias estão positivamente correlacionadas à força do músculo (BAMMAN *et al.*, 2000; HARRIDGE *et al.*, 1999; HURLEY, 1999; HURLEY e NEWHAM, 1993; HURLEY *et al.*, 1994; MORRISSEY, 1989; TRAPPE *et al.*, 2001). A força muscular diminui a cada ano em uma faixa de 1.5 a 2.5%, iniciando por volta dos 50 anos (HARRIDGE *et al.*, 1998; JUBRIAS *et al.*, 1997), porém, a massa muscular apenas diminui em uma faixa entorno de 1% por ano, a partir dos 60 anos de idade (JUBRIAS *et al.*, 1997; LEXELL, 1995; LINDLE *et al.*, 1997). As doenças crônicas como a Osteoartrite também podem aumentar e acelerar as mudanças relacionadas à idade, como as propriedades dos músculos (HURLEY e NEWHAM, 1993; O'REILLY, *et al.*, 1998).

A discrepância na taxa de declínio entre a força muscular e a atrofia sugere que mudanças neurais também podem influenciar a produção de força. O déficit de ativação de fibras voluntárias é proeminente em idosos (HARRIDGE *et al.*, 1999; KENT-BRAUN e LE BLANC, 1996; STEVENS *et al.*, 2001). Esse déficit poderia

explicar a discrepância entre as mudanças da força muscular, assim como a morfologia do músculo.

1.4.3. A força Muscular dos Isquiotibiais e a OA

Os músculos posteriores da coxa, também conhecidos como isquiotibiais, consistem em três músculos individuais: Semimembranoso (SM), Semitendíneo (ST) e o Bíceps Femoral (BF) (SAUERLAND, 1999; HARTWIG, 2008). O SM origina-se da porção superior da tuberosidade do ísquio e insere-se na parte súpero-medial da diáfise da tíbia, perto da inserção do músculo poplíteo. O segundo músculo dos isquiotibiais, o ST, origina-se abaixo e medialmente dos locais da origem do SM, na tuberosidade do ísquio. O ST cruza através dos ligamentos colaterais da tíbia e insere-se na superfície mais medial dos pratos tibiais. Tanto o SM, quanto o ST, formam o que é conhecido como o medial dos isquiotibiais. O BF é considerado como sendo a porção lateral dos isquiotibiais e possui duas cabeças, uma comprida que compartilha as mesmas origens com o ST, e uma curta que se origina do eixo proximal do fêmur, entre o Adutor Magno e o VL (KOULOURIS, 2005). As duas cabeças, curta e longa, se fundem e depois se dividem em dois locais de inserção que cobrem a cabeça da fíbula (GRAY, 1973; HARTWIG, 2008; KOULOURIS, 2005).

Os isquiotibiais são majoritariamente responsáveis pela flexão das articulações dos joelhos e pela extensão da articulação do quadril. Quando os pés estão posicionados no chão, os isquiotibiais estendem o quadril e auxiliam na transferência do tronco para frente. Durante as atividades em que não há transferência do tronco, como ao sentar ou agachar, os isquiotibiais flexionam os pés em direção ao tronco. Ao andar, os isquiotibiais são ativados quando os pés tocam o chão (passada), com a

finalidade de desacelerar o movimento do joelho e auxiliar na extensão da articulação do quadril, logo após os pés tocarem o chão (SHALHOUB, 2012).

Os isquiotibiais, além de serem os principais responsáveis pela flexão dos joelhos, também tem um papel importante na rotação externa e interna da tíbia, após uma flexão de 20 graus. O BF é capaz de rotacionar a tíbia externamente, com seu local de inserção lateral, enquanto o ST e o SM rotacionam a tíbia internamente, com seus locais de fixação medial. (SHALHOUB, 2012)

1.4.4. Modalidades de Tratamento da OA

As modalidades de tratamento conservador da OA normalmente incluem uma combinação de terapias físicas, modificação no estilo de vida e tratamento farmacológico (ARTHRITIS FOUNDATION, 2000). Quando o tratamento é combinado com programas de exercícios de força e suplementação, o resultado demonstra melhora na dor e na funcionalidade nos sujeitos com OA, quando comparados aos sujeitos que receberam suplementação sem o programa de exercício (STITIK, *et al.*, 2007). Outros estudos também sugerem que uma das melhores formas de prevenir a progressão da doença e melhorar a funcionalidade é com programas de exercícios físicos (LIN, *et al.*, 2010). Entretanto, por mais que esses estudos demonstrem as evidências dos benefícios dos programas de exercícios físicos na OA, permanecem desconhecidos quais seriam os exercícios mais apropriados e benéficos (BROUSSEAU *et al.*, 2005). Mesmo assim, um programa de exercícios customizados, levando em conta o diagnóstico, o estilo de vida, os hábitos e as comorbidades de uma pessoa com OA, podem resultar em maior engajamento e comprometimento na reabilitação (PISTERS, *et al.*, 2010). Contudo, por mais que as evidências

demonstrem melhoras com os exercícios de força, as pessoas tendem a abandonar o programa (VAN BAAR, *et al.*, 2001).

Os pacientes que não apresentam respostas significativas com o tratamento conservador são considerados possíveis candidatos para a substituição total da articulação (ATJ) (HOCHBERG, 2010). Na substituição total da articulação, a superfície de uma articulação artificial é feita de uma determinada maneira, para que permita o movimento, como numa articulação saudável, reduzindo a dor e aumentando a funcionalidade. Entretanto, essa substituição deve ser realizada como última opção no tratamento da OA, por ser uma cirurgia complexa e com diversos riscos associados. O Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos (NIH), apresenta como recomendações à cirurgia, radiografias que evidenciam algum dano ou deterioração da articulação, dores moderadas à severas que não conseguiram ser aliviadas sem manejo cirúrgico e limitações funcionais significantes, resultando em diminuição na qualidade de vida (NIH, 2003). Também parte do julgamento do cirurgião recomendar ou não a artroplastia. Entretanto, as características radiográficas da OA são consideradas como inconsistentes indicadores de dor e de incapacidade, e nem sempre se correlacionam com a gravidade da doença (BRUYERE *et al.*, 2002; CLAESSENS *et al.*, 1990; MCALINDON *et al.*, 1993). Indivíduos com alterações graves nos exames de imagem podem apresentar pouca ou nenhuma dor, enquanto indivíduos com menos alterações podem apresentar maior comprometimento clínico.

1.5. Artroplastia Total do Joelho

A artroplastia total do joelho é o procedimento musculoesquelético mais realizado nos Estados Unidos (AAOC, 2009). Mais de 687.000 ATJ são realizadas

anualmente nos Estados Unidos (HCUP, 2008). No entanto, este número deverá aumentar, dramaticamente, ao longo das próximas duas décadas para mais de 3.480.000 ATJ realizadas por ano. Esse aumento dramático está projetado para ocorrer em relação ao envelhecimento da população e a epidemia de obesidade, aumentando a utilização dessa cirurgia (KURTZ *et al.*, 2007). A OA do joelho é a condição principal da doença que leva à ATJ, sendo responsável por 72,7% das ATJ realizados nos Estados Unidos (KURTZ *et al.*, 2007). As condições adicionais que conduzem a ATJ são a artrite reumatóide, fraturas, a necrose avascular, a artrite séptica, artrite psoriática, osteocondrite dissecante, condrocalcinose e câncer (QUAM *et al.*, 1991).

As indicações absolutas para a ATJ carecem de consenso claro. Atualmente, quando a dor não responde à terapia com drogas, a ATJ é a única indicação com o consenso universal entre ortopedistas, reumatologistas, e profissionais de cuidados primários (CROSS *et al.*, 2006). A influência da gravidade radiográfica como uma indicação para a ATJ é bastante variável entre ortopedistas. De acordo com o estudo realizado por Mancuso *et al.* (MANCUSO *et al.*, 1996), aproximadamente 10% dos cirurgiões consideram a completa obliteração do espaço articular como uma indicação para a ATJ, e 75% dos cirurgiões consideram o estreitamento do espaço articular de mais de 50% como uma indicação para a ATJ. A limitação funcional também é considerada uma indicação para a ATJ, mas não existem atualmente orientações sobre o quanto de limitação da função de um indivíduo deve estar ocorrendo antes de dar prosseguimento a uma ATJ.

1.5.1. Resultados da ATJ

Os resultados consequentes da ATJ podem ser examinados a partir de diferentes perspectivas. Originalmente, as pesquisas sobre os resultados da ATJ focavam, fortemente, nos resultados cirúrgicos de mortalidade, taxas de complicação e na sobrevivência do implante, além de resultados relatados pelos pacientes sobre a dor e função (ETHGEN *et al.*, 2004). A partir desta perspectiva a ATJ é uma cirurgia de grande sucesso. As taxas de mortalidade são atualmente estimadas em 0,3% (KHATOD *et al.*, 2008). A taxa de complicações totais de infecção, trombose venosa profunda, embolia pulmonar é de 1,7% (KHATOD *et al.*, 2008). A sobrevivência do implante, com duração de 10 anos, após a realização da ATJ, é superior a 96% (WRIGHT *et al.*, 2004). Noventa por cento dos pacientes relatam melhora da dor e função, e 85% dos pacientes estão satisfeitos com os resultados da cirurgia (NIH, 2003; ETHGEN *et al.*, 2004). No entanto, ao longo do tempo tornou-se evidente que as funções relatadas pelos pacientes, após a ATJ, estão altamente correlacionadas com os níveis de dor, e que os pacientes podem, inclusive, superestimar suas verdadeiras habilidades de desempenho funcional (MIZNER *et al.*, 2010). As pesquisas de resultados começaram a se concentrar, mais especificamente, sobre os resultados funcionais, dando início a uma diferente história. A restauração total da função após a ATJ é rara, com apenas 33% dos pacientes relatando não estarem limitados em quaisquer atividades após ATJ (WRIGHT *et al.*, 2004). Um ano após a ATJ, os pacientes relataram maior dificuldade em ajoelhar, agachar, mover lateralmente, virar e carregar cargas, em relação à idade e gênero de adultos sem história de ATJ (NOBLE *et al.*, 2005). Os pacientes também relataram dificuldade com alongamento e exercícios de fortalecimento de pernas, assim como jogar tênis, dançar, jardinagem e engajar em atividade sexual (NOBLE *et al.*, 2005). Quase três quartos dos pacientes

precisam usar um corrimão para usar escadas, e 40% dos pacientes necessitam de um dispositivo de apoio para locomoção (HAWKER *et al.*, 1998).

A pesquisa atual indica que, em comparação com seus pares saudáveis, os pacientes submetidos à ATJ apresentam déficits substanciais, no pré-operatório, na força do quadríceps, desempenho funcional e simetria do peso-rolamento, que se intensificam após a cirurgia e nunca se recuperam para o nível de seus pares saudáveis, após a ATJ, mesmo depois de abordagens tradicionais de reabilitação. Esses déficits estão diretamente relacionados com as limitações funcionais significativas que os pacientes experimentam após ATJ.

1.5.2. ATJ e a Força Muscular

Antes da cirurgia, indivíduos no último estágio da OA do joelho exibem, normalmente, dor e rigidez. Entretanto, eles também exibem fraqueza na musculatura do joelho, assim como limitações funcionais significativas (WALSH, 1998; FARQUHAR, 2008). Alguns estudos citam que após a cirurgia de ATJ, setenta e cinco por cento dos indivíduos reportam melhoras na dor e na funcionalidade (CALLAHAN *et al.*, 1994; JONES *et al.*, 2000). Entretanto, outros estudos citam que, por mais que a ATJ reduza a dor, a força e a funcionalidade são raramente restauradas se comparadas à indivíduos saudáveis, sem dores no joelho. O principal motivo seria pelo fato da ATJ substituir, somente, a superfície articular com dor, sendo assim, não teria papel algum em reduzir o déficit muscular ou funcional do joelho, anterior à cirurgia. Além disso, a ATJ é responsável por causar trauma na junta, acarretando em um impacto prejudicial na força e funcionalidade, após a cirurgia. Por exemplo, no primeiro mês após a cirurgia a força do quadríceps diminui, dramaticamente, 50-60%

comparada à níveis pré-operatórios. Em seguida alcançando o nível de força pré-operatório no quadríceps em até 6 meses após a cirurgia (MIZNER, 2005). Mesmo com a força no padrão pré-operatório, existe ainda um déficit em torno de 11-29% entre 6 meses e 2 anos quando o joelho submetido a artroplastia é comparado com o contralateral saudável (WALSH *et al.*, 1998). Destaca-se nesta análise o déficit de 28-37% entre 1 ano e 2 anos após a cirurgia quando o grupo ATJ é comparado com grupo controle 46,47, 48 (BALE *et al.*, 2003)

Uma correlação em sujeitos com doença e sem doença evidenciou, claramente, a importância da força do quadríceps em explicar a sua funcionalidade (MIZNER *et al.*, 2005). Um mês após a cirurgia é comum observar um déficit de 60% na força de um membro já enfraquecido. O aumento da fraqueza do quadríceps aparenta ser o mais difícil de ser contornado, tendo um prejuízo de 30 a 40% ainda presentes até 3 anos após a cirurgia, comparados a sujeitos saudáveis (BERTH *et al.*, 2002; SILVA *et al.*, 2003; WALSH *et al.*, 1998). Ainda permanece difícil de estabelecer os motivos que levam ao enfraquecimento da força e diminuição funcional das pessoas, após a realização da ATJ. Em outros estudos que realizaram essas avaliações em longo prazo, foram apresentadas um declínio funcional, começando a partir dos 3 anos após a cirurgia (RITTER *et al.*, 2004) e uma fraqueza persistente nesses 3 anos (BERTH *et al.*, 2002).

Algumas evidências sugerem que os danos na força correspondem à assimetria na maneira de andar e na execução funcional de uma tarefa, como sentar e levantar (MIZNER e SNYDER-MACKLER, 2005). Essa assimetria resulta em um aumento da carga colocada nos membros do quadril e joelho contralateral, o que poderia resultar no aumento ou piora dos sintomas da OA nesses outros membros. Em muitos casos, o próximo membro a ser substituído, após a ATJ, é o joelho contralateral, seguido do quadril contralateral e, então, o ipsilateral. O risco de ter de

recorrer à ATJ no membro contralateral é de 37% após a primeira operação (MCMAHON e BLOCK, 2003).

2. JUSTIFICATIVA

Entender a magnitude da força muscular na OA e após ATJ pode ajudar a identificar os gatilhos de modificação da doença. Por mais que as causas dessa fraqueza do quadríceps sejam desconhecidas, a atrofia pelo desuso e os déficits na ativação parecem ser os principais responsáveis. Neste sentido, observamos que o principal foco da atenção ao déficit de força muscular em pacientes com OA e após ATJ é dirigido para a força muscular do quadríceps (ADEGOKE *et al.*, 2007; FURU *et al.* 2015). Uma gama de trabalhos mostra a importância da força do quadríceps na estabilidade desta articulação, entretanto estes resultados são difíceis de serem extrapolados (SILVA, 2011). Além disso, não se observa um aprofundamento na interpretação da importância dos isquiotibiais, que, em conjunto com o quadríceps proporciona a estabilidade estrutural e funcional para esta articulação (FURU *et al.* 2015). Os músculos isquiotibiais possuem múltiplos papéis, dentre eles estão o de controlar a flexão do joelho e extensão do quadril, e manter a estabilidade desse conjunto de articulações durante as tarefas de deslocamentos que exijam mobilidade articular (MALY *et al.*, 2006).

Ao interpretarmos o equilíbrio das forças entre os isquiotibiais e quadríceps, numa relação agonista e antagonista, à luz de um modelo neuromuscular, a interpretação da força muscular dessas duas estruturas musculares tem o potencial de prover a estabilidade dinâmica do joelho (MARKOLF *et al.*, 1995). A relação entre a força muscular do quadríceps e isquiotibiais tem sido analisada em diferentes experimentos (CHEING e HUI-CHAN, 2001). Durante a extensão do joelho o quadríceps contrai concentricamente e os isquiotibiais excentricamente. Inversamente, os isquiotibiais contraem concentricamente e o quadríceps excentricamente durante a flexão do joelho (COOMBS e GARBUT, 2002) e, portanto, sinaliza para a importância

da participação dos isquiotibiais na estabilidade da articulação. O fortalecimento dos isquiotibiais em consonância com o quadríceps tem demonstrado benefícios para a melhora subjetiva da dor, amplitude de movimento e redução na limitação funcional de pacientes com OA no joelho (AL-JOHANI *et al.*, 2014). Apesar disso, se observa o baixo interesse sobre o impacto da OA e da ATJ no desempenho da força muscular dos isquiotibiais. A ausência de parâmetros para a interpretação do equilíbrio da força muscular entre quadríceps e isquiotibiais em pacientes após a ATJ, torna imperativo a criação de uma estratégia experimental capaz de analisar o desempenho da força muscular dos extensores e flexores do joelho entre estas diferentes fases. A criação destes parâmetros, é fundamental para a implementação de novos tratamentos que visam a melhora da qualidade de vida dos pacientes acometidos com AO e/ou após a ATJ.

3. OBJETIVO

3.1. Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo foi comparar a força muscular isocinética máxima dos músculos extensores e flexores do joelho entre pacientes com osteoartrite do joelho e pacientes submetidos à artroplastia total do joelho.

3.2. Objetivos Específicos

3.2.1. Analisar a taxa de alteração percentual de força muscular isocinética entre os extensores e flexores do joelho em pacientes com osteoartrite de joelho Ahlback graus I e II, pacientes com osteoartrite do joelho grau IV (Ahlback) e, pacientes submetidos à ATJ com 6 meses e 12 meses de pós-operatório.

3.2.2. Analisar a razão da força muscular isocinética máxima dos músculos entre extensores e flexores do joelho em pacientes com osteoartrite de joelho graus I e II (Ahlback), pacientes com osteoartrite de joelho grau IV (Ahlback) e pacientes submetidos à ATJ com 6 meses e 12 meses de pós-operatório.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Amostra

A amostra foi composta de pacientes atendidos no ambulatório do Centro de Atenção Especializada em Cirurgia do Joelho (CAECJ) do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia Jamil Haddad (INTO). As **Tabelas 1 a 5** descrevem os critérios de inclusão e exclusão utilizados para seleção dos pacientes e composição dos seguintes grupos experimentais (n = 20 cada). (1) indivíduos assintomáticos (controle). (2) diagnóstico radiológico de osteoartrite – Ahlback graus I e II (OA-1/2). (3) diagnóstico radiológico de osteoartrite – Ahlback grau IV (OA-4). (4) 6 meses pós-operatório de artroplastia total do joelho (ATJ-6). (5) 12 meses pós-operatório de artroplastia total do joelho (ATJ-12). Todos os participantes leram e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (**Anexo A**) no qual estavam descritos, em detalhes, os objetivos do experimento e condições avaliação. Todos os procedimentos foram anteriormente aprovados pelo comitê de ética do INTO, conforme Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466 de 12/12/2012. Número de Inscrição do projeto: **CAAE 34971714.0.0000.5273.**

Tabela 1. Critérios e inclusão e exclusão do estudo – Grupo Controle

Inclusão	Exclusão
	Apresentar histórico de lesões musculares nos membros inferiores e articulares nos joelhos.

Tabela 2. Critérios e inclusão e exclusão do estudo – Grupo OA-1/2

Inclusão	Exclusão
Classificação de <i>Ahlback</i> I ou II	Apresentarem histórico médico de trauma Infecção ou cirurgia prévia na articulação estudada Varo ou valgo do joelho > 10° Cirurgia prévia no joelho acometido

Tabela 3. Critérios e inclusão e exclusão do estudo – Grupo OA-4

Inclusão	Exclusão
Classificação de <i>Ahlback</i> IV	Apresentarem histórico médico de trauma Infecção ou cirurgia prévia na articulação estudada Varo ou valgo do joelho > 10° Cirurgia prévia no joelho acometido

Tabela 4. Critérios e inclusão e exclusão do estudo – Grupo ATJ-6

Inclusão	Exclusão
Apresentarem arco de movimento do joelho > 100° 6 meses de pós-cirúrgico	Infecção ou cirurgia prévia na articulação estudada Contratura muscular em flexão do joelho > 15° Infecções reumáticas Osteoporose grave Varo ou valgo do joelho > 10°

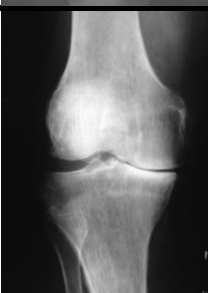
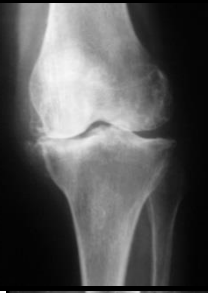
Tabela 5. Critérios e inclusão e exclusão do estudo – Grupo ATJ-12

Inclusão	Exclusão
Apresentarem arco de movimento do joelho > 100°	Infecção ou cirurgia prévia na articulação estudada
12 meses de pós-cirúrgico	Contratura muscular em flexão do joelho > 15°
	Infecções reumáticas
	Osteoporose grave

4.2. Classificação radiológica de Ahlback de AO

Foram obtidas radiografias do joelho, em aspecto anteroposterior (AP) e de perfil (P) com apoio monopodálico (Ahlback 1968), raio centrado no pólo inferior da patela e distância tubo-filme de 1m. Para a incidência lateral do joelho, paciente em decúbito lateral sobre o lado do joelho afetado, joelho com flexão de 20°. O raio central foi dirigido verticalmente para a face medial da articulação do joelho com angulação cefálica de 5° e distância tubo-filme de 1m. Todas as radiografias foram realizadas em um mesmo serviço de radiologia durante a rotina ambulatorial dos pacientes não sendo necessária a realização de outras imagens apenas com a finalidade de utilização no estudo. Para a classificação o grau de OA foi utilizado à classificação proposta por Ahlback (1980) modificada por Keyes e Goodfellow (1992) **tabela 6**.

Tabela 6. Classificação radiológica de *Ahlback* de OA, modificada por Keyes e Goodfellow (1992).

	Radiografia em AP com monopodal	Radiografia em perfil com 20° de flexão do joelho	AP	P
Grau I	Destruição moderada da cartilagem (estreitamento do espaço articular)			
Grau II	Destruição total da cartilagem (obliteração ou quase obliteração do espaço articular)			
Grau III	Desgaste do planalto < 5 mm	Parte posterior do planalto tibial intacto		
Grau IV	Desgaste do planalto tibial entre 5-15 mm	Extenso desgaste da margem posterior do planalto tibial		
Grau V	Desgaste ósseo maior que 15 mm (subluxação grave da tíbia em relação ao fêmur)	Subluxação anterior da tíbia < 10 mm		

Imagens representativas dos graus de OA segundo a classificação de *Ahlback*. Fonte: arquivo pessoal.

4.3. Avaliação da Força Isocinética Máxima

Foi utilizado um dinamômetro isocinético (CSMI®, HUMAC NORM®, MA, EUA) para realização das avaliações da força muscular. Todos os sujeitos foram posicionados sentados, com o côndilo lateral do fêmur alinhado ao eixo de rotação do dinamômetro e o tornozelo fixado a haste do acessório de avaliação do joelho por uma tira de velcro (**FIGURA 5**). Foi realizado teste concêntrico-concêntrico para extensão e flexão do joelho, com velocidade fixada a 60°/s e cinco repetições (DVIRR 2002). Primeiramente os voluntários passaram por uma rotina de aquecimento e familiarização com o equipamento e a contração isocinética através de repetições com a mesma velocidade utilizada no teste. O maior torque instantâneo encontrado para os grupamentos do quadríceps (QUA) e isquiotibiais (ISQ) foi considerado o pico de torque. Foram realizadas avaliações apenas no membro envolvido de cada paciente e para o grupo controle foi utilizado o membro dominante.

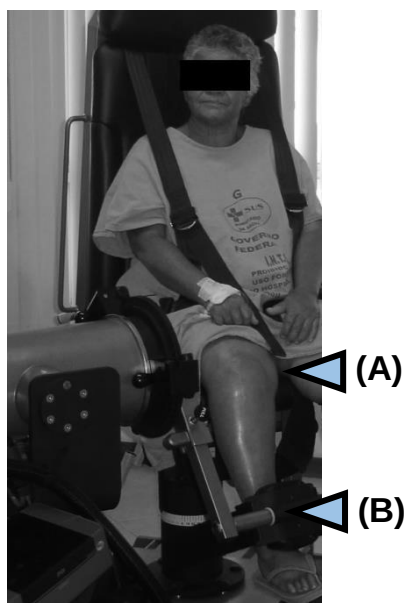


Figura 5 - Sujeito posicionado para a realização da avaliação de força isocinética máxima. (A): Côndilo lateral do fêmur alinhado ao eixo de rotação do aparelho; **(B):** tornozelo fixado a haste do acessório de avaliação do joelho por uma tira de velcro.

4.4. Análise Estatística

As análises foram iniciadas pela normatização dos valores de pico de torque através do valor do peso corporal de cada participante. Em seguida para analisar a proporcionalidade de força muscular foram calculados os valores da razão ISQ/QUA a partir dos valores de pico de torque dos músculos QUA e ISQ. Sendo assim, as variáveis dependentes do estudo foram: (1) pico de torque QUA, (2) pico de torque ISQ e a (3) razão ISQ/QUA. Estatística demonstrativa média $\pm$ desvio padrão foi utilizado para exposição dos dados. Para realizar a comparação entre os grupos foram realizadas separadas ANOVA *one-way*, posteriormente o teste de *post-hoc* de *Tukey* foi utilizado para verificação de diferenças entre os pares. O valor de significância estabelecido para todas as análises foi de $p \leq 0,05$. Com o intuito de realizar uma análise qualitativa da taxa de alteração, degradação, preservação ou crescimento, da força muscular de QUA e ISQ foram realizados cálculos para converter estes valores em índices de diferença percentual ($\Delta\%$). Entende-se pela $\Delta\%$ como o índice calculado, tendo como referência os valores médios dos músculos extensores e flexores do grupo controle 1,11 e 0,76 Nm.kg⁻¹ (descritos na seção de resultados), respectivamente (conforme a fórmula abaixo).

$$\Delta\% = \left(\frac{(\text{valor de força do indivíduo} \times 100)}{\text{valor de referência}} \right) - 100$$

5. RESULTADOS

Para avaliar as alterações da força muscular dos grupamentos musculares extensor e flexor do joelho em pacientes com OA e submetidos à ATJ, foi selecionado um total de 100 voluntários com idade entre 46 e 87 anos (50 mulheres e 50 homens), divididos em 5 grupos experimentais. Todos os pacientes do grupo OA foram submetidos ao mesmo procedimento de analgesia e os pacientes submetidos a ATJ seguiram o protocolo institucional de reabilitação fisioterápica para melhora de arco de movimento e força. Durante a execução das avaliações de força nenhum paciente reclamou de dores excessivas e/ou apresentou limitações no teste isocinético. Os dados demográficos dos pacientes distribuídos pelos seus respectivos grupos estão descritos na **Tabela 7**.

Tabela 7 - Dados demográficos dos pacientes (média $\pm$ DP)

	Controle	OA-1/2	OA-4	ATJ-6	ATJ-12
Homens	7	10	10	13	10
Mulheres	13	10	10	7	10
Idade (anos)	67,9 $\pm$ 7,2	56,3 $\pm$ 5,4	66,1 $\pm$ 9,3	69,1 $\pm$ 7,0	65,8 $\pm$ 6,1
Estatura (cm)	156,8 $\pm$ 11,8	167,2 $\pm$ 9,2	165,7 $\pm$ 5,8	161,0 $\pm$ 6,9	164,7 $\pm$ 7,4
Peso Corporal (kg)	70,5 $\pm$ 24,0	81,6 $\pm$ 12,6	78,2 $\pm$ 12,5	83,1 $\pm$ 15,7	78,9 $\pm$ 11,8
IMC (kg/m²)	28,3 $\pm$ 5,9	29,1 $\pm$ 2,9	25,2 $\pm$ 4,9	32,0 $\pm$ 5,2	26,2 $\pm$ 5,6

5.1. Força de Quadríceps e Isquiotibiais

Os valores de pico de torque de QUA e ISQ estão listados na **Tabela 8** e representados graficamente nas **Figuras 6, 7 e 8**. As análises de variância

demonstraram diferença significativa para a força de extensão (EXT) ($F = 11,15$; $p < 0,001$) assim como para FLEX ($F = 6,75$; $p < 0,001$).

Tabela 8 - Força isocinética máxima 60°/s de extensores e flexores do joelho (pico de torque/peso corporal - Nm.kg^{-1} e diferença percentual do controle – média $\pm$ DP)

Grupos	QUADRÍCEPS		ISQUIOTIBIAIS	
	Peak torque (Nm.kg^{-1})	$\Delta\%$	Peak torque (Nm.kg^{-1})	$\Delta\%$
Controle	$1,11 \pm 0,47$	0	$0,76 \pm 0,29$	0
OA-1/2	$0,99 \pm 0,49$	-11,0	$0,71 \pm 0,33$	-7,0
OA-4	$0,56 \pm 0,22^{**}$	-50,0	$0,42 \pm 0,16^{\S}$	-45,0
ATJ-6	$0,54 \pm 0,24^{**}$	-51,0	$0,51 \pm 0,19^{*}$	-33,0
ATJ-12	$0,65 \pm 0,29^{**}$	-41,0	$0,55 \pm 0,20$	-28,0

^{**} significativamente diferente de QUA Controle e QUA OA1/2 ($p < 0,01$).

^{*} significativamente diferente de ISQ Controle ($p = 0,016$).

[§] significativamente diferente de ISQ OA-1/2 e Controle ($p < 0,001$; ambos)

Os valores de pico de torque do QUA nos grupos OA-4, ATJ-6 e ATJ-12 se demonstram significativamente ($p < 0,001$) inferiores aos dos grupos Controle e OA-1/2. Os valores de OA-4, ATJ-6 e ATJ-12 não foram diferentes entre si. O mesmo sendo encontrado para os grupos Controle e OA-1/2. Os valores de pico de torque dos isquiotibiais nos grupos OA-4, ATJ-6, ATJ-12 também demonstraram valores médios menores do que os grupos Controle e OA-1/2.

O grupo Controle demonstrou-se com o pico de torque significativamente maior quando comparada a OA-4 ($p < 0,001$) e o ATJ-6 ($p = 0,016$). O OA-1/2 também demonstrou valor significativamente maior do que grupo OA-4 ($p < 0,001$). O grupo ATJ-12 demonstrou valores limítrofes de significância quando comparado ao grupo

Controle ($p = 0,069$). Assim como, OA-1/2 quando comparado com o grupo ATJ-6 ($p = 0,082$).

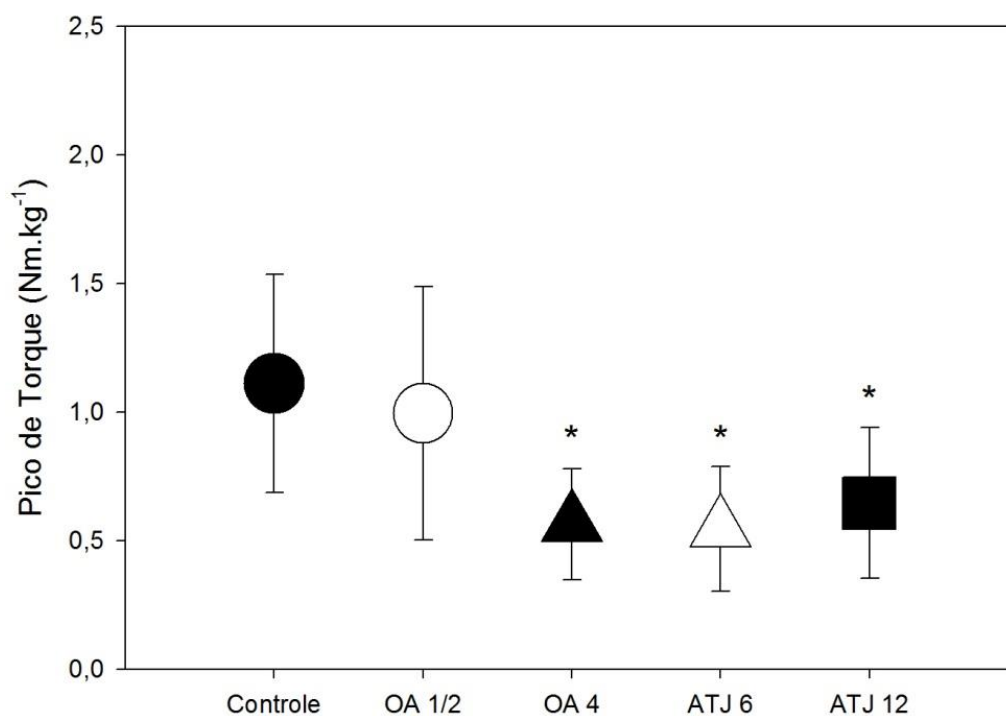


Figura 6 - Pico de torque do quadríceps - 60°/s no joelho (média + DP). *significativamente diferente do Controle e OA-1/2 ($p < 0,001$). Circulo preto = controle; circulo branco = AO 1/2; triângulo preto = AO 4; triângulo branco = ATJ 6 e quadrado preto = ATJ 12.

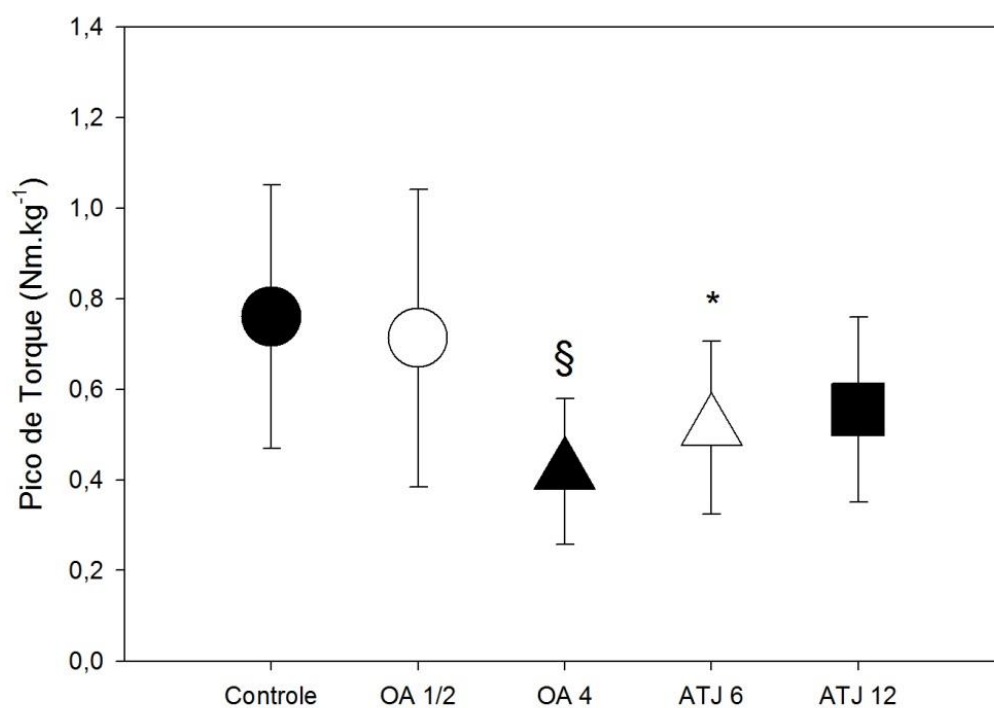


Figura 7 - Pico de torque do isquiotibiais - 60°/s no joelho (média ± DP). *significativamente diferente do Controle ($p = 0,016$). §significativamente diferente de Controle e AO-1/2 ($p < 0,0001$; ambos). Circulo preto = controle; circulo branco = AO 1/2; triângulo preto = AO 4; triângulo branco = ATJ 6 e quadrado preto = ATJ 12.

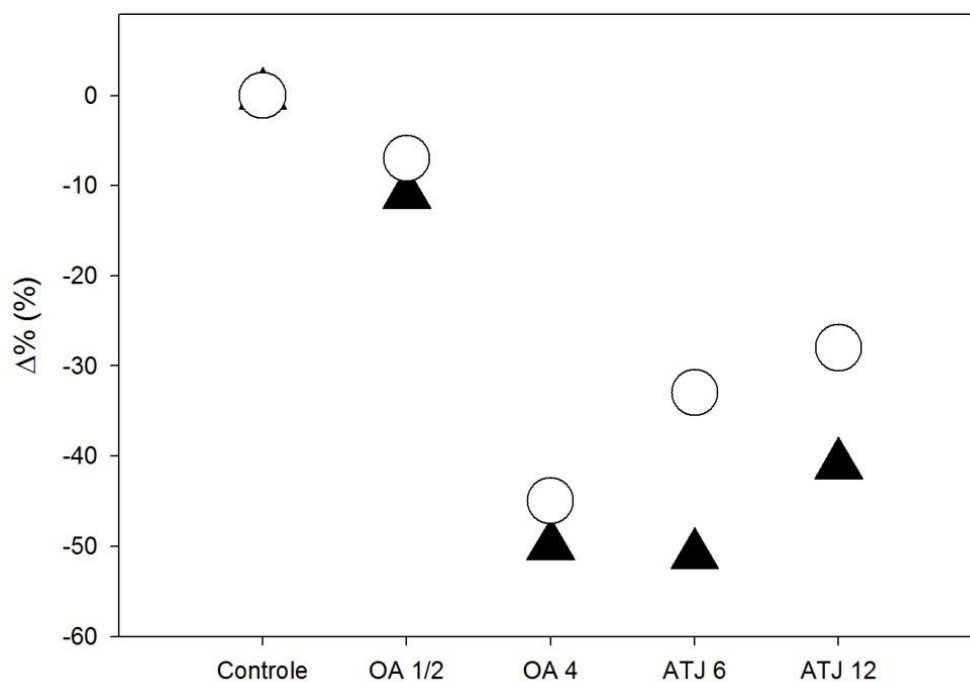


Figura 8 - Variação percentual da força muscular de QUA e ISQ nos diferentes estágios de evolução da OA e após ATJ (média). QUA representado pelo triângulo e ISQ representado por círculo.

5.2. Razão isquiotibiais/quadríceps

Os valores calculados de razão ISQ/QUA estão listados na **Tabela 8**. A análise de variância demonstrou diferença significativa ($F = 3,806$ e $p < 0,01$). A análise *post-hoc* demonstrou que os grupos OA-1/2 e ATJ-6 foram significativamente diferentes do Controle. O grupo ATJ-12 demonstrou valores limítrofes à significância quando comparado ao grupo OA-1/2 ($p = 0,07$) e ao Controle ($p = 0,09$).

Tabela 9 - Razão ISQ/QUA 60°/s no joelho (média ± DP).

Controle	0,71 ± 0,16
OA-1/2	0,70 ± 0,20*
OA-4	0,78 ± 0,18
ATJ-6	0,94 ± 0,32*
ATJ-12	0,92 ± 0,38

*significativamente diferente do Controle ($p < 0,001$).

6. DISCUSSÃO

A compreensão a respeito das alterações da força muscular do quadríceps e dos músculos isquiotibiais no joelho dos pacientes com OA e após a realização da ATJ é importante para aperfeiçoar os procedimentos de tratamento na doença articular e após a artroplastia. Experimentos que mensuram a força dos extensores do joelho têm identificado perdas em torno de 50% na fase pré-operatória e com 1 mês após a ATJ (STEVENS *et al.*, 2003; MIZNER *et al.*, 2005), o que explica a especial atenção sobre o quadríceps nos programas de reabilitação. Apesar da importância da relação entre a força muscular do quadríceps e os isquiotibiais para a estabilidade do joelho, são escassas as informações disponíveis sobre a força dos flexores do joelho, tanto nos pacientes com OA quanto após a realização da ATJ. Além disso, não foi identificado nenhum estudo que tenha avaliado a força muscular dos membros inferiores em diferentes fases da progressão da OA e após a ATJ. O presente estudo objetivou avaliar, transversalmente, a força muscular dos extensores e flexores do joelho entre pacientes que apresentam OA graus I e II (Ahlback), OA grau IV (Ahlback) e pacientes submetidos a ATJ, com 6 e 12 meses após o tratamento cirúrgico.

A fraqueza muscular do quadríceps é uma característica em pacientes com OA de joelho (AL-JOHANI *et al.*, 2014). A revisão sistemática e meta-análise realizada por Øiestad *et al* (2015), demonstrou que a fraqueza dos extensores do joelho está associada ao risco de desenvolvimento da OA. Neste sentido, os resultados deste estudo destacam a presença de déficit de força dos extensores do joelho em pacientes caracterizados com OA grau IV. Por outro lado, a gravidade da doença articular apresentada pelos pacientes com OA de joelho grau I-II (Ahlback), não foi suficiente para a identificação de impacto significativo sobre a força do quadríceps.

Apesar de algumas recomendações para o aperfeiçoamento da força dos isquiotibiais na OA (HALL *et al.*, 1993; TAN *et al.*, 1995; HAFEZ *et al.*, 2013; AL-JOHANI *et al.*, 2014), poucos estudos compararam a força dos flexores em diferentes estágios da doença. Slemenda *et al.*, (1997), que pesquisaram o impacto da fraqueza da musculatura dos membros de pacientes com OA do joelho, não identificaram alteração significativa na força dos flexores do joelho, apenas nos extensores. A amostra composta por sujeitos com grau igual ou maior que 2, na escala de Kellgren e Lawrence, incluiu diferentes concentrações de sujeitos para cada estágio da doença, o que pode ter influenciado o resultado da análise da força muscular. Usando o mesmo critério de inclusão de pacientes na pesquisa que determinou o desempenho da força dos flexores do joelho no estágio igual ou maior que 2 de Kellgren e Lawrence, foi observado que o torque isométrico dos pacientes com OA foi fraco em relação ao controle saudável. O aspecto de conflito entre os estudos de Slemenda *et al.*, (1997) e Cheing e Hui-Chan (2001) deve ser atribuído ao fato de que entre a escala de 2 e 4 de Kellgren e Lawrence pode haver diferenças de gravidade da doença sobre a força muscular. Na presente pesquisa, que se concentrou nos pacientes com OA graus I e II e pacientes com OA grau IV (Ahlback), identificamos déficit de força dos flexores somente no grau IV (Ahlback). Deve ser ressaltado que, quando equiparamos as duas classificações, o nível mais elevado de gravidade da classificação de Kellgreen-Lawrence corresponde ao grau III (Ahlback). Deste modo, temos em nosso estudo um grupo de gravidade superior da OA, o que também reforça nossos resultados encontrados.

Através dos resultados da comparação entre os pacientes com OA graus I e II e grau IV (Ahlback), se percebe uma possível inabilidade para alcançar padrões normais de produção de força muscular dos pacientes no último estágio da doença, tanto para a musculatura extensora, quanto para a flexora do joelho. Nos graus I-II de

Ahlback da OA, a diminuição e obliteração do espaço articular notadas nas radiografias (AHLBACK, 1968; HERNÁNDEZ-VAQUERO e FERNÁNDEZ-CARREIRA, 2012), não são suficientes para gerar diferenças significativas na força do quadríceps e isquiotibiais, quando comparado com o grupo controle sem as referidas alterações radiológicas.

A importância da força dos músculos que atuam no joelho é a de proteger a articulação contra lesão da cartilagem, estreitamento do espaço articular tibiofemoral e dor (GUERMAZI *et al.*, 2015). Neste sentido, foi considerado que o baixo desempenho na produção de força muscular do quadríceps e isquiotibiais no grupo de pacientes com OA grau IV (Ahlback), é clinicamente importante, uma vez que a integração destes grupamentos musculares está associada à estabilidade do joelho (FELSON *et al.*, 2015). Nesta relação entre agonista e antagonista, temos, por um lado, os músculos do quadríceps, que além de ser o mecanismo extensor primário do joelho ao andar, correr, entre outras atividades do dia-a-dia (EARP *et al.*, 2014). Esta relação também desempenha a função de proteger o joelho da contração excêntrica durante a fase de apoio, tanto para amortecer a articulação, quanto para desacelerar o membro durante a marcha (BRANDT *et al.*, 2008). Este grupamento muscular é o maior entre aqueles que atuam na articulação do joelho e com grande potencial para produzir e absorver as forças que atuam nesta articulação. Vários estudos clínicos têm demonstrado a evolução da força do quadríceps, após programa de exercícios com redução da dor e benefícios nas habilidades funcionais na OA (PELLAND *et al.*, 2004; FRANSEN e MCCONNELL, 2008). Por outro lado, ainda abordando a relação agonista e antagonista, os músculos isquiotibiais têm múltiplos papéis ao controlar a flexão do joelho e extensão do quadril, mantendo a estabilidade desse conjunto de articulações durante as tarefas de deslocamentos (HAFEZ *et al.*, 2013). Intervenções através de exercício nos isquiotibiais tem proporcionado aumento na amplitude de movimento,

gerando maior potência muscular e estabilidade, com melhoria no sintoma da dor e funcionalidade, nos pacientes com OA (AL-JOHANI *et al.*, 2014). Portanto, o funcionamento adequado dos extensores e flexores do joelho, não apenas de maneira isolada, mas de forma conjunta e integrada, é essencial para proporcionar estabilidade dinâmica nesta articulação (CHEING e HUI-CHAN, 2001).

A relação entre a força dos isquiotibiais e do quadríceps tem sido reportada em diferentes pesquisas (WILK *et al.* 1994, MALY *et al.* 2010). O valor da razão da força isocinética isquiotibiais/quadríceps para sujeitos saudáveis têm sido estabelecida entre 0,6 e 0,7 para a velocidade angular de 60°/s (WILK *et al.* 1994, DVIRR, 2002; MALY *et al.* 2010). A razão matemática entre o *peak torque* dos isquiotibiais e quadríceps apresentada na **Tabela 9**, demonstrou que o grupo controle segue a tendência dos índices expressos na literatura (WILK *et al.* 1994; MALY *et al.* 2010). Estudos recentes desta relação em pacientes com OA demonstram valores diferentes devido ao elevado enfraquecimento dos quadríceps (HAYES e FALCONER, 1992; MCLAUGHLIN, 1996; ADEGOKE *et al.*, 2007). Na presente pesquisa, se observou valores limítrofes para a razão isquiotibiais/quadríceps nos grupos OA-1-2 e OA-4. Os grupos referentes aos pacientes submetidos à ATJ (ATJ-6 e ATJ-12) também demonstraram valores fora da faixa de normalidade, com resultados próximos a 1,0, o que evidencia uma elevada degradação da força do quadríceps. Nossos resultados mostram que existe uma maior discrepância na razão isquiotibiais/quadríceps em relação ao grupo controle.

Mesmo tratando-se de grupos distintos e com resultados expressos pela análise transversal, nos dois estágios da osteoartrite observados na **Tabela 8**, identificamos diferença de redução média de 11% da força de extensão entre os grupos controle e de pacientes com OA grau I e II (Ahlback) e que o resultado do grupo grau IV (Ahlback), quando comparado com o grupo controle é possível verificar o declínio exacerbado de 50% da força do quadríceps. Os isquiotibiais seguem a

mesma tendência, com declínio de 7% e 45 % para os graus I e II e grau IV (Ahlback), respectivamente. A **Figura 8** demonstra que não há diferença na proporção de declínio da força entre os extensores e flexores do joelho com ambos os grupamentos musculares enfraquecendo na mesma proporção em pacientes com OA grau I e II e grau IV (Ahlback).

Apesar da ênfase nos procedimentos de reabilitação sobre a força muscular, os pacientes com OA grau IV (Ahlback) podem apresentar inibição da ativação muscular, sobretudo do quadríceps, a qual foi bem documentada na literatura sobre OA (PALMIERI *et al.*, 2003; RICE, 2011; RICE *et al.*, 2014). O enfraquecimento do quadríceps e a falha na ativação central são comuns na lesão articular do joelho (RICE *et al.*, 2014). O fenômeno persistente do enfraquecimento e da falha na ativação dos extensores do joelho pode ser atribuído à inibição muscular artrogênica (IMA), que representa uma inibição reflexa contínua da massa muscular que age sobre uma articulação lesionada (HOPKINS *et al.*, 2000). Esta é uma resposta inerente à articulação que se destina a proteção em incorrer em mais danos, desencorajando o uso da articulação lesada, possivelmente para prevenir movimentos dolorosos (PALMIERI *et al.*, 2003; RICE *et al.*, 2014). Este mecanismo de proteção gera um custo elevado que resulta no enfraquecimento muscular, o que muitas vezes não pode ser superado no processo de reabilitação. Estudos sobre inibição artrogênica no início das investigações sobre este mecanismo demonstrou uma relação quase linear entre volume e pressão de fluido intra-articular (FAHRER *et al.*, 1988). Foi relatado que com a remoção do fluido, após a efusão, há resgate dos níveis de atividade eletromiográfica do quadríceps, dando suporte a inferir que é o aspecto neurogênico o responsável pela inibição da força muscular no inchaço e processo degenerativo na articulação do joelho (FAHRER *et al.*, 1988). A IMA tem sido tipicamente descrita pela sua manifestação no músculo quadríceps seguindo a lesão aguda do joelho e em

pacientes com a degeneração desta articulação em condições crônicas (HURLEY *et al.*, 1992; HURLEY, 1993; HURLEY, 1994; LEWEK, 2004; RICE, 2011; HARKEY, 2014). Considerando que o desempenho da força muscular dos pacientes graus I e II (Ahlback) não apresentou diferenças significantes em relação ao controle, diferentemente do grupo de pacientes grau IV (Ahlback), podemos inferir que o grau de lesão parece estar relacionado com a magnitude da inibição muscular artrogênica.

A falha de ativação do quadríceps tem sido associada a um declínio da função física em indivíduos de 45 anos e idosos com OA do joelho (HARKEY, 2014), podendo gerar graves prejuízos na funcionalidade de pacientes com OA (PALMIERI *et al.*, 2003; RICE *et al.*, 2014). O fato de nosso estudo ter demonstrado que os isquiotibiais também manifestam redução de força em pacientes com OA grau IV (Ahlback), na mesma proporção que o quadríceps, sugere que os flexores desta articulação também se submetem ao efeito artrogênico provocado pela OA.

Quando o tratamento conservador falha para amenizar os sintomas da OA, a ATJ torna-se a intervenção terapêutica de escolha para melhorar a dor debilitante e a capacidade funcional (IBRAHIM *et al.*, 2013). No presente estudo, ao analisar a **Tabela 8**, foi observado que a força muscular dos extensores e flexores do joelho nos pacientes submetidos à ATJ, permanecem no padrão identificado em pacientes com OA grau IV (Ahlback). Os resultados de Yoshida *et al.* (2013) revelaram uma relação inversa, em que os pacientes mais fortes submetidos a ATJ tiveram uma tendência a demonstrar menor recrutamento no quadríceps, com 3 meses de pós-operatório. Os padrões neuromusculares alterados do quadríceps e dos isquiotibiais durante a marcha podem influenciar a força do quadríceps em indivíduos após ATJ (YOSHIDA *et al.*, 2013). Pacientes submetidos a ATJ unilateral tendem a descarregar o membro operado e deslocar a carga mecânica para as articulações do membro contralateral,

mesmo 1 ano após a cirurgia (ALNAHDI *et al.*, 2015). A provável assimetria da força do quadríceps e isquiotibiais provocadas pelo enfraquecimento nestas estruturas musculares que foram identificadas na presente pesquisa, tanto na OA quanto na ATJ, pode desempenhar um papel no carregamento assimétrico na ATJ, conforme abordado por Alnahdi *et al.*, (2015).

Observamos que a inibição muscular artrogênica impede a reabilitação da força muscular tanto do quadríceps, quanto dos isquiotibiais, neste processo degenerativo da força entre o grau IV de Ahlback na OA e 12 meses após a realização da ATJ.

Se déficits de ativação e atrofia não forem especificamente identificados e corrigidos em intervenções de reabilitação, estes déficits tenderão a persistir. Nossos resultados, em consonância com a literatura que aborda o déficit de força na OA e ATJ, nos remetem ao posicionamento de que os programas de reabilitação tradicionais podem não ser suficientes para reverter deficiências relacionadas com a força dos quadríceps e isquiotibiais.

O enfraquecimento do quadríceps na OA e após a ATJ é reconhecido na literatura e ratificado pelos resultados do presente estudo. Além disso, nosso estudo demonstrou que o declínio da força também é identificado nos flexores na mesma proporção que os extensores na OA e após a artroplastia total de joelho. Portanto, destacamos que a atenção da investigação científica e terapêutica também deve ser dirigida para os isquiotibiais. Assim, aperfeiçoar a força do quadríceps e isquiotibiais é uma meta importante para cirurgiões ortopédicos e especialistas em reabilitação.

A elaboração de procedimentos de investigação científica para a compreensão dos mecanismos responsáveis pela inibição muscular seguida da lesão articular é vital para elucidar o fenômeno da IMA.

O desenvolvimento de programas de fortalecimento muscular que provoquem as adaptações nos mecanismos neuromusculares e contráteis para alcançar níveis de

força em longo prazo, no quadríceps e isquiotibiais, na OA e ATJ são fundamentais para melhorar o tratamento.

7. CONCLUSÃO

Há redução da força muscular dos grupamentos extensores (quadríceps) e flexores (isquiotibiais) nos pacientes com OA do joelho e naqueles submetidos à ATJ.

Além disso, a relação entre a força muscular dos extensores e flexores do joelho é progressivamente desproporcional nos diferentes graus de OA avaliados, assim como no pós-operatório da ATJ em relação ao grupo controle sem doença.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADEGOKE, B.O.; MORDI, E.L.; AKINPELU, O.A.; JAIYESIMI, A.O. **Isotonic quadriceps-hamstring strength ratios of patients with knee osteoarthritis and apparently healthy controls.** Afr J Biomed Res, 10: 211–216, 2007.

AHLBACK S. **Osteoarthrosis of the knee. A radiographic investigation.** Acta Radiol Diagn (Stockh). 1968:Suppl 277:7-72.

AHLBACK S, Rydberg J. **X-ray classification and examination technics in gonarthrosis.** Läkartidningen. 1980;77(22):2091-3.

ALBERTS, B.; JOHNSON, A; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K., WALTER, P. **Molecular Biology of the cell.** New York: Garland Science, 961-965, 2002.

AL-JOHANI, A. H.; KACHANATHU, S. J.; HAFEZ, A. R.; AL-AHAIDEB, A.; ALGARNI, A. D.; ALROUMI, A. M.; ALANEZI, A. M. **Comparative study of hamstring and quadriceps strengthening treatments in the management of knee osteoarthritis.** Journal of physical therapy science, v. 26, n. 6, p. 817, 2014.

ALNAHDI, A. H.; ZENI, J. A.; SNYDER-MACKLER, L. **Quadriceps strength asymmetry predicts loading asymmetry during sit-to-stand task in patients with unilateral total knee arthroplasty.** Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, p. 1-8, 2015.

AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS. **Most Commonly Performed Musculoskeletal-Related Procedures.** www.aaos.org/research/stats/top_hospitalization_visits.pdf. Accessed 06/27/2009.

ANDRIACCHI, T. P.; MIKOSZ, R. P. **Musculoskeletal Dynamics, Locomotion and Clinical Applications.** In: V. C. Mow and W. C. Hayes, Editors, Basic Orthopedic Biomechanics. New York: Raven Press Ltd., 51-92, 1991.

ANDRIACCHI, T. P.; MUNDERMANN, A.; SMITH, R. L.; ALEXANDER, E. J.; DYRBY, C. O.; KOO S, **A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee.** Ann. Biomed. Eng. ; 32: 447-457, 2004

ANDRIACCHI, T. P, STANWYCK, T. S.; GALANTE, J. O. **Knee biomechanics and total knee replacement.** The Journal of Arthroplasty, 1(3), 211-219, 1986.

ANDRIKOULA, S.; TOKIS, A.; VASILADIS, H. S.; GEORGOULIS, A. **The extensor mechanism of the knee joint: an anatomical study.** Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 14(3): p. 214-20, 2006.

ARIUMI, A.; SATO, T.; KOBAYASHI, K.; KOGA, Y.; OMORI, G.; MINATO, I.; ENDO, N. **Three-dimensional lower extremity alignment in the weight-bearing standing position in healthy elderly subjects.** Journal of Orthopaedic Science, 15(1), 64-70, 2010

ARMSTRONG, C. G e MOW, V. C.; **Variations In The Intrinsic Mechanical Properties Of Human Articular-Cartilage With Age, Degeneration, And Water-Content.** Journal of Bone and Joint Surgery-American, v. 64, p. 88-94, 1982.

AROKOSKI, M. H.; AROKOSKI, J. P.; HAARA, M.; KANKAANPAA, M.; VESTERINEN, M.; NIEMITUKIA, L. H., HELMINEN, H. J. **Hip muscle strength and muscle cross sectional area in men with and without hip osteoarthritis.** The Journal of Rheumatology, 29(10), 2185-2195, 2002.

ARTHRITIS FOUNDATION. **What is Arthritis?** 2008 Disponível em: <http://www.arthritis.org/about-arthritis/understanding-arthritis/what-is-arthritis.php>. Acesso em nov 2015.

ASTEPHEN, J. L. and DELUZIO, K. J. **Changes in frontal plane dynamics and the loading response phase of the gait cycle are characteristic of severe knee osteoarthritis application of a multidimensional analysis technique.** Clin.Biomech.; 20: 209-217, 2005

BAMMAN, M. M.; NEWCOMER, B. R.; LARSON-MEYER, D. E.; WEINSIER, R. L.; HUNTER, G. R. **Evaluation of the strength-size relationship in vivo using various muscle size indices.** *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(7), 1307-1313, 2000.

BARRACK, R. L.; BRUNET, M. E.; COOK, S. D.; SKINNER, H. B. **Joint laxity and proprioception in the knee.** *Phys Sportsmed*, 11(6): 130–135, 1983.

BERENBAUM, F. **Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!).** *Osteoarthritis and Cartilage*, v. 21, n. 1, p. 16-21, 2013.

BERMAN, A. T.; BOSACCO, S. J.; ISRAELITE, C. **Evaluation of total knee arthroplasty using isokinetic testing.** *Clinical orthopaedics and related research*, v. 271, p. 106-113, 1991.

BERTH, A., URBACH, D.; AWISZUS, F. **Improvement of voluntary quadriceps muscle activation after total knee arthroplasty.** *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(10), 1432- 6, 2002.

BLAZEVOICH, A. J.; GILL, N. D.; ZHOU, S. **Intra- and intermuscular variation in human quadriceps femoris architecture assessed in vivo.** *Journal of Anatomy*. 209(3), 289-310, 2006.

BRANDT, K.; LOHMANDER, L.S. and DOHERTY, M.; Introduction: **The Concept of Osteoarthritis as Failure of the Diarthrodial Joint.** In: K. D. Brandt, M. Doherty and L. S. Lohmander, Editors, *Osteoarthritis*. (1st Edition ed.) Oxford: Oxford University Press; p. 70-74, 1998.

BRANDT, K. D.; DIEPPE, P.; RADIN, E. L. **Etiopathogenesis of osteoarthritis.** *Rheumatic Disease Clinics of North America*, v. 34, n. 3, p. 531-559, 2008.

BROUSSEAU, L.; WELLS, G. A.; TUGWELLI, P.; EGAN, M.; DOUBOLOUZ, C. J.; CASIMIRO, L.; ROBINSON, V. A.; LAMB, M. **Ottawa Panel evidence-based osteoarthritis.** *Physical Therapy*. 85, 907-971, 2005.

BRUYERE, O.; HONORE, A.; ROVATI, L. C.; GIACOVELLI, G.; HENROTIN, Y. E.; SEIDELI, L.; REGINSTER, J. Y. **Radiologic features poorly predict clinical outcomes in knee osteoarthritis.** Scandinavian Journal of Rheumatology. 31(1), 13-6.

BURKETT, L. N. **Causative factors in hamstring strains.** Med Sci Sports. Spring; 2(1):39-42, 1970 .

BURR, D. D.; **Subchondral bone.** In: K. D. Brandt, M. Doherty and L. S. Lohmander, Editors, Osteoarthritis. (1st Edition ed.) Oxford: Oxford University Press, 1998.

BUSSE, M. E.; WILES, C. M.; VAN DEURSEN, R. W. **Co-activation: its association with weakness and specific neurological pathology.** Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 3, 26, 2006.

CALLAHAN, C.; DRAKE, B.; HECK, D.; DITTUS, R. **Patient outcomes following tricompartmental total knee replacement.** JAMA, 271(17), 1349-1357, 1994.

CEREJO, R; CAHUE, S.; SONG, J.; DUNLOP, D.; SHARMA, L. **The influence of alignment on risk of knee osteoarthritis progression according to baseline stage of disease.** Arthritis Rheum.; 44: S140-S140, 2001.

CHAO, E. Y. S.; NELUHEMI, E. V. D.; HSU, R. W. W.; PALEY D. **Biomechanics of Malalignment.** Orthop.Clin.North Am.; 25: 379-386, 1994.

CHEING, G. L. Y; HUI-CHAN, C. W. Y. **The Motor dysfunction of patients with knee osteoarthritis in a Chinese Population.** ARTHRITIS CARE & RESEARCH 45:62–68, 2001.

CICUTTINI, F., WLUKA, A., HANKIN, J., WANG, Y. **Longitudinal study of the relationship between knee angle and tibiofemoral cartilage volume in subjects with knee osteoarthritis.** Rheumatology, 43: 321-324, 2004.

CLAESSENS, A. A.; SCHOUTEN, J. S.; VAN DEN OUWELAND, F. A.; VALKENBURG, H. A. **Do clinical findings associate with radiographic osteoarthritis of the knee?** *Annals of the Rheumatic Diseases*, 49(10), 771-4, 1990.

COOKE, T. D. V.; BRYANT, J.; SCUDAMORE, R. **Biomechanical Factors in Alignment and Arthritic Disorders of the Knee.** In: F. Fu, C. Harner and K. Vince, Editors, *Knee Surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; 1061-1078

COOKE T. D. V., LI, J.; SCUDAMORE, R. A. **Radiographic Assessment Of Bony Contributions To Knee Deformity.** *Orthop.Clin.North Am.* 1994; 25: 387-393

COOMBS, R.; GARbutt, G. **Developments in the use of the hamstring/quadriceps ratio for the assessment of muscle balance.** *Journal of Sport and Science Medicine*, 1, 56-62,2002.

COSTIGAN P. A.; DELUZIO, K. J.; WYSS, U. P. **Knee and hip kinetics during normal stair climbing.** *Gait Posture*; 16: 31-37, 2002.

COST, H.; PROJECT, U. **HCUP facts and figures: statistics on hospital-based care in the United States, 2008.** 2010.

CROSS, W. W.; SALEH, K. J.; WILT, T. J.; KANE, R. L. **Agreement about indications for total knee arthroplasty.** *Clin Orthop Relat Res.*;446:34-39, 2006.

CROWNINSHIELD, R. D.; JOHNSTON, R. C.; ANDREWS, J. G.; BRAND, R. A. **Biomechanical Investigation Of The Human Hip.** *J. Biomech.*; 11: 75-85, 1978.

DAS, P.; SCHURMAN, D. J.; SMITH, R. L. **Nitric oxide and G proteins mediate the response of bovine articular chondrocytes to fluid-induced shear.** *Journal of Orthopaedic Research*; 15: 87-93, 1997.

DA SILVA, J. C. L.; JOB, L. C.; LANFERDINI, F. J.; DOS SANTOS ROCHA, C. S.; VAZ, M. A. **Influência de 12 semanas de treinamento excêntrico nas razões de torque concêntrico e excêntrico de flexores/extensores do joelho.** *Rev. Bras. Eng. Biom*, v. 27, n. 1, p. 39-45, 2011.

DAYAL, N.; CHANG, A.; DUNLOP, D.; HAYES, K.; CHANG, R.; CAHUE, S.; SONG, J.; TORRES, L.; SHARMA, L. **The natural history of anteroposterior laxity and its role in knee osteoarthritis progression.** Arthritis & Rheumatism; 52: 2343-2349, 2005.

DEANDRADE, J. R.; GRANT, C.; DIXON, A. S. **JOINT DISTENSION AND REFLEX MUSCLE INHIBITION IN THE KNEE.** J Bone Joint Surg Am, v. 47, p. 313-22, Mar 1965.

DELUZIO, K. J.; ASTEPHEN, J. L. **Biomechanical features of gait waveform data associated with knee osteoarthritis An application of principal component analysis.** Gait Posture; 86-93, 2007.

DURANDET, A.; RICCI, P. L.; SAVEH, A. H.; VANAT, Q.; WANG, B.; ESAT, I.; CHIZARI, M. . **Radiographic Analysys of lower limb axial alignments.** *Proceedings of the World Congress on Engineering*, 2013.

DVIRR, Z. **Isocinética: Avaliações Musculares, Interpretações e Aplicações Clínicas.** São Paulo: Manole, 2002.

EARP, J. E.; NEWTON, R. U.; CORMIE, P.; BLAZEVOICH, A. J. **The influence of loading intensity on muscle–tendon unit behavior during maximal knee extensor stretch shortening cycle exercise.** European journal of applied physiology, v. 114, n. 1, p. 59-69, 2014.

ETHGEN, O.; BRUYERE, O.; RICHY, F.; DARDENNES, C.; REGINSTER, J. Y. **Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature.** J Bone Joint Surg Am. 2004;86-A(5):963-974.

EVANS, W. J.; LEXELL, J. **Human aging, muscle mass, and fiber type composition.** The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, v. 50, n. Special Issue, p. 11-16, 1995.

FAHRER, H.; RENTSCH, H. U.; GERBER, N. J.; BEYELER, C. H.; HESS, C. H. W.; GRUNIG, B. **Knee Effusion and reflex inhibition of the quadriceps. A bar to effective retraining.** J Bone Surg, 1988.

FARAHMAND, F.; SENAVONGSE, W.; AMIS, A. A. **Quantitative study of the quadriceps muscles and trochlear groove geometry related to instability of the patellofemoral joint.** *Journal of Orthopaedic Research*, 16(1), 136-43, 1998.

FARQUHAR, S. J.; REISMAN, D. S.; SNYDER-MACKLER, L. **Persistence of altered movement patterns during a sit-to-stand task 1 year following unilateral total knee arthroplasty.** *Physical Therapy*, 88(5), 567-579, 2008.

FELSON, D. T.; NIU, J.; NEOGI, T.; GOGGINS, J.; NEVITT, M. C.; ROEMER, F.; TORNER, J.; LEWIS, C. E.; GUERMAZI, A. **Synovitis and the risk of knee osteoarthritis: the MOST Study.** *Osteoarthritis Cartilage*., 2015.

FELSON, D. T. **Epidemiology of Osteoarthritis.** In: K. D. Brandt, M. Doherty and L. S. Lohmander, Editors, *Osteoarthritis*. (1st Edition ed.) Oxford: Oxford University Press,; 13-22, 1998

FISHER, N. M.; PENDERGAST, D. R. **Reduced muscle function in patients with osteoarthritis.** *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 29(4), 213-221, 1997.

FISHER, N. M.; PENDERGAST, D. R.; GRESHAM, G. E.; CALKINS, E. **Muscle rehabilitation: its effect on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis.** *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 72(6), 367-374. 95, 1991.

FITZGERALD, G. K.; PIVA, S. R.; IRRGANG, J. J.; BOUZUBAR, F.; STARZ, T. W. **Quadriceps activation failure as a moderator of the relationship between quadriceps strength and physical function in individuals with knee osteoarthritis.** *Arthritis Care & Research*, v. 51, n. 1, p. 40-48, 2004.

FLORES, R.; HOCHBERG, M. **Definition and Classification of Osteoarthritis.** In: K. D. Brandt, M. Doherty and L. S. Lohmander, Editors, *Osteoarthritis*. (1st Edition ed.) Oxford: Oxford University Press, 1998.

FRANSEN, M.; MCCONNELL, S. **Exercise for osteoarthritis of the knee.** *Cochrane Database Syst Rev*, v. 4, n. 4, 2008.

FULLER, J.; LIU, L. J.; MURPHY, M. C., MANN, R. W. **A comparison of lower-extremity skeletal kinematics measured using skin- and pin-mounted markers.** *Human Movement Science*; 16: 219-242, 1997.

GALWAY, H. R., MACINTOSH, D. L. **The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency.** *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 147, 45–50, 1980.

GARTNER, L. P.; HIATT, J. L. **Tratado de Histologia em cores.** *Rio de Janeiro: Elsevier*, 161-188, 2007.

GENESER, F. **Histologia: com bases moleculares.** *Rio de Janeiro: Médica Panamericana / Guanabara Koogan*, 236-258, 2003.

GOH, J. C.; LEE, K. P. Y.; BOSE, A. **Cadaver study of the function of the oblique part of vastus medialis.** *Bone & Joint Surgery (British Volume)*. 77, 2, 225-3, 1995.

GRAY, H. **Gray's anatomy**, ed. P.L.e. Williams and R.e. Warwick, London: Longman, 1973.

GUERMAZI, A.; HAYASHI, D.; ROEMER, F.; FELSON, D. T.; WANG, K.; LYNCH, J.; AMIN, S.; TORNER, J.; LEWIS, C.; NEVITT, M. C. **Severe radiographic knee osteoarthritis—does Kellgren and Lawrence grade 4 represent end stage disease?—the MOST Study.** *Osteoarthritis and Cartilage*, 2015.

GUO, M.; AXE, M. J.; MANAL, K.; **The influence of foot progression angle on the knee adduction moment during walking and stair climbing in pain free individuals with knee osteoarthritis.** *Gait Posture*; 2006.

HAFEZ, A. R.; AL-JOHANI, A. H.; ZAKARIA, A. R.; AL-AHAIDEB, A.; BURAGADDA, S.; MELAM, G. R.; KACHANATHU, S. J. **Treatment of knee osteoarthritis in relation to hamstring and quadriceps strength.** *Journal of physical therapy science*, v. 25, n. 11, p. 1401, 2013.

HALL, K. D.; HAYES, K. W.; FALCONER, J. **Differential strength decline in patients with osteoarthritis of the knee: revision of a hypothesis.** Arthritis & Rheumatism, v. 6, n. 2, p. 89-96, 1993.

HALL, S. J.; TARANTO, G. **Biomecânica básica.** Guanabara Koogan, 2000.

HARKEY, M. S.; GRIBBLE, P. A.; PIETROSIMONE, B. G. **Disinhibitory Interventions and Voluntary Quadriceps Activation: A Systematic Review.** Journal of Athletic Training, v. 49, n. 3, p. 411–421, 2014.

HARRIDGE, S.; BOTTINELLI, R.; CANEPARI, M.; PELLEGRINO, M.; REGGIANI, C.; ESBJÖRNSSON, M.; BALSOM, P.; SALTIN, B. **Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression.** Journal of Applied Physiology, v. 84, n. 2, p. 442-449, 1998.

HARRIDGE, S. D.; KRYGER, A.; STENSGAARD, A. **Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training.** Muscle & nerve, v. 22, n. 7, p. 831-839, 1999.

HARTWIG, W. C. **Fundamental anatomy.** Lippincott Williams & Wilkins, 2008. ISBN 0781768888.

HASSAN, B.; MOCKETT, S.; DOHERTY, M. **Static postural sway, proprioception, and maximal voluntary quadriceps contraction in patients with knee osteoarthritis and normal control subjects.** Annals of the rheumatic diseases, v. 60, n. 6, p. 612-618, 2001.

HAWKER, G.; WRIGHT, J.; COYTE, P.; PAUL, J.; DITTUS, R.; CROXFORD, R.; KATZ, B.; BOMBARDIER, C.; HECK, D.; FREUND, D. **Health-related quality of life after knee replacement. results of the knee replacement patient outcomes research team study*.** The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 80, n. 2, p. 163-73, 1998.

HERNÁNDEZ-VAQUERO, D.; FERNÁNDEZ-CARREIRA, J. M. **Relationship between radiological grading and clinical status in knee osteoarthritis. a multicentric study.** BMC musculoskeletal disorders, v. 13, n. 1, p. 194, 2012.

HIGHGENBOTEN, C. L.; JACKSON, A. W.; MESKE, N. B. **Concentric and eccentric torque comparisons for knee extension and flexion in young adult males and females using the Kinetic Communicator.** The American journal of sports medicine, v. 16, n. 3, p. 234-237, 1988.

HINTON, R.; MOODY, R. L.; DAVIS, A. W.; THOMAS, S. F. **Osteoarthritis: diagnosis and therapeutic considerations.** American Family Physician, v. 65, n. 5, p. 841-848, 2002.

HOCHBERG, M. **Structure-modifying effects of chondroitin sulfate in knee osteoarthritis: an updated meta-analysis of randomized placebo-controlled trials of 2-year duration.** Osteoarthritis and Cartilage, v. 18, p. S28-S31, 2010.

HOLT, G.; NUNN, T.; ALLEN, R. A.; FORRESTER, A. W.; GREGORI, A. **Variation of the vastus medialis obliquus insertion and its relevance to minimally invasive total knee arthroplasty.** The journal of Arthroplasty, v. 23, n. 4, p. 600-604, 2008.

HOPKINS, J.; INGERSOLL, C.; CORDOVA, M.; EDWARDS, J. **Intrasession and intersession reliability of the soleus H-reflex in supine and standing positions.** Electromyography and clinical neurophysiology, v. 40, n. 2, p. 89-94, 2000.

HSU, R.; HIMENO, S.; COVENTRY, M. B.; CHAO, E. **Normal axial alignment of the lower extremity and load-bearing distribution at the knee.** Clinical Orthopaedics and Related Research, n. 255, p. 215-227, 1990.

HUBBARD, J. K.; SAMPSON, H. W.; ELLEDGE, J. R. **Prevalence and morphology of the vastus medialis oblique muscle in human cadavers.** The Anatomical Record, v. 249, n. 1, p. 135-142, 1997.

HURLEY, M.; NEWHAM, D. J. **The influence of arthrogenous muscle inhibition on quadriceps rehabilitation of patients with early, unilateral osteoarthritic knees.** Rheumatology, v. 32, n. 2, p. 127-131, 1993.

HURLEY, M. V.; JONES, D. W.; NEWHAM, D. J. **Arthrogenic quadriceps inhibition and rehabilitation of patients with extensive traumatic knee injuries.** Clin Sci (Colch). v. 86, p. 305-310, 1994.

HURLEY, M. V., JONES, D. W.; WILSON, D.; NEWHAM, D. J. **Rehabilitation of quadriceps inhibited to isolated rupture of the anterior cruciate ligament.** Journal of Orthopaedic Rheumatology. v. 5, p. 145-154, 1992.

HURLEY, M. V. **The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis.** Rheumatic Disease Clinics of North America, v. 25, n. 2, p. 283-298, 1999.

HURLEY, M. V.; SCOTT, D. L.; REES, J.; NEWHAM, D. J. **Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis.** Annals of the rheumatic diseases, v. 56, n. 11, p. 641-648, 1997.

HURWITZ, D.; RYALS, A.; CASE, J.; BLOCK, J.; ANDRIACCHI, T. **The knee adduction moment during gait in subjects with knee osteoarthritis is more closely correlated with static alignment than radiographic disease severity, toe out angle and pain.** Journal of orthopaedic research, v. 20, n. 1, p. 101-107, 2002.

HURWITZ, D. E.; SUMNER, D. R.; ANDRIACCHI, T. P.; SUGAR, D. A. **Dynamic knee loads during gait predict proximal tibial bone distribution.** Journal of biomechanics, v. 31, n. 5, p. 423-430, 1998.

IBRAHIM, S. A. R.; GHAFAR, S.; SALAH, M.; ALNAS, M. A.; AL MISFER, A.; FAROUK, H.; AL HARAN, H.; KHIRAIT, S. **Surgical management of traumatic knee dislocation with posterolateral corner injury.** Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, v. 29, n. 4, p. 733-741, 2013.

JONES, C. A.; VOAKLANDER, D. C.; JOHNSTON, D.; SUAREZ-ALMAZOR, M. E. **Health related quality of life outcomes after total hip and knee arthroplasties in a**

community based population. The Journal of rheumatology, v. 27, n. 7, p. 1745-1752, 2000.

JONES, C. A.; VOAKLANDER, D. C.; SUAREZ-ALMAZOR, M. E. **Determinants of function after total knee arthroplasty.** Physical therapy, v. 83, n. 8, p. 696-706, 2003.

JUBRIAS, S.; ODDERSON, I. R.; ESSELMAN, P. C.; CONLEY, K. E. **Decline in isokinetic force with age: muscle cross-sectional area and specific force.** Pflügers Archiv, v. 434, n. 3, p. 246-253, 1997.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Histologia básica. In: (Ed.). **Histologia básica:** Guanabara Koogan, 1985.

KANNUS, P. **Ratio of Hamstring to Quadriceps Femoris Muscles' Strength in the Anterior Cruciate Ligament Insufficient Knee Relationship to Long-term Recovery.** Physical Therapy, v. 68, n. 6, p. 961-965, 1988.

KAPANDJI, A. **Fisiologia articular, volume 2: esquemas comentados da mecânica humana:** Rio de Janeiro: Médica Panamericana 2000.

KENT-BRAUN, J. A.; LE BLANC, R. **Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contractions in humans.** Muscle & nerve, v. 19, n. 7, p. 861-869, 1996.

KEYES, GW; CARR, AJ; MILLER, RK; GOODFELLOW, JW. **The radiographic classification of medial gonarthrosis. Correlation with operation methods in 200 knees.** Acta Orthop Scand. 1992;63(5):497-501.

KHATOD, M.; INACIO, M.; PAXTON, E. W.; BINI, S. A.; NAMBA, R. S.; BURCHETTE, R. J.; FITHIAN, D. C. **Knee replacement: epidemiology, outcomes, and trends in Southern California 17,080 replacements from 1995 through 2004.** Acta orthopaedica, v. 79, n. 6, p. 812-819, 2008.

KIERZENBAUM, A. **Histologia e Biologia Celular: Uma introdução à patologia. 2a edição**: Rio de Janeiro: Editora Elsevier 2008.

KOULOURIS, G.; CONNELL, D. **Hamstring Muscle Complex: An Imaging Review 1**. Radiographics, v. 25, n. 3, p. 571-586, 2005.

KRAUS, V. B.; VAIL, T. P.; WORRELL, T.; MCDANIEL, G. **A comparative assessment of alignment angle of the knee by radiographic and physical examination methods**. Arthritis & Rheumatism, v. 52, n. 6, p. 1730-1735, 2005.

KURTZ, S.; ONG, K.; LAU, E.; MOWAT, F.; HALPERN, M. **Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030**. The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 89, n. 4, p. 780-785, 2007.

KUSTER, M. S.; WOOD, G. A.; STACHOWIAK, G. W.; GÄCHTER, A. **Joint load considerations in total knee replacement**. Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume, v. 79, n. 1, p. 109-113, 1997.

LEE, M. S.; TRINDADE, M. C.; IKENOUE, T.; SCHURMAN, D. J.; GOODMAN, S. B.; SMITH, R. L. **Effects of shear stress on nitric oxide and matrix protein gene expression in human osteoarthritic chondrocytes in vitro**. Journal of orthopaedic research, v. 20, n. 3, p. 556-561, 2002.

LEPHART, S.; FU, F. **Proprioception and neuromuscular control in joint stability**.; 2000. IL: Champaign, 2000.

LEWEK, M.D; RUDOLPH, K. S; SNYDER-MACKLER, L. **Quadriceps Femoris Muscle Weakness and Activation Failure in Patients with Symptomatic Knee Osteoarthritis**. J Orthop pes. January; v. 22, n. 1, p. 110–115. 2004.

LEWEK, M.; STEVENS, J.; SNYDER-MACKLER, L. **The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty.** Physical therapy, v. 81, n. 9, p. 1565-1571, 2001.

LIN, C. W.; TAYLOR, D.; BIERMA-ZEINSTRA, S. M.; MAHER, C. G. **Exercise for osteoarthritis of the knee.** Phys Ther, v. 90, n. 6, p. 839-42, Jun 2010.

LINDLE, R.; METTER, E.; LYNCH, N.; FLEG, J.; FOZARD, J.; TOBIN, J.; ROY, T.; HURLEY, B. **Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20–93 yr.** Journal of Applied Physiology, v. 83, n. 5, p. 1581-1587, 1997.

LORENTZEN, J. S.; PETERSEN, M. M.; BROTH, C.; MADSEN, O. R. **Early changes in muscle strength after total knee arthroplasty: a 6-month follow-up of 30 knees.** Acta orthopaedica, v. 70, n. 2, p. 176-179, 1999.

LYNN, S. K.; REID, S. M.; COSTIGAN, P. A. **The influence of gait pattern on signs of knee osteoarthritis in older adults over a 5–11 year follow-up period: a case study analysis.** The Knee, v. 14, n. 1, p. 22-28, 2007.

MADRY, H.; VAN DIJK, C. N.; MUELLER-GERBL, M. **The basic science of the subchondral bone.** Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy, v. 18, n. 4, p. 419-433, 2010.

MADSEN, O.; BROTH, C.; PETERSEN, M.; SØRENSEN, O. **Body composition and muscle strength in women scheduled for a knee or hip replacement. A comparative study of two groups of osteoarthritic women.** Clinical rheumatology, v. 16, n. 1, p. 39-44, 1997.

MALETSKY, L. P.; HILLBERRY, B. M. **Simulating dynamic activities using a five-axis knee simulator.** Journal of biomechanical engineering, v. 127, n. 1, p. 123-133, 2005.

MALY, M. R.; COSTIGAN, P. A.; OLNEY, S. J. **Determinants of self efficacy for physical tasks in people with knee osteoarthritis.** Arthritis Care & Research, v. 55, n. 1, p. 94-101, 2006.

MALY T.; ZAHÁLKA F.; MALÁ L. **Isokinetic strength, ipsilateral and bilateral ratio of peak muscle torque in knee flexors and extensor in elite young soccer players.** Acta Kinesiologica. v. 4 p. 17-23, 2010.

MANCUSO, C.A.; RANAWAT, C. S.; ESDAILE, J.M.; JOHANSON, N. A.; CHARLSON, M. E. **Indications for total hip and total knee arthroplasties. Results of orthopaedic surveys.** J Arthroplasty. 11(1):34-46, 1996.

MARCH, L. M.; CROSS, M. J.; LAPSLEY, H.; BRNABIC, A.; TRIBE, K. L.; BACHMEIER, C.; COURTENAY, B. G.; BROOKS, P. M. **Outcomes after hip or knee replacement surgery for osteoarthritis. A prospective cohort study comparing patients' quality of life before and after surgery with age-related population norms.** The Medical Journal of Australia, v. 171, n. 5, p. 235-238, 1999.

MARKOLF, K. L.; BARGAR, W. L.; SHOEMAKER, S. C.; AMSTUTZ, H. C. **The role of joint load in knee stability.** The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 63, n. 4, p. 570-585, 1981.

MARKOLF, K. L.; BURCHFIELD, D. M.; SHAPIRO, M. M.; SHEPARD, M. F.; FINERMAN, G. A.; SLAUTERBECK, J. L. **Combined knee loading states that generate high anterior cruciate ligament forces.** Journal of Orthopaedic Research, v. 13, n. 6, p. 930-935, 1995.

MASUDA, K.; KIM, J.; KENUGASA, R.; TANABE, K.; KUNO, S.-Y. **Determinants for stair climbing by elderly from muscle morphology.** Perceptual and motor skills, v. 94, n. 3, p. 814-816, 2002.

MCALINDON, T. E.; COOPER, C.; KIRWAN, J. R.; DIEPPE, P. A. **Determinants of disability in osteoarthritis of the knee.** Annals of the Rheumatic Diseases, 52(4), 258-62, 1993.

MCMAHON, M.; BLOCK, J. A. **The risk of contralateral total knee arthroplasty after knee replacement for osteoarthritis.** The Journal of rheumatology, v. 30, n. 8, p. 1822-1824, 2003.

MCLAUGHLIN, C. **Hot packs in the clinic: are they over utilized?** Advance Magazine for Physical Therapists, 1996.

MEIER, W.; MIZNER, R.; MARCUS, R.; DIBBLE, L.; PETERS, C.; LASTAYO, P. C. **Total knee arthroplasty: muscle impairments, functional limitations, and recommended rehabilitation approaches.** journal of orthopaedic & sports physical therapy, v. 38, n. 5, p. 246-256, 2008.

MESSIER, S. P.; GUTEKUNST, D. J.; DAVIS, C.; DEVITA, P. **Weight loss reduces knee-joint loads in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis.** Arthritis & Rheumatism, v. 52, n. 7, p. 2026-2032, 2005.

MIYAZAKI, T.; WADA, M.; KAWAHARA, H.; SATO, M.; BABA, H.; SHIMADA, S. **Dynamic load at baseline can predict radiographic disease progression in medial compartment knee osteoarthritis.** Annals of the rheumatic diseases, v. 61, n. 7, p. 617-622, 2002.

MIZNER, R. L.; PETTERSON, S. C.; CLEMENTS, K. E.; ZENI, J. A.; IRRGANG, J. J.; SNYDER-MACKLER, L. **Measuring functional improvement after total knee arthroplasty requires both performance-based and patient-report assessments: a longitudinal analysis of outcomes.** The Journal of arthroplasty, v. 26, n. 5, p. 728-737, 2011.

MIZNER, R. L.; PETTERSON, S. C.; STEVENS, J. E.; AXE, M. J.; SNYDER-MACKLER, L. **Preoperative quadriceps strength predicts functional ability one year after total knee arthroplasty.** The Journal of rheumatology, v. 32, n. 8, p. 1533-1539, 2005.

MIZNER, R. L.; PETTERSON, S. C.; STEVENS, J. E.; VANDENBORNE, K.; SNYDER-MACKLER, L. **Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty.** The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 87, n. 5, p. 1047-1053, 2005.

MIZNER, R. L.; SNYDER-MACKLER, L. **Altered loading during walking and sit-to-stand is affected by quadriceps weakness after total knee arthroplasty.** Journal of Orthopaedic Research, v. 23, n. 5, p. 1083-1090, 2005.

MORELAND, J. R.; BASSETT, L.; HANKER, G. **Radiographic analysis of the axial alignment of the lower extremity.** The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 69, n. 5, p. 745-749, 1987.

MORRISSEY, M. C. **Reflex inhibition of thigh muscles in knee injury.** Sports Medicine, v. 7, n. 4, p. 263-276, 1989.

MOW, V. C.; SETTON, L. A. **Mechanical properties of normal and osteoarthritic articular cartilage.** Oxford University Press, Oxford, UK, 1998.

NOBLE, P. C.; GORDON, M. J.; WEISS, J. M.; REDDIX, R. N.; CONDITT, M. A.; MATHIS, K. B. **Does total knee replacement restore normal knee function?** Clinical orthopaedics and related research, v. 431, p. 157-165, 2005.

NORDESJÖ, L.-O.; NORDGREN, B.; WIGREN, A.; KOLSTAD, K. **Isometric strength and endurance in patients with severe rheumatoid arthritis or osteoarthrosis in the knee joints.** Scandinavian journal of rheumatology, v. 12, n. 2, p. 152-156, 1983.

NORDIN, M.; FRANKEL, V. H. **Basic biomechanics of the musculoskeletal system.** Lippincott Williams & Wilkins, 2001. ISBN 0683302477.

ØIESTAD, B.E.; JUHL, C.B.; EITZEN, I.; THORLUND, J.B.; **Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis.** Osteoarthritis and Cartilage, v. 23, p. 171-177, 2015.

O'REILLY, S. C.; JONES, A.; MUIR, K. R.; DOHERTY, M. **Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability.** Annals of the rheumatic diseases, v. 57, n. 10, p. 588-594, 1998.

PALMIERI, R. M.; INGERSOLL, C. D.; EDWARDS, J. E.; HOFFMAN, M. A.; STONE, M. B.; BABINGTON, J. P.; CORDOVA, M. L.; KRAUSE, B. A. **Arthrogenic Muscle Inhibition Is Not Present in the Limb Contralateral to a Simulated Knee Joint Effusion.** Am J Phys Med Rehabil; v. 82, p. 910–916, 2003.

PAP, G.; MACHNER, A.; AWISZUS, F. **Strength and voluntary activation of the quadriceps femoris muscle at different severities of osteoarthritic knee joint damage.** Journal of Orthopaedic Research, v. 22, n. 1, p. 96-103, 2004.

PEELER, J.; COOPER, J.; PORTER, M.; THLIVERIS, J.; ANDERSON, J. **Structural parameters of the vastus medialis muscle.** Clinical Anatomy, v. 18, n. 4, p. 281-289, 2005.

PELLAND, L.; BROSSEAU, L.; WELLS, G.; MACLEAY, L.; LAMBERT, J.; LAMOTHE, C.; ROBINSON, V.; TUGWELL, P. **Efficacy of strengthening exercises for osteoarthritis (part I): a meta-analysis.** Physical therapy reviews, v. 9, n. 2, p. 77-108, 2004.

PERHONEN, M.; KOMI, P.; HÄKKINEN, K.; BONSDORFF, H.; PARTIO, H. **Strength training and neuromuscular function in elderly people with total knee endoprosthesis.** Scandinavian journal of medicine & science in sports, v. 2, n. 4, p. 234-243, 1992.

PISTERS, M.; VEENHOF, C.; SCHELLEVIS, F.; BAKKER, D.; DEKKER, J. **Long-term effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a randomized controlled trial comparing two different physical therapy interventions.** Osteoarthritis and Cartilage, v. 18, n. 8, p. 1019-1026, 2010.

PLOUTZ-SNYDER, L. L.; MANINI, T.; PLOUTZ-SNYDER, R. J.; WOLF, D. A. **Functionally relevant thresholds of quadriceps femoris strength.** The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, v. 57, n. 4, p. B144-B152, 2002.

POWERS, C. M.; LILLEY, J. C.; LEE, T. Q. **The effects of axial and multi-plane loading of the extensor mechanism on the patellofemoral joint.** Clinical Biomechanics, v. 13, n. 8, p. 616-624, 1998.

PRITZKER, K. **Pathology of osteoarthritis.** Osteoarthritis, v. 2, p. 49-58, 1998.

QUAM, J. P.; MICHET, C. J.; WILSON, M. G.; RAND, J. A.; ILSTRUP, D. M.; MELTON, L. J.; WALLRICH, S. L. Total knee arthroplasty: a population-based study. Mayo Clinic Proceedings, 1991, Elsevier. p.589-595.

RADIN, E.; BURR, D.; CATERSON, B.; FYHRIE, D.; BROWN, T.; BOYD, R. **Mechanical determinants of osteoarthrosis.** Seminars in arthritis and rheumatism, 1991, Elsevier. p.12-21.

RADIN, E. L.; ROSE, R. M. **Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage.** Clinical orthopaedics and related research, v. 213, p. 34-40, 1986.

RANKIN, E. A.; ALARCON, G. S.; CHANG, R. W.; COONEY JR, L. M. **NIH CONSENSUS STATEMENT ON TOTAL KNEE REPLACEMENT DECEMBER 8-10, 2003*.** Journal of Bone and Joint Surgery, v. 86, n. 6, p. 1328, 2004.

RHEA, M. R.; ALVAR, B. A.; BURKETT, L. N.; BALL, S. D. **A meta-analysis to determine the dose response for strength development.** Medicine and science in sports and exercise, v. 35, n. 3, p. 456-464, 2003.

RICE, DA.; McNAIR, PJ., LEWIS, GN. **Mechanisms of quadriceps muscle weakness in knee joint osteoarthritis: the effects of prolonged vibration on torque and muscle activation in osteoarthritic and healthy control subjects.** Arthritis Research & Therapy, 13:R151, 2011.

RICE, DA.; McNAIR, PJ.; LEWIS, GN.; DALBETH, N. **Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: the effects of experimental knee joint effusion on motor cortex excitability**. Arthritis Research & Therapy, 16:502, 2014.

RIEMANN, B. L.; LEPHART, S. M. **The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability**. Journal of athletic training, v. 37, n. 1, p. 71, 2002a.

RIEMANN, B. L.; LEPHART, S. M. **The sensorimotor system, part II: the role of proprioception in motor control and functional joint stability**. Journal of athletic training, v. 37, n. 1, p. 80, 2002b.

RITTER, M.; THONG, A.; DAVIS, K.; BEREND, M.; MEDING, J.; FARIS, P. **Long-term deterioration of joint evaluation scores**. Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume, v. 86, n. 3, p. 438-442, 2004.

ROSS, M. H.; KAYE, G. I.; PAWLINA, W. **Histology: a text and atlas: with cell and molecular biology**. Lippincott Williams & Wilkins, 2003. ISBN 0781751241.

SALLES, J. I.; ALVES, H.; AMARAL, M.; CAGY, M.; CUNHA-CRUZ, V.; PIEDADE, R.; RIBEIRO, P. **Study of proprioceptive function in professional volleyball athletes with atrophy of the infraspinatus**. British Journal of Sports Medicine, v. 45, n. 6, p. 535-535, 2011.

SAUERLAND, E. K.; GRANT, J. C. B. **Grant's dissector**. Lippincott Williams & Wilkins, 1999. ISBN 0683307398.

SCHIPPLEIN, O.; ANDRIACCHI, T. **Interaction between active and passive knee stabilizers during level walking**. Journal of Orthopaedic Research, v. 9, n. 1, p. 113-119, 1991.

SCHNITZER, T. J.; POPOVICH, J. M.; ANDERSSON, G. B.; ANDRIACCHI, T. P. **Effect of piroxicam on gait in patients with osteoarthritis of the knee.** Arthritis & Rheumatism, v. 36, n. 9, p. 1207-1213, 1993.

SCOTT, R. D. **Total knee arthroplasty.** Elsevier Health Sciences, 2014. ISBN 0323340725.

SELL, S.; ZACHER, J.; LACK, S. **Proprioception decline in the osteoarthritic knee.** Zeitschrift fur Rheumatologie, v. 52, n. 3, p. 150-150, 1993.

SHAKOOR, N.; BLOCK, J. A.; SHOTT, S.; CASE, J. P. **Nonrandom evolution of end-stage osteoarthritis of the lower limbs.** Arthritis & Rheumatism, v. 46, n. 12, p. 3185-3189, 2002.

SHALHOUB, S.; The Effects of Variable Quadriceps and Hamstring Loading Configurations on Knee Joint. University of Kansas. Master dissertations. 2012.

Kinematics During In Vitro Testing

SHARMA, L. **Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis.** Rheumatic Disease Clinics of North America, v. 25, n. 2, p. 299-314, 1999.

SHARMA, L. **The role of proprioceptive deficits, ligamentous laxity, and malalignment in development and progression of knee osteoarthritis.** JOURNAL OF RHEUMATOLOGY-SUPPLEMENT-, p. 87-92, 2004.

SHARMA, L.; DUNLOP, D. D.; SONG, J.; HAYES, K. W. **Quadriceps strength and osteoarthritis progression in malaligned and lax knees.** Annals of internal medicine, v. 138, n. 8, p. 613-619, 2003.

SHARMA, L.; HURWITZ, D.; SUM, J.; SCHNITZER, T.; DUNLOP, D.; ANDRIACCHI, T. **The relationship between adduction moment and disease severity in medial**

tibiofemoral OA. Arthritis and Rheumatism, , LIPPINCOTT-RAVEN PUBL 227 EAST WASHINGTON SQ, PHILADELPHIA, PA 19106. p.1244-1244, 1997a.

SHARMA, L.; HURWITZ, D. E.; EUGENE, J. A. T.; SUM, J. A.; LENZ, M. E.; DUNLOP, D. D.; SCHNITZER, T. J.; KIRWAN-MELLIS, G.; ANDRIACCHI, T. P. **Knee adduction moment, serum hyaluronan level, and disease severity in medial tibiofemoral osteoarthritis.** Age, v. 6, n. 9, p. 15, 1998.

SHARMA, L.; LOU, C.; FELSON, D. T.; DUNLOP, D. D.; KIRWAN-MELLIS, G.; HAYES, K. W.; WEINRACH, D.; BUCHANAN, T. S. **Laxity in healthy and osteoarthritic knees.** Arthritis & Rheumatism, v. 42, n. 5, p. 861-870, 1999.

SHARMA, L.; PAI, Y. C.; HOLTKAMP, K.; RYMER, W. Z. **Is knee joint proprioception worse in the arthritic knee versus the unaffected knee in unilateral knee osteoarthritis?** Arthritis & Rheumatism, v. 40, n. 8, p. 1518-1525, 1997b.

SHARMA, L.; SONG, J.; FELSON, D. T.; SHAMIYEH, E.; DUNLOP, D. D. **The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis.** Jama, v. 286, n. 2, p. 188-195, 2001.

SHERRINGTON, C. **The integrative action of the nervous system.** CUP Archive, 1906.

SILVA, M.; SHEPHERD, E. F.; JACKSON, W. O.; PRATT, J. A.; MCCLUNG, C. D.; SCHMALZRIED, T. P. **Knee strength after total knee arthroplasty.** The Journal of arthroplasty, v. 18, n. 5, p. 605-611, 2003.

SIMON, A. M.; FERRIS, D. P. **Lower limb force production and bilateral force asymmetries are based on sense of effort.** Experimental brain research, v. 187, n. 1, p. 129-138, 2008.

SLEMENDA, C.; BRANDT, K. D.; HEILMAN, D. K.; MAZZUCA, S.; BRAUNSTEIN, E. M.; KATZ, B. P.; WOLINSKY, F. D. **Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee**. Annals of internal medicine, v. 127, n. 2, p. 97-104, 1997.

SLEMENDA, C.; HEILMAN, D. K.; BRANDT, K. D.; KATZ, B. P.; MAZZUCA, S. A.; BRAUNSTEIN, E. M.; BYRD, D. **Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women?** Arthritis & Rheumatism, v. 41, n. 11, p. 1951-1959, 1998.

SMITH, R. L.; DONLON, B.; GUPTA, M.; MOHTAI, M.; DAS, P.; CARTER, D.; COOKE, J.; GIBBONS, G.; HUTCHINSON, N.; SCHURMAN, D. **Effects of fluid-induced shear on articular chondrocyte morphology and metabolism in vitro**. Journal of Orthopaedic Research, v. 13, n. 6, p. 824-831, 1995.

SNYDER-MACKLER, L.; DELITTO, A.; STRALKA, S. W.; BAILEY, S. L. **Use of electrical stimulation to enhance recovery of quadriceps femoris muscle force production in patients following anterior cruciate ligament reconstruction**. Physical therapy, v. 74, n. 10, p. 901-907, 1994.

SOLOMONOW, M.; D'AMBROSIA, R. **Neural reflex arcs and muscle control of knee stability and motion**. Scoott WN. Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee. St. Louis: Mosby Year Book, p. 389-400, 1991.

SONIN, A. H.; FITZGERALD, S. W.; BRESLER, M. E.; KIRSCH, M. D.; HOFF, F. L.; FRIEDMAN, H. **MR imaging appearance of the extensor mechanism of the knee: functional anatomy and injury patterns**. Radiographics, v. 15, n. 2, p. 367-382, 1995.

SOWERS, M. R.; CRUTCHFIELD, M.; RICHARDS, K.; WILKIN, M. K.; FURNISS, A.; JANNAUSCH, M.; ZHANG, D.; GROSS, M. **Sarcopenia is related to physical functioning and leg strength in middle-aged women**. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, v. 60, n. 4, p. 486-490, 2005.

STAEUBLI, H.-U.; BOLLMANN, C.; KREUTZ, R.; BECKER, W.; RAUSCHNING, W. **Quantification of intact quadriceps tendon, quadriceps tendon insertion, and suprapatellar fat pad: MR arthrography, anatomy, and cryosections in the sagittal plane.** AJR. American journal of roentgenology, v. 173, n. 3, p. 691-698, 1999.

STEVENS, A.; LOWE, J. S. **Histologia humana.** Elsevier, 2006.

STEVENS, J. E.; BINDER-MACLEOD, S.; SNYDER-MACKLER, L. **Characterization of the human quadriceps muscle in active elders.** Archives of physical medicine and rehabilitation, v. 82, n. 7, p. 973-978, 2001.

STEVENS, J. E.; MIZNER, R. L.; SNYDER-MACKLER, L. **Quadriceps strength and volitional activation before and after total knee arthroplasty for osteoarthritis.** Journal of Orthopaedic Research, v. 21, n. 5, p. 775-779, 2003.

STITIK, T. P.; BLACKSIN, M. F.; STISKAL, D. M.; KIM, J. H.; FOYE, P. M.; SCHOENHERR, L.; CHOI, E.-S.; CHEN, B.; SAUNDERS, H. J.; NADLER, S. F. **Efficacy and safety of hyaluronan treatment in combination therapy with home exercise for knee osteoarthritis pain.** Archives of physical medicine and rehabilitation, v. 88, n. 2, p. 135-141, 2007.

SWASH, M. M. **Hutchison's clinical methods.** 1984.

TAN, J.; BALCI, N.; SEPICI, V.; GENER, F. A. **ISOKINETIC AND ISOMETRIC STRENGTH IN OSTEOARTHROSIS OF THE KNEE: A Comparative Study with Healthy Women.** American journal of physical medicine & rehabilitation, v. 74, n. 5, p. 364-368, 1995.

TEICHTAHL, A.; MORRIS, M.; WLUKA, A.; BAKER, R.; WOLFE, R.; DAVIS, S.; CICUTTINI, F. **Foot rotation—a potential target to modify the knee adduction moment.** Journal of Science and Medicine in Sport, v. 9, n. 1, p. 67-71, 2006.

TETSWORTH, K.; PALEY, D. **Malalignment and degenerative arthropathy.** The Orthopedic clinics of North America, v. 25, n. 3, p. 367-377, 1994.

TOMATSU, T.; IMAI, N.; TAKEUCHI, N.; TAKAHASHI, K.; KIMURA, N. **Experimentally produced fractures of articular cartilage and bone. The effects of shear forces on the pig knee.** Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume, v. 74, n. 3, p. 457-462, 1992.

TRAPPE, T.; LINDQUIST, D.; CARRITHERS, J. **Muscle-specific atrophy of the quadriceps femoris with aging.** Journal of Applied Physiology, v. 90, n. 6, p. 2070-2074, 2001.

TRIA, A.; JOHNSON, C.; ZAWADSKY, J. **The popliteus tendon.** The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 71, n. 5, p. 714-716, 1989.

TYLER, J.; HUNZIKER, E. **Articular cartilage regeneration.** Osteoarthritis (ed. Kenneth DB. *et al.*): Oxford Medical Publication, New York, p. 94-109, 1998.

VAN BAAR, M.; DEKKER, J.; OOSTENDORP, R.; BIJL, D.; VOORN, T. B.; BIJLSMA, J. **Effectiveness of exercise in patients with osteoarthritis of hip or knee: nine months' follow up.** Annals of the Rheumatic Diseases, v. 60, n. 12, p. 1123-1130, 2001.

VAN DER ESCH, M.; STEULTJENS, M.; KNOL, D.; DINANT, H.; DEKKER, J. **Joint laxity and the relationship between muscle strength and functional ability in patients with osteoarthritis of the knee.** Arthritis Care & Research, v. 55, n. 6, p. 953-959, 2006.

VELASQUEZ, M. T.; KATZ, J. D. **Osteoarthritis: another component of metabolic syndrome?** Metabolic syndrome and related disorders, v. 8, n. 4, p. 295-305, 2010.

WADA, M.; MAEZAWA, Y.; BABA, H.; SHIMADA, S.; SASAKI, S.; NOSE, Y. **Relationships among bone mineral densities, static alignment and dynamic load in patients with medial compartment knee osteoarthritis.** Rheumatology, v. 40, n. 5, p. 499-505, 2001.

WALIGORA, A. C.; JOHANSON, N. A.; HIRSCH, B. E. **Clinical anatomy of the quadriceps femoris and extensor apparatus of the knee.** Clinical Orthopaedics and Related Research®, v. 467, n. 12, p. 3297-3306, 2009.

WALSH, M.; WOODHOUSE, L. J.; THOMAS, S. G.; FINCH, E. **Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals 1 year after total knee arthroplasty with control subjects.** Physical Therapy, v. 78, n. 3, p. 248-258, 1998.

WEIDENHIELM, L.; SVENSSON, O.; BROSTRÖM, L.-Å. **Change of adduction moment about the hip, knee and ankle joints after high tibial osteotomy in osteoarthrosis of the knee.** Clinical Biomechanics, v. 7, n. 3, p. 177-180, 1992.

WEIDENHIELM, L.; SVENSSON, O.; BROSTRÖM, L.; MATTSSON, E. **Adduction moment of the knee compared to radiological and clinical parameters in moderate medial osteoarthrosis of the knee.** Annales chirurgiae et gynaecologiae, 1993. p.236-242.

WEIDOW, J.; TRANBERG, R.; SAARI, T.; KÄRRHOLM, J. **Hip and knee joint rotations differ between patients with medial and lateral knee osteoarthritis: gait analysis of 30 patients and 15 controls.** Journal of orthopaedic research, v. 24, n. 9, p. 1890-1899, 2006.

WICKIEWICZ, T. L.; ROY, R. R.; POWELL, P. L.; EDGERTON, V. R. **Muscle architecture of the human lower limb**. Clinical orthopaedics and related research, v. 179, p. 275-283, 1983.

WILK K. E.; ROMANIELLO, W.T.; SOSCIA S. M.; ARRIGO C.A.; ANDREWS J. **The relationship between subjective knee scores, isokinetic testing, and functional testing in the ACL-reconstructed knee**. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, v. 2, n 2, 1994.

WILSON, N. A.; SHEEHAN, F. T. **Dynamic in vivo quadriceps lines-of-action**. Journal of biomechanics, v. 43, n. 11, p. 2106-2113, 2010.

WOODS, C.; HAWKINS, R.; MALTBY, S.; HULSE, M.; THOMAS, A.; HODSON, A. **The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football—analysis of hamstring injuries**. British journal of sports medicine, v. 38, n. 1, p. 36-41, 2004.

WRIGHT, R. J.; SLEDGE, C. B.; POSS, R.; EWALD, F. C.; WALSH, M. E.; LINGARD, E. A. **Patient-reported outcome and survivorship after Kinemax total knee arthroplasty**. The Journal of Bone & Joint Surgery, v. 86, n. 11, p. 2464-2470, 2004.

YOSHIDA, Y.; MIZNER, R. L.; RAMSEY, D. K.; SNYDER-MACKLER, L. **Examining outcomes from total knee arthroplasty and the relationship between quadriceps strength and knee function over time**. Clinical Biomechanics, v. 23, n. 3, p. 320-328, 2008.

YOSHIOKA, Y.; SIU, D.; COOKE, T. **The anatomy and functional axes of the femur**. The Journal of bone and joint surgery, n. 69, p. 873-80, 1987.

ZHANG, Y.; JORDAN, J. M. **Epidemiology of osteoarthritis**. Clinics in geriatric medicine, v. 26, n. 3, p. 355-369, 2010.

ZHUO, Q.; YANG, W.; CHEN, J.; WANG, Y. **Metabolic syndrome meets osteoarthritis**. Nature Reviews Rheumatology, v. 8, n. 12, p. 729-737, 2012.

ANEXOS



MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E
ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

ANEXOS A – TERMO DE COSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com as normas da Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466 de 12/12/2012)

Você está sendo convidado(a) para participar da pesquisa: ***“Análise da força muscular na osteoartrite e artroplastia total do joelho”***. Você foi selecionado(a) para avaliar a força muscular porque você possui osteoartrite ou foi submetido à cirurgia de artroplastia total do joelho. Sua participação não é obrigatória e, a qualquer momento, você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. O objetivo deste estudo é investigar, o impacto da osteoartrite e da artroplastia total de joelho sobre a força dos músculos extensores e flexores do joelho.

Sua participação nesta pesquisa consistirá em realizar teste para medir sua força muscular máxima dos músculos responsáveis pela extensão e flexão do joelho. Todos os testes serão realizados em dinamômetro isocinético (aparelho que mede força, parecido com um aparelho de academia) e todo o procedimento deverá ter no máximo 1 hora de duração.

Não existem riscos relacionados ao teste. Porém, dores musculares provenientes das contrações de alta intensidade, podem estar presentes no dia posterior aos testes. Essas dores são de caráter transitório com duração média de 48 horas. Não haverá qualquer tipo de ressarcimento para o participante.

Os benefícios relacionados com a sua participação são a cooperação com o desenvolvimento de pesquisa, contribuindo com a aquisição de conhecimento da humanidade, sendo estritamente científico e não pessoais.

As informações obtidas com essa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação. Os dados não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação (o pesquisador substituirá seu nome por um número, a fim de proteger e assegurar sua privacidade).

Este Termo foi redigido em duas vias, sendo uma para o participante e outra para o pesquisador, onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal e do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP. Você poderá esclarecer

ANEXOS



MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE TRAUMATOLOGIA E
ORTOPEDIA JAMIL HADDAD

suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento através dos números dos telefones ou endereço de e-mail disponível neste Termo. Todas as páginas deverão ser rubricadas pelo participante e pelo pesquisador responsável, com ambas as assinaturas apostas na última página.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com as normas da Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466 de 12/12/2012)

Projeto de Pesquisa: “Análise da força muscular na osteoartrite e artroplastia total do joelho”.

Pesquisador responsável: **Naasson Trindade Cavanellas**

Contato com o pesquisador responsável: Endereço: Avenida Brasil nº 500, 9º andar – sala nº 4 – São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ – CEP: 20940-070 - Telefone: (21) 2134-5296
e-mail: naasson13@globob.com

Em caso de dúvida quanto à condução ética do estudo, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa do INTO. Endereço: Avenida Brasil nº 500, 9º andar – sala nº 4 – São Cristóvão – Rio de Janeiro – RJ – CEP: 20940-070 - Telefone: (21) 2134-5000
e-mail: cep.into@into.saude.gov.br

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO PARTICIPANTE DA PESQUISA

(Preencher com letra de forma)

Nome Completo				
Data de nasc.	Identidade	Orgão Expedidor	Data de Emissão	Sexo
Endereço (Rua, Av, bairro, CEP, etc)				Cidade
Tel	Celular	email:		

Declaro que entendi os objetivos e condições de minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Rio de Janeiro, ____ de ____ de 20____

Assinatura do participante

Assinatura e carimbo do responsável pela aplicação do TCLE