



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

JOÃO PEDRO BATISTA JÚNIOR

**EFEITOS DO ÂNGULO ARTICULAR E VELOCIDADES DE
MOVIMENTO NA ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E
ANTAGONISTAS DE PACIENTES COM OSTEOATRITE DE
JOELHO:
ANÁLISE CATEGORIZADA E PROBABILÍSTICA**

JOÃO PEDRO BATISTA JÚNIOR

**EFEITOS DO ÂNGULO ARTICULAR E VELOCIDADES DE
MOVIMENTO NA ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E
ANTAGONISTAS DE PACIENTES COM OSTEOATRITE DE
JOELHO:
ANÁLISE CATEGORIZADA E PROBABILÍSTICA**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação associado em Educação Física UEL-UEM, como requisito parcial à obtenção do Título de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Jefferson Rosa Cardoso.

Londrina
2016

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

B333ef Batista Júnior, João Pedro

Efeitos do ângulo articular e velocidades de movimento na ativação de músculos agonistas e antagonistas de pacientes com osteoartrite de joelho : análise categorizada e probabilística / João Pedro Batista Júnior. - Londrina, 2016.
137 f.: il.

Orientador: Jefferson Rosa Cardoso.

Tese (Doutorado em Educação Física) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Educação Física e Esporte, Programa de Pós-Graduação em Educação Física, 2016.
Inclui bibliografia.

1. Educação física - Teses. 2. Osteoartrite - Teses. 3. Joelhos - Músculos - Teses. 4. Biomecânica - Teses. I. Cardoso, Jefferson Rosa. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Educação Física e Esporte. Programa de Pós-Graduação em Educação Física. III. Título.

CDU 796:61

JOÃO PEDRO BATISTA JÚNIOR

**EFEITOS DO ÂNGULO ARTICULAR E VELOCIDADES DE
MOVIMENTO NA ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E
ANTAGONISTAS DE PACIENTES COM OSTEOATRITE DE JOELHO:
ANÁLISE CATEGORIZADA E PROBABILÍSTICA**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação associado em Educação Física UEL-UEM, como requisito parcial à obtenção do Título de Doutor.

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dr. Jefferson Rosa Cardoso
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Felipe Arruda Moura
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Leandro Ricardo Altimari
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Rodrigo Luiz Carregaro
Universidade de Brasília - UnB

Prof. Dr. André Luiz Rodacki
Universidade Federal do Paraná - UFPR

Londrina, 04 de agosto de 2016.

DEDICATÓRIA

Dedicação (subst. fem.):

- 1. qualidade ou condição de quem se dedica a alguém ou algo; entrega; sacrifício.*
- 2. manifestação de amor, apreço, consideração*

Dedico este trabalho à minha família. Que foi amor, apreço e consideração, nestes meus tempos de luta, alegrias e dedicação.

À minha avó Maria, que em memória ainda é tão viva e presente em nossos dias.

Ao meus queridos pais, João Pedro e Fátima, que dedicaram a vida pelos filhos, entregando o tempo que tinham para nós, seja no trabalho ou em casa. Somos a manifestação de amor de vocês dois.

À minha querida irmã Mariana, pela sua metade amor e sua outra metade amor, em todas as nossas conversas, mensagens de apoio e dias felizes que já passamos juntos.

Ao meu querido irmão Victor, pela sua presença constante, mesmo distante, pela sua alegria e por ser um grande irmão-companheiro. Tudo já valeu a pena!

À pequenina Amabile, que ainda não floresceu, e estamos esperando ansiosos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pelo dom da vida, pela proteção, companhia e ajuda em todos os anos da minha vida.

À minha vó, meus pais e irmãos, a quem dedico este trabalho. Agradeço pela paciência e compreensão nos dias tranquilos e tribulados, por fazerem parte de quem eu sou e estarem sempre comigo. Obrigado.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Jefferson Rosa Cardoso que por estes anos foi meu mentor e grande exemplo de mestre-pesquisador. Obrigado pela oportunidade de ser seu orientando, de passar dias de alegrias, lições, trabalho, ganhos e perdas no laboratório e por fazer parte do grupo PAIFIT. Obrigado por me mostrar novos horizontes na pesquisa, embora sei que muito ainda tenho que aprender, pela dedicação e esperança no ensino e na pesquisa no Brasil. Obrigado por esta experiência incrível de amadurecimento profissional e pessoal que acredito ser um caminho pessoal e intransferível. Obrigado por me mostrar a pesquisa científica no Brasil e no mundo, me trazendo desafios que por muitas vezes achei que não daria conta. Muito obrigado Jeff.

Quero agradecer a todos os colegas e amigos do PAIFIT que estão e já se foram, os quais por poucas palavras ou uma longa viagem juntos, marcou minha vida pra sempre. Agradeço aos primeiros: Bruno, Lígia, Gleyson, Josi e Karen pelas primeiras instruções, primeiros lanches e caronas dos meus dias no laboratório. Obrigado Laís, Jéssica, Mabel, Bruna, Carlinha e Kalyma pelas boas risadas e boa companhia, fosse no almoço, na janta, nas festas ou trabalhando no lab.

Quero agradecer aos professores que passaram pelo laboratório e todos os outros que conheci na UEL, especialmente do departamento de Educação Física e Fisioterapia.

Agradeço ao Prof. Dr. Felipe Moura, pelo acolhimento e disposição, pelos ensinamentos em biomecânica e no *MatLab* e pelo grande exemplo de dedicação e trabalho com seus alunos e parceiros de pesquisa.

Agradeço a Prof. Dr. Ligia Facci e às colegas Dani, Gabi, Thamires, Geovane, Thasley, Mariza e Priscila que me ajudaram no recrutamento e coleta de dados das pacientes com osteoartrite.

Agradeço ao Marcelo e ao Rodrigo pela companhia e amizade nos dias de sol e chuva, frio e calor de Londrina.

Agradeço especialmente ao Alexandre, que me ajudou sem medir esforços na preparação, coleta e muitas outras coisas no laboratório. Desejo um futuro brilhante com muitas realizações e alegrias. Obrigado!

Agradeço especialmente à Josi, Mari e Mônica (ou Mônica e Mari -? :-), não somente pela grande ajuda no final do trabalho, mas principalmente pela amizade, risadas e festas juntos. Vocês são caras muito legais!

Agradeço aos colegas e amigos da RPE - *Helmholtz Institut* de Aachen, Ligia, Sylvie, Kathrin, Braulio, Annika, Dominic, Ferdi e Elmar, pelo companheirismo e alegrias no ano que passamos juntos. Foi um ano de muito aprendizado para mim.

Agradeço especialmente a Prof. Dra. Catherine Disselhorst-Klug por me receber em seu departamento e fornecer todo apoio material e intelectual para o desenvolvimento da minha tese. Foram dias muito agradáveis. Obrigado Cathi!

Agradeço aos meus amigos e colegas do IFPR do campus Londrina e Curitiba que me apoiaram no período de afastamento e também pelos dias agradáveis de trabalho no Curso Técnico em Massoterapia. Aprendo todos os dias com vocês.

Quero agradecer especialmente aos meus amigos que compreenderam meus momentos de ausência e apoiam minhas escolhas em busca dos meus sonhos. Obrigado Doni, Adrianis, Jacke, Roberta, Diogo e Marcela, Caique e Fernanda, Luiza e Adriano, Vina, Edu, Felipe (Rato) e Camila, Bruno e Luize (Uti), Julio e Helen, Gabi, Gabis, Leonardo e Mariana, Zé e Josana, Herrmann e Natalia. Ao parceiro de muitas alegrias em Londrina e neste mundão. Valeu cada segundo Lere!

Obrigado especialmente à minha querida Jessi pelo carinho, companheirismo, e compreensão nestes últimos meses de trabalho e retorno ao Brasil. *Alles ist viel schöner mit dir!*

Agradeço ao CNPq e CAPES (Edital 10/2014) pela bolsa de doutorado-sanduíche na Alemanha e ao DAAD pelo curso de alemão durante o período fora do país.

BATISTA JUNIOR, João Pedro. **Efeitos do ângulo articular e velocidades de movimento na ativação de músculos agonistas e antagonistas de pacientes com osteoartrite de joelho:** análise categorizada e probabilística. 2016. 137 f. Tese (Doutorado em Educação Física) Programa de Pós-Graduação associado em Educação Física UEL-UEM – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2016.

RESUMO

Introdução: Em pacientes com osteoartrite (OA) déficits na ativação muscular são atribuídos à dor e fraqueza dos músculos do joelho. Durante contrações dinâmicas de indivíduos saudáveis a posição angular da articulação e a velocidade de movimento afetam consideravelmente a ativação de diferentes músculos pelo sistema nervoso central. No entanto, o impacto destas variáveis na ativação muscular em pacientes com OA de joelho ainda é pouco conhecida e sua interpretação se torna um desafio devido à complexa dependência e características de incerteza da ativação muscular. **Objetivo:** Comparar os efeitos de diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento na ativação agonista e antagonista de músculos do joelho de pacientes com OA e indivíduos saudáveis. **Método:** Vinte e uma mulheres, dez com OA de joelho e onze Controles, foram voluntárias para participar neste estudo. Foram registrados os sinais de eletromiografia de superfície (EMGs) dos músculos extensores do joelho (VM = vasto medial; VL = vasto lateral; RF = reto femoral) e músculos flexores do joelho (BF = bíceps femoral e ST = semitendinoso) durante vinte e cinco repetições concêntricas máximas dos movimentos de extensão e flexão, realizados em um dinamômetro isocinético em três diferentes velocidades (90, 120 e 240 %/s). Três intervalos angulares de 14° cada foram determinados entre 29° e 71° (90° = flexão máxima). Inicialmente os dados foram categorizados em grupos por tipo de ação muscular (agonista ou antagonista), velocidade de movimento e intervalo angular em diferentes posições articulares (+Ext. = posição em maior extensão; Interm. = posição intermediária; +Flex = posição em maior flexão). Para cada dado categorizado, distribuições de frequência acumuladas dos envelopes EMGs normalizados foram obtidas para cada músculo separadamente. A partir das comparações entre as distribuições de frequência dos pacientes com OA e as participantes Controle, foi obtido o percentual de probabilidade da ativação muscular agonista e antagonista ser maior (OA>Controles) ou menor (OA<Controles) em relação aos Controles. A frequência absoluta e relativa da ocorrência dos casos foi calculada e comparada com uma análise dos mesmos dados dentro de cada grupo. O teste estatístico ANOVA para medidas repetidas foi utilizada para identificar as diferenças entre os ângulos articulares e velocidades de movimento dentro de ambos os grupos. **Resultados:** Ambos os grupos mostraram diferenças estatisticamente significantes entre os intervalos angulares para a maioria dos músculos agonistas da extensão do joelho, principalmente à 240 %/s. Também houve diferenças significantes entre os intervalos angulares para ambos os músculos flexores do joelho (ST e BF), porém durante a velocidade de 90 %/s. Houve diferenças com significância nas comparações entre as velocidades, primordialmente dentro do grupo Controle, para ambos os músculos agonistas flexores e em todos os intervalos angulares. A análise probabilística demonstrou que um maior número de pacientes com OA tiveram menor ativação dos músculos agonistas durante a extensão do joelho, com dependência variável entre os

músculos, posição articular e velocidade de movimento, enquanto que durante a flexão do joelho, um maior número de pacientes com OA apresentaram menor ativação muscular agonista na posição de maior extensão de joelho, independente da velocidade e especialmente para o músculo ST. Não foram encontradas diferenças significantes para a ativação EMGs antagonista dos músculos do quadríceps entre os intervalos angulares e entre as velocidades de movimento para ambos os grupos, no entanto, a análise probabilística demonstrou que pacientes com OA demonstraram maior atividade antagonista EMGs dos músculos VL (em todas as velocidades) e RF (90 e 240 °/s) do que as Controles, independente da posição articular. A ativação antagonista dos músculos ST e BF foi diferente entre os intervalos angulares somente à 120 °/s para o grupo Controle. Entre as velocidades de movimento houve diferenças estatisticamente significantes na ativação antagonista em todos os intervalos angulares, porém somente para o grupo Controle. Houve maior probabilidade do músculo ST das pacientes com OA demonstrar maior ativação antagonista em relação ao músculo BF e isto ocorreu especialmente à 120 e 240 °/s em todas as posições articulares. **Conclusão:** A ativação dos músculos agonistas e antagonistas do joelho de pacientes com OA e Controles são dependentes de forma distinta entre diferentes posições articulares e velocidades de movimento durante contrações dinâmicas. Pacientes com OA apresentam probabilidade de menor ativação dos músculos agonistas e maior ativação dos músculos antagonistas em comparação às participantes Controles durante a extensão e flexão de joelho.

Palavras-chave: Osteoartrite. Eletromiografia. Probabilidade. Categorização. Amplitude de movimento articular. Velocidade de movimento.

BATISTA JUNIOR, João Pedro. **Effects of joint angle and movement velocity in the agonists and antagonists muscles activation of patients with knee osteoarthritis**: categorized and probabilistic analysis. 2016. 137 p. Thesis (Doctoral Degree in Physical Education) Programa de Pós-Graduação associado em Educação Física UEL-UEM – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2016.

ABSTRACT

Background: In patients with osteoarthritis (OA), deficits in muscle activation are attributed to pain and weakness of the knee muscles. From healthy subjects it is known that during dynamic contractions joint position and movement velocity affect significantly the activation of different muscles by the central nervous system. However, the impact of these variables is still doubtful in patients with knee OA and becomes a challenge due to the complex dependence and uncertain characteristics of the muscle activity. **Purpose:** To compare the effects different angle intervals and movement velocities on the activation of the agonist and antagonist knee muscles of OA patients and healthy individuals. **Method:** Twenty-one women, ten with knee OA and eleven controls, volunteered to participate in this study. Surface electromyography signals (sEMG) were recorded of the knee extensor muscles (VM = vastus medialis; VL = vastus lateralis; RF = rectus femoris) and of the knee flexor muscles (BF = biceps femoris and ST = semitendinosus) during twenty-five maximum concentric repetitions of knee extension-flexion movements performed in an isokinetic dynamometer at three different velocities (90, 120, and 240 °/s). Three joint angle intervals of 14° steps were determined between 29° and 71° (90° = maximum flexion). Initially, data were categorized into groups by type of muscle action (agonist or antagonist), movement velocity and joint angle interval (+ Ext = more extended joint position; Interm. = intermediate joint position; + Flex = more flexed joint position). For each categorized data, cumulative frequency distributions of normalized sEMG envelopes were obtained separately for each muscle. From the comparison between the frequency distributions of patients with OA and Controls, the percentage of the probability of agonist and antagonist muscle activation to be higher (OA>Controls) or lower (OA<Controls) compared to Controls was obtained. The absolute and relative frequency was calculated and compared with analysis within each group. One-way repeated measures ANOVA was used to identify the differences between the joint angles and movement velocities within both groups. **Results:** Both groups showed statistically significant differences between the joint angle intervals for most of knee extensor agonist muscles, especially at 240 °/s. There were also significant differences between joint angle intervals for both knee flexor agonist muscles (ST and BF), but at the velocity of 90 °/s. There were statistically significant differences in the comparisons between the velocities, primarily within the Control group for both knee flexor agonist muscles at all joint angle intervals. The probabilistic analysis showed that a larger number of patients with OA had less activation of the agonist muscles during knee extension with variable dependence of the muscles, joint angle position and movement velocity, while during knee flexion, a larger number of OA patients had lower agonist muscle activation at more extended joint position, independent of the velocity, especially for the ST muscle. No significant differences were found for sEMG antagonist activity of the quadriceps muscles between joint angle intervals and between movement

velocities for both groups, however, the probabilistic analysis demonstrated that OA patients had greater sEMG antagonist activity than Controls of VL (at all velocities) and of RF (90 and 240 °/s) muscles, independent of the joint position. The antagonist activation of ST and BF muscles was different between joint angle intervals only at 120 °/s for the Control group. Among the movement velocities there were no significant differences for antagonist activation at all angular intervals, but only for the Control group. There was greater likelihood of the ST muscle of OA patients to demonstrate increased antagonist muscle activation compared to BF muscle and this occurred especially at 120 and 240 °/s in all joint angle intervals. **Conclusion:** The activation of agonists and antagonists knee muscles of OA patients and Controls is distinctly dependent within different joint angle positions and movement velocities during dynamic contractions. OA patients had probability to show lower agonist and higher antagonist muscle activation compared to healthy Controls during knee extension-flexion.

Keywords: Osteoarthritis. Electromyography. Probabilistic. Categorization. Range of motion. Movement velocity.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características antropométrica das participantes.....	73
Tabela 2. Resultados com significância das comparações intragrupos do % de ativação em diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento durante a extensão de joelho.....	75
Tabela 3. Resultados com significância das comparações intragrupos do % de ativação em diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento durante a extensão de joelho.....	76

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

OA	Osteoartrite
IMA	Inibição Muscular Artrogênica
IMC	Índice de Massa Corporal
EVA	Escala Visual Análoga
WOMAC	<i>Western Ontario and McMaster Universities Index</i>
SENIAM	<i>Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles</i>
EMGs	Eletromiografia de Superfície
sEMG	<i>Surface Electromyography</i>
AST	Área de Secção Transversa
CAR	Colégio Americano de Reumatologia
OTG	Órgão Tendinoso de Golgi
VM	Músculo Vasto Medial
VL	Músculo Vasto Lateral
RF	Músculo Reto Femoral
BF	Músculo Bíceps Femoral
ST	Músculo Semitendinoso

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Histogramas mostrando a progressão para uma distribuição normal a medida que mais pessoas são adicionadas à amostra (reprodução de Dancey e Reidy, 2006).....42
- Figura 2-** Curva de distribuição normal padrão em formato de "sino" (reprodução de Dancey e Reidy, 2006).....43
- Figura 3.** Distribuição normal e desvio padrão. A) Percentagem da curva normal padrão entre -1 e 1 desvio padrão. B) A) Percentagem da curva normal padrão entre -1,96 e 1,96 desvio padrão (reprodução de Dancey e Reidy, 2006).....45
- Figura 4.** Distribuição média dos ângulos do joelho no plano sagital durante a marcha (traduzido e reproduzido de LosLever; Laassel; Angue, 1994)48
- Figura 5.** Distribuição média dos sinais de força de reação do solo ântero-posterior (x), látero-lateral (y) e vertical (z) (traduzido e reproduzido de LosLever; Laassel; Angue, 1994)49
- Figura 6.** Histograma de frequência do número de ativações do músculo RF durante a marcha (lado esquerdo) e o registro de frequência durante a marcha no solo (2), subindo (3) e descendo escadas (4) (traduzido e reproduzido de Benedetti et al., 2012).....50
- Figura 7.** Ativação de diferentes músculos durante marcha no solo (traduzido e reproduzido de Benedetti et al., 2012).....51
- Figura 8.** Método para análise probabilística do ângulo articular categorizado a partir de diferentes percentuais de ativação muscular (traduzido e reproduzido de Seifert e Fuglevand, 2002)52
- Figura 9.** Método para análise probabilística da ativação muscular categorizada a partir do ângulo articular (traduzido e reproduzido de Anderson e Fuglevand, 2008).....53
- Figura 10.** Método de análise de frequências de distribuição de diferentes tipos de ativação muscular (traduzido e reproduzido de von Werder, Kleiber e Disselhorst-Klug, 2015).....54
- Figura 11.** Fluxograma representando as etapas realizadas para coleta de dados e processamento dos sinais (Fonte: o autor).....57

Figura 12. Representação do sensor de EMGs integrado com acelerômetro. A figura da esquerda mostra a disposição dos eixos do acelerômetro. A figura da direita mostra os eletrodos de EMG em paralelo e a seta indicando a direção do posicionamento (Adaptado e traduzido do manual do fabricante).....	59
Figura 13. Representação do local de posicionamento dos eletrodos de EMGs sobre os músculos extensores (A) e flexores do joelho (B) (adaptado de Hodges et al., 2015)	61
Figura 14. Posicionamento e fixação dos eletrodos de EMGs nos músculos extensores (A) e flexores (B) de joelho. Ambos os segmentos foram enfaixados após a fixação dos eletrodos (Fonte: o autor)	62
Figura 15. Posicionamento das tiras de EVA abaixo da coxa para minimizar o contato dos eletrodos de EMGs dos músculos flexores com a cadeira do dinamômetro (Fonte: o autor)	63
Figura 16. Delimitação da amplitude de movimento em 70° para todas as participantes (Fonte: o autor).....	64
Figura 17. Posição do sensor fixado na alavanca do dinamômetro (Fonte: o autor)	66
Figura 18. Exemplo de conjunto de sinais coletados da posição articular, atividade EMGs dos músculos VL e BF e velocidade isocinética à 90 °/s durante 25 repetições, sincronizados a partir do sinal do acelerômetro fixado na alavanca (Fonte: o autor)	67
Figura 19. Esquema mostrando a delimitação da ADM (linhas verticais) com base no período constante (<i>load range</i>) da maior velocidade isocinética (240 °/s). Os intervalos angulares foram definidos a partir da ADM delimitada (Fonte: o autor).....	68
Figura 20. Método para associar o envelope do sinal EMGs normalizado a um parâmetro de movimento específico. A distribuição de frequência foi calculada para cada músculo, tipo de ação muscular, intervalo angular e velocidade de movimento (Fonte: o autor)	69
Figura 21. Exemplo de avaliação entre as distribuições de frequência de ativação muscular de pacientes com OA de joelho e Controles. A. Curva normal padronizada. B. Distribuição de frequências	

semelhantes (OA = Controles); C. Pacientes com OA com maior ativação muscular (OA>Controles); D. Pacientes com OA com menor ativação muscular (OA<Controles) (Fonte: o autor)71

Figura 22. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo VM em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....79

Figura 23. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo VL em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....79

Figura 24. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo RF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....80

Figura 25. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo BF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....80

Figura 26. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo ST em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....81

Figura 27. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo BF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....82

Figura 28. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de

probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo ST em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....82

Figura 29. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo VM em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....83

Figura 30. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo VL em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....84

Figura 31. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo RF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).....84

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	16
2.	OBJETIVOS	20
2.1	Objetivo geral	20
2.2	Objetivos específicos	20
3.	HIPÓTESES NULAS	21
4.	REVISÃO DE LITERATURA	22
4.1	CARACTERÍSTICAS DA ATIVAÇÃO MUSCULAR	22
4.1.1	Unidade motora e tipos de fibra muscular	22
4.1.2	Recrutamento das unidades motoras	23
4.1.3	Tipos de contração e ação muscular	24
4.2	INFLUÊNCIA DE VARIÁVEIS DO MOVIMENTO NA ATIVAÇÃO MUSCULAR	29
4.2.1	Efeitos da velocidade de movimento na ativação muscular	29
4.2.2	Efeitos do ângulo articular na ativação muscular	30
4.3	OSTEOARTRITE DE JOELHO	34
4.3.1	Ativação dos músculos do joelho de pacientes com osteoartrite	38
4.4	DISTRIBUIÇÃO NORMAL E PROBABILIDADE	41
4.5	ABORDAGEM PROBABILÍSTICA EM BIOMECÂNICA	46
5.	MÉTODO	55
5.1	DELINEAMENTO DO ESTUDO	55
5.2	CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA	55
5.3	RECRUTAMENTO E SELEÇÃO DAS PARTICIPANTES	55
5.3.1	Aspectos Éticos	56
5.4	LOCAL E PROCEDIMENTOS INICIAIS	56
5.5	DESFECHOS CLÍNICOS	58
5.6	INSTRUMENTOS	58
5.7	PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS	59
5.8	SINCRONIZAÇÃO DOS SINAIS	65

5.9	PROCESSAMENTO DOS SINAIS	67
5.10	CATEGORIZAÇÃO DOS SINAIS PROCESSADOS	68
5.11	ANÁLISE DOS DADOS CATEGORIZADOS	70
5.12	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	72
6.	RESULTADOS	73
6.1	ANÁLISE DETERMINÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A EXTENSÃO DE JOELHO	74
6.2	ANÁLISE DETERMINÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A FLEXÃO DE JOELHO	76
6.3	ANÁLISE PROBABILÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A EXTENSÃO DE JOELHO	78
6.4	ANÁLISE PROBABILÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A FLEXÃO DE JOELHO	81
7.	DISCUSSÃO	85
7.1	ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E ANTAGONISTAS DURANTE A EXTENSÃO DE JOELHO	86
7.2	ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E ANTAGONISTAS DURANTE A FLEXÃO DE JOELHO.....	93
7.3	IMPLICAÇÕES PARA A PRÁTICA CLÍNICA.....	98
7.4	LIMITAÇÕES DO ESTUDO E SUGESTÕES PARA FUTURAS PESQUISAS.....	98
8.	CONCLUSÕES	100
	REFERÊNCIAS	101
	APÊNDICES	118
	APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	119
	APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO INICIAL	121

APÊNDICE C – MÉDIA E DESVIO PADRÃO E DIFERENÇA DA MÉDIA, INTERVALO DE CONFIANÇA (95%) E SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA DO % DE ATIVAÇÃO DOS INTERVALOS ANGULARES E VELOCIDADES DE MOVIMENTO NAS COMPARAÇÕES INTRA-GRUPOS.	122
APÊNDICE D – EXEMPLOS DE HISTOGRAMAS DE DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA DE ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA EM DIFERENTES VELOCIDADES E INTERVALOS ANGULARES.	130
ANEXOS	133
ANEXO A – CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA	134
ANEXO B – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS	135
ANEXO C – QUESTIONÁRIO WOMAC (Western Ontario e McMaster Universities Osteoarthritis Index)	136

1 INTRODUÇÃO

A osteoartrite (OA) é um distúrbio osteomuscular comum caracterizado por degeneração de cartilagem, redução do espaço articular, dor e incapacidade funcional (RADIN et al., 1991; GOREVIC, 2004). O joelho é uma das articulações mais afetadas pela OA e sintomas como dor, rigidez e fragilidade articular e muscular são fatores de risco para limitações de mobilidade e qualidade de vida (FELSON et al., 1995; GOREVIC, 2004; BENNEL; HUNTER; HINMAN, 2012). A prevalência de OA de joelhos em idosos é de aproximadamente 12,2% (QUINTANA et al., 2008), sendo maior em mulheres do que em homens (FELSON et al., 1995; QUINTANA et al., 2008). Entre mulheres idosas, 17,9% apresentam indicação para artroplastia como consequência da OA de joelho e, entre os homens, 11,8% (QUINTANA et al., 2008). Cerca de 20% dos encaminhamentos médicos para as clínicas de fisioterapia são de pacientes com OA e o tratamento para estes tem como principais objetivos diminuir a dor e aumentar a força muscular para manter e melhorar a capacidade funcional. (HOCHBERG et al., 2012; BENNEL; HUNTER; HINMAN, 2012; ILIEVA et al., 2013).

A fraqueza dos músculos dos membros inferiores parece representar um papel importante na gênese e desenvolvimento da OA de joelho (O'REILLY; JONES; MUIR, 1998; SLEMENDA et al., 1997; MIKESKY et al., 2006; ROOS et al., 2011; BENNEL et al., 2013). Força suficiente dos músculos quadríceps e isquiotibiais, seja em contrações dinâmicas ou isométricas, é essencial para as atividades básicas do dia a dia. Porém, em indivíduos com OA é comum encontrar desequilíbrios musculares e diminuição da capacidade de gerar força muscular (NORDESJO et al., 1983), BENNEL et al., 2013). Pessoas com esta doença apresentaram diminuição entre 25% a 45% da força dos músculos extensores do joelho (SLEMENDA et al., 1997; PAP et al., 2004; DIRACOGLU et al., 2009), enquanto para os músculos flexores, foi observada uma diminuição entre 19% a 25% (TAN et al., 1995).

As razões para a fraqueza muscular neste grupo são complexas e multifatoriais, tais como atrofia por desuso, inibição muscular reflexa devido a dor e inflamação das estruturas periarticulares, além de alterações no comando cortical e disfunções no sistema sensorio aferente, provocando reduzida ativação muscular voluntária e aumento da atrofia muscular (RADIN et al., 1991; HURLEY, 1999; STEVENS; MIZNER; SNYDER-MACKLER, 2003; FITZGERALD et al., 2004; LEWEK et al., 2004; PALMIERI et al. 2005; 2009; PETTERSON et al., 2008; ROOS et al., 2011;

SHANAHAN et al., 2015). Adicionalmente, alguns autores afirmam que a fraqueza do músculo agonista do movimento é decorrente do aumento da ativação do seu músculo antagonista (EBENBICHLER et al., 1998; MACALUSO, 2002; HORTOBAGY et al., 2005; BUSSE et al., 2006).

A ativação antagonista auxilia na neutralização das forças de tração articular, como as forças produzidas pelo músculo quadríceps anteriormente na tíbia durante a extensão de joelho (AAGAARD et al., 2000). Em pacientes com OA é possível que o aumento na ativação antagonista possa ocorrer com o objetivo de enrijecer o membro e compensar a instabilidade e fraqueza dos músculos do joelho, assim como controlar a velocidade e a precisão do movimento (HORTOBAGY et al., 2005). Este comportamento pode ser uma importante alteração no controle neuromuscular do movimento para que estes pacientes alcancem o movimento funcional (HORTOBAGY et al., 2005; SEGAL et al., 2015), no entanto, os mecanismos neurofisiológicos, tanto da ativação antagonista quanto agonista, ainda não são compreendidos completamente em pacientes com OA de joelho.

A restauração da função neuromuscular destaca-se como um objetivo fundamental dos exercícios destinados à recuperação de pacientes com OA de joelho (HURLEY; SCOTT, 1998; PELLAND et al., 2004; PIETROSIMONE et al., 2012). Isto porque se acredita que a ação recíproca equilibrada e coordenada entre a ativação agonista e antagonista dos músculos do joelho, seja durante os movimentos de extensão ou flexão, pode contribuir para a prevenção e minimização do desenvolvimento de lesões e doenças articulares (NIELSEN; KAGAMIHARA, et al., 1992; CROCE et al., 1998; MILLER; CROCE; HUTCHINS, 2000).

O sistema neuromuscular de pessoas hígdas aproveita a redundância dos padrões de ativação muscular para resolver tarefas de movimento, onde o padrão de coordenação muscular escolhido depende do desempenho físico e da tarefa a ser realizada (CLARK; PHILLIPS, 1993; HERZOG, 2000; STERGIU; DECKER, 2011). Para isto, a ação coordenada dos músculos agonistas, antagonistas e sinergistas é primordial para alcançar o movimento final desejado, sendo observada maior ou menor intensidade de acordo com diferenças inter- e intra-individuais e fatores biomecânicos específicos (WINTER; YACK, 1987; GUIDETTI et al., 1996; HUG, 2011).

Entre as diferenças interindividuais que podem influenciar a ativação muscular se destacam os fatores bioquímicos, neurológicos, funções metabólicas, aspectos morfológicos e biomecânicos, além de fatores cognitivos e emocionais associados

(NEMETH et al., 1986; WINTER; YACK,1987; BOTTINELLI; REGGIANI, 2000; LIEBER; FRIEDEN, 2000). As diferenças intra-individuais dependem da duração do movimento, no qual o desempenho muscular e o tempo de exercício estão relacionados aos aspectos interindividuais citados anteriormente (WINTER; YACK, 1987; HUG, 2011). Os fatores biomecânicos que podem afetar a relação entre a ativação e as características contráteis musculares são: alterações do comprimento do músculo, a velocidade de contração, a posição angular articular, o tipo de contração e a posição de articulações adjacentes. Estes fatores afetam direta e indiretamente a coordenação da ativação de músculos ou grupos musculares agonistas, antagonistas e sinergistas durante o movimento (NAKAZAWA et al.,1994; KELLIS; 1998; MILLER; CROCE; HUTCHINS, 2000; FARINA et al., 2001; PRAAGMAN et al., 2010; WATANABE; AKIMA, 2011; HAHN; HERZOG; SCHWIRTZ, 2014).

Em pessoas saudáveis foi verificado que o comprimento muscular alterado pelas diferentes posições angulares afetam de forma significativa a ativação dos diferentes músculos controlados pelo sistema nervoso central (KELLIS, 1998; KOMI et al., 2000; RAINOLDI et al., 2000; FARINA et al., 2001; PINCIVERO et al., 2004; PRAAGMAN et al., 2010; HAHN; WATANABE;AKIMA, 2011; HERZOG; SCHWIRTZ, 2014; von WERDER; KLEIBER; DISSELHORST-KLUG, 2015), contudo, as evidências sobre o efeito do ângulo articular na ativação muscular agonista e antagonista durante contrações dinâmicas são escassas em pacientes com OA de joelho. Além disso, há poucas evidências sobre a influência da velocidade de movimento na ativação muscular agonista e antagonista destes pacientes (WU et al., 2011; PATSIKA et al., 2014).

Além do complexo mecanismo fisiopatológico que envolve a OA, a dependência multifatorial e os padrões aleatórios observados nos registros eletromiográficos de superfície (EMGs), tanto em contrações dinâmicas quanto em contrações isométricas, tornam a análise e a compreensão de padrões de ativação um desafio ainda maior.

A análise do sinal EMGs é comumente realizada por meio de abordagens determinísticas utilizando técnicas estatísticas convencionais como média, variância e correlações (BONNATO; D'ALESSIO; KNAFLITZ, 1998; CHAU, 2001). Neste caso, os valores brutos do sinal EMGs são medidos e calculados tendo como resultado um valor fixo, como por exemplo, o valor médio e desvios-padrão. Desta forma, informações importantes sobre o comportamento dos mecanismos de ativação são

perdas deixando de considerar as características de incerteza e aleatoriedade dos padrões de ativação muscular.

Para solucionar este problema uma abordagem probabilística pode ser utilizada na avaliação do sinal EMGs. Neste caso, ao invés de comparar médias e desvios-padrão do sinal bruto, a abordagem probabilística combina cada valor de medida do sinal EMGs com a ocorrência de eventos específicos durante o movimento, caracterizando as variações da ativação muscular em função do tempo. Desta forma, é possível obter distribuições de frequência de ativação do sinal EMGs e calcular a probabilidade da ativação muscular ser registrada em um evento específico (SEIFERT; FUGLEVAND, 2002; ANDERSON; FUGLEVAND, 2008, von WERDER; KLEIBER; DISSELHORST-KLUG, 2015). Ao utilizar a categorização dos dados em eventos específicos e o uso de uma abordagem probabilística, informações adicionais sobre o mecanismo da ativação muscular podem ser obtidas e a interpretação das características aleatórias da ativação muscular podem ser ampliada em indivíduos com uma doença associada.

Considerando que pessoas acometidas com OA de joelho também estão sujeitas às diferenças inter- e intra-individuais e aos fatores biomecânicos do movimento, espera-se que este estudo responda as seguintes questões: Pacientes com OA de joelho apresentam diferenças na ativação agonista e antagonista e relações de dependência entre diferentes intervalos angulares durante contrações dinâmicas quando comparadas à pessoas com características aparentemente saudáveis? Pacientes com OA de joelho apresentam diferenças na ativação agonista e antagonista e relações de dependência entre diferentes velocidades de movimento durante contrações dinâmicas quando comparadas as pessoas com características aparentemente saudáveis? Existem diferenças nos resultados quando abordagens determinística e probabilística são utilizadas para avaliação e comparação da ativação muscular de pacientes com OA de joelho e pessoas com características aparentemente saudáveis?

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Comparar o efeito de diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento na ativação agonista e antagonista dos músculos do joelho de pacientes com osteoartrite e participantes Controle durante contrações dinâmicas utilizando uma abordagem determinística e probabilística.

2.2 Objetivos específicos

- Comparar o efeito de diferentes intervalos angulares na ativação agonista e antagonista de pacientes com OA de joelho e participantes Controle durante a extensão e flexão de joelho;

- Comparar o efeito de diferentes velocidades de movimento na ativação agonista e antagonista de pacientes com OA de joelho e participantes Controle durante a extensão e flexão de joelho;

- Comparar os resultados da análise determinística e probabilística dos efeitos de diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento durante contrações dinâmicas entre pacientes com OA de joelho e participantes Controle.

3 HIPÓTESES NULAS

H₀₋₁: A ativação agonista e antagonista dos músculos extensores e flexores do joelho de pacientes com OA não é dependente dos intervalos angulares durante contrações dinâmicas;

H₀₋₂: A ativação agonista e antagonista dos músculos extensores e flexores do joelho de pacientes com OA não é dependente da velocidade de movimento durante contrações dinâmicas;

H₀₋₃: Não existem diferenças nos resultados entre as abordagens determinística e probabilística utilizadas na comparação da ativação muscular de pacientes com OA de joelho e de participantes Controle.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 CARACTERÍSTICAS DA ATIVAÇÃO MUSCULAR

4.1.1 Unidade motora e tipos de fibra muscular

A unidade motora consiste em um neurônio motor, seu axônio e as fibras musculares que inerva (BURKE, 1981; ENGLISH; WOLF, 1982; BOTTINELLI; REGGIANI, 2000). O tamanho de um neurônio pode ser determinado pela área da superfície do corpo da célula, o número de dendritos e o diâmetro do axônio. Quanto maior forem os valores destas propriedades, maior será o neurônio, sendo os neurônios motores dos músculos de contração rápida maiores do que aqueles que inervam fibras musculares de contração lenta (ENOKA, 2000).

Com base no tempo de contração e resistência à fadiga, as unidades motoras podem ser classificadas em três grupos: com fibras musculares de contração lenta, resistentes à fadiga (tipo I); de contração rápida, resistentes à fadiga (tipo IIa) e de contração rápida, facilmente fatigável (tipo IIb) (BURKE, 1981; BOTTINELLI; REGGIANI, 2000; TALBOT; MAVES, 2016).

A classificação pode também ser baseada em medidas histoquímicas e bioquímicas das fibras musculares. Neste caso, a distinção entre os tipos I e II baseia-se nos padrões de atividade ATPase, e o tipo II podendo ainda ser separado entre IIa e IIb (BOTTINELLI; REGGIANI, 2000). Outro esquema de classificação elaborado por Peter et al. (1972) considera a atividade de enzimas metabólicas, a velocidade de contração, a capacidade aeróbia e anaeróbia, e emprega os termos lenta oxidativa, rápida oxidativa-glicolítica e contração rápida glicolítica. No entanto, todas as fibras musculares em uma unidade motora são do mesmo tipo (NEMETH et al., 1986).

Em um estudo realizado com cadáveres, Johnson et al. (1973) classificaram o tipo de fibra dos músculos do joelho com base nas suas características metabólicas e eletrofisiológicas e verificaram que os músculos RF e VL possuem um percentual maior de fibras do tipo II (57,2% e 67,3%, respectivamente) em relação às fibras do tipo I, enquanto que os músculos VM e BF apresentaram maior percentual de fibras do tipo I (61,5% e 66,9%, respectivamente). No entanto, o envelhecimento promove diminuição gradual do tamanho e volume das fibras musculares, especialmente das fibras do tipo II, acompanhada pela substituição por gordura e tecido conectivo

(LEXELL, 1995). Segundo os autores, esta atrofia ocorre devido um lento e progressivo processo neurogênico.

Em pessoas acima de 60 anos, por exemplo, ocorre uma redução de 7% das fibras do tipo I e 52% das fibras do tipo II no músculo vasto lateral (TOMONAGA, 1977; ANDERSEN, 2003). Outros autores encontraram uma redução de 29% no tamanho das fibras do tipo II em idosos quando comparadas com fibras de jovens adultos, além de uma menor área de secção transversa (29%) (NILWIK et al., 2013).

4.1.2 Recrutamento das unidades motoras

As unidades motoras são recrutadas de acordo com o princípio do tamanho em condição isométrica (BURKE, 1981; DeLUCA et al., 1982; ALTENBURG et al., 2009). Nardone, Romano e Schieppati (1989) mostraram um recrutamento seletivo de unidades motoras rápidas no músculo tríceps sural durante ação excêntrica em oposição à condição concêntrica. No entanto, a maioria dos estudos relatam que a ordem de recrutamento é semelhante tanto em condições concêntricas, excêntricas como em condições isométricas (GARLAND et al. 1996; SOGAARD et al. 1996; BAWA; JONES, 1999; STOTZ; BAWA, 2001).

Embora as mesmas unidades motoras possam ser recrutadas em ações concêntricas, excêntricas e isométricas, a taxa de disparo média é geralmente mais elevada na condição concêntrica em comparação com ações excêntricas e isométricas (MORITANI; MURAMATSU; MURO, 1987; SOGAARD et al., 1996; IVANOVA et al., 1997). A taxa média de disparo pode aumentar em comprimentos musculares mais curtos onde a diferença na taxa média de disparo entre as condições concêntrica e excêntrica é ainda mais consistente do que quando o músculo está mais alongado (MORITANI; MURAMATSU; MURO, 1987; CHRISTOVA; KOSSEV; RADICHEVA, 1998).

A regulação do número e das taxas de disparo das unidades motoras ativas influenciam e controlam a tensão do músculo, sendo estes fatores o recrutamento, taxa e padrão de disparo da unidade motora (MORITANI; MURAMATSU; MURO, 1987). Adicionalmente, devido às diferenças específicas do tipo na organização sináptica, a sensibilidade dos receptores de neurotransmissores e a quantidade média de neurotransmissores liberados em cada sinapse podem também afetar o padrão de recrutamento (BURKE, 1981; BOTTINELLI; REGGIANI, 2000).

O princípio do tamanho de Henneman considera que os neurônios com axônios de condução lenta, que inervam fibras musculares de contração lenta, parecem ser recrutados antes de neurônios com axônios de condução rápida que inervam fibras musculares de contração rápida fatigáveis (BURKE, 1981). Quando uma maior força muscular é requerida, unidades motoras mais rápidas e maiores são recrutadas até 50% - 80% da contração voluntária máxima (CVM), de modo que o aumento adicional da força é conseguido com aumento da taxa de disparo das unidades ativas (DeLUCA et al., 1982; GYDIKOV et al., 1986).

Em uma condição que requer maior força muscular este aumento ocorre principalmente com o aumento da taxa de disparo das unidades motoras rápidas (fásicas), o que pode aumentar quase linearmente até 100% da CVM, enquanto unidades motoras lentas (tônicas) chegam a uma frequência de saturação de disparo em baixos valores de força (entre 60 - 80% da CVM) (GYDIKOV et al., 1986; IVANOVA et al., 1997).

4.1.3 Tipos de contração e ação muscular

O movimento humano é dependente do recrutamento de unidades motoras de diferentes músculos para completar o movimento desejado de forma efetiva e controlada. Isto é alcançado quando se adota o tipo de contração apropriado (concêntrica, excêntrica ou isométrica) e atuam em seu papel específico durante o movimento, seja como agonista, antagonista e/ou sinergista (HERZOG, 2000).

A contração concêntrica é qualquer uma na qual o músculo sofre um encurtamento vencendo a resistência imposta no segmento, seja ela uma força específica ou a própria massa do segmento com atuação da força da gravidade (LIEBER; FRIDEN, 2000). Na contração excêntrica o músculo ou grupo muscular sofre um alongamento enquanto resiste às forças impostas no segmento, enquanto que durante a contração isométrica, os músculos envolvidos na articulação em questão realizam igual tensão, não ocorrendo encurtamento ou alongamento muscular, isto é, não ocorre o movimento (LIEBER; FRIDEN, 2000). A ativação muscular durante contrações dinâmicas em indivíduos saudáveis acontece pela interação recíproca de músculos ou grupos musculares de acordo com seu papel no movimento, seja ele como agonista, antagonista e/ou sinergista (BAKER; NEWTON, 2005).

A ativação dos músculos agonistas é responsável pelo estímulo das fibras do músculo ou grupo muscular que irá desenvolver o movimento primário do segmento (BOHANNON, 1985). No entanto, os músculos agonistas nem sempre são aqueles que estão em encurtamento (concêntrico), podendo ser atores primários também durante o alongamento dos músculos e isto acontece durante uma ação excêntrica (BAKER; NEWTON, 2005).

A ativação antagonista é responsável pela atividade dos músculos que se opõem aos agonistas. Neste sentido, os músculos antagonistas deveriam relaxar, ou não serem ativados para que os músculos agonistas executem sua função, porém, este tipo de ação muscular também possui o papel de diminuir ou parar o movimento, controlando as respostas motoras e estabilizando a articulação (BOHANNON, 1985). Estas funções também se encontram no papel sinergista de alguns músculos em determinados movimentos, auxiliando os agonistas ou antagonistas a executarem o movimento.

Os mecanismos que regulam a ativação agonista e antagonista estão relacionados diretamente com os fenômenos da inibição autogênica e recíproca. O mecanismo de inibição autogênica se refere à redução na excitabilidade do músculo agonista quando está em contração ou em alongamento (SHARMAN et al., 2006). A tensão causada nas estruturas dos OTGs provoca estímulos nervosos que são enviados tanto para o sistema nervoso central (SNC) quanto para o sistema inibitório medular (interneurônio inibitório Ib). O sistema de inibição medular promove o relaxamento do músculo agonista pela inibição dos neurônios motores alfa, sobrepondo a atividade dos fusos musculares do músculo ou grupo muscular correspondente (SMITH; WEISS; LEHMKUHL, 1997; SHARMAN et al., 2006).

De outro modo, a contração voluntária do músculo oposto ao movimento (antagonista) pode levar a redução ou inibição da ativação do músculo agonista, chamada de inibição recíproca (SHARMAN et al., 2006). Como exemplo, durante a contração agonista dos músculos flexores do joelho seus fusos musculares enviam estímulos por meio de um dos ramos do neurônio aferente Ia (grupo Ia) fazendo sinapse na medula espinhal com o interneurônio inibitório Ia (ativado durante a contração). Este interneurônio inibe o músculo oposto ao que está se contraindo, ocasionando um relaxamento reflexo deste músculo (neste caso, o grupo muscular do quadríceps) (ENOKA, 2000; SHARMAN et al., 2006). Adicionalmente, o mesmo comando do SNC que ativa os motoneurônios alfa do músculo antagonista durante a

contração voluntária, também estimula os interneurônios inibitórios la potencializando a inibição dos motoneurônios alfa do músculo agonista. A inibição recíproca do músculo agonista pode aumentar com o aumento dos estímulos excitatórios oriundos das vias aferentes la dos músculos antagonistas convergindo para os mesmos interneurônios inibitórios la, especialmente durante contrações com alta atividade dos fusos musculares (BARET et al., 2003).

Ambos os papéis antagonistas e sinergista ocorrem em forma de coativação em relação aos músculos agonistas, isto é, durante um determinado movimento voluntário os músculos antagonistas e sinergistas podem ser ativados juntamente com o músculo agonista. Este tipo de coativação recíproca pode sofrer influência da velocidade do movimento, do tipo de contração muscular e do ângulo articular do segmento (MILLER; CROCE; HUTCHINS, 2000).

Os conceitos de trabalho concêntrico, excêntrico e isométrico estão relacionados com a ação voluntária de assistir, resistir ou igualar a carga imposta no braço de alavanca do movimento, respectivamente (ENOKA, 2000). A ativação muscular concêntrica de músculos agonistas também é uma atividade voluntária, enquanto que a ativação excêntrica de músculos antagonistas geralmente ocorre involuntariamente. Essa ativação recíproca involuntária, definida como coativação, ocorre com o objetivo de promover a estabilidade articular, neutralizar as forças de ligamentos articulares e de tendões de outros músculos para a proteção e controle motor (BARATTA et al., 1988; DRAGANICH et al., 1989; AAGAARD et al., 2000; MILLER; CROCE; HUTCHINS, 2000).

Compreender os mecanismos de ativação de diferentes funções musculares relacionadas à uma articulação promove o entendimento básico da mecânica articular e controle motor de indivíduos saudáveis. A compreensão dos diferentes padrões de ativação pode auxiliar na comparação destes padrões em diferentes alterações musculoesqueléticas, assim como no desenvolvimento de estratégias terapêuticas (BARATTA et al., 1988).

Kellis e Baltzopoulos (1997) verificaram que durante os movimentos de extensão e flexão de joelho a ativação do músculo antagonista depende do músculo analisado e que, em exercícios de máximo desempenho realizados em um dinamômetro isocinético, a ativação destes músculos afeta o momento articular resultante.

Em um estudo semelhante, o padrão de coativação dos músculos antagonistas durante a extensão do joelho foi analisado em dezesseis indivíduos saudáveis, onde foi verificada a geração de momento flexor durante a extensão do joelho devido ao aumento significativo da coativação dos músculos isquiotibiais (AAGAARD et al., 2000). Estes autores avaliaram a coativação antagonista durante velocidade isocinética de 30 °/s e verificaram que a ativação muscular antagonista ocorre em maior grau durante posições articulares próximas da extensão total de joelho.

Apesar dos relatos sobre qual exercício provoca maior ou menor coativação, ainda não é clara a contribuição da ativação do músculo antagonista no momento articular, assim como o papel que cada grupo muscular executa na estabilização articular ou na eficiência do movimento, especialmente em indivíduos com afecções musculoesqueléticas. Adicionalmente, avaliar os fatores que afetam a ativação e a coativação destes músculos é um desafio ainda maior quando a perda de massa muscular e diminuição das funções neurais em função da idade está em questão.

Alguns pesquisadores demonstraram que a razão força muscular e a área de secção transversa (AST) é maior em pessoas jovens em relação às pessoas idosas, sugerindo que a musculatura dos mais velhos seja mais fraca devido a sua massa reduzida (YOUNG et al., 1985; JUBRIAS et al., 1997; KENT-BRAUN; NG, 1999). Porém estas diferenças não ocorrem somente por alterações estruturais no músculo, mas também pela alteração da ativação dos músculos agonistas e da coativação dos músculos antagonistas (LEXELL et al., 1988; HAKKINEN et al., 1998; IZQUIERDO et al., 1999).

Uma menor tensão específica (torque/volume de unidade de contração) foi encontrada em senhoras idosas (média de 69.5 anos) em comparação com jovens saudáveis (média de 2,8 anos) e isto foi associado com o aumento da coativação dos músculos flexores durante a extensão de joelho (MACALUSO et al., 2002).

O baixo desenvolvimento de força agonista pode ser explicado não somente pela diminuição da massa muscular, mas também pela coativação aumentada dos músculos antagonistas durante a extensão (MACALUSO et al., 2002). Esses autores encontraram ativação agonista reduzida tanto nos músculos extensores quanto flexores, no entanto, fizeram o teste de força em condição isométrica voluntária máxima, deixando dúvidas sobre como seria o comportamento neuromuscular em condições dinâmicas.

Remaud, Cornu e Guével (2009) analisaram os efeitos da contração isocinética concêntrica, ângulo articular e ativação muscular agonista e antagonista (coativação) durante a extensão de joelho de doze jovens saudáveis e encontraram menor ativação agonista do músculo quadríceps e coativação antagonista dos isquiotibiais nas posições de maior extensão de joelho. Considerando os músculos agonistas, o VL apresentou um padrão de ativação específico em relação aos músculos VM e RF, com pouca diminuição no final do movimento de extensão (-7,7%), enquanto os músculos VM e RF diminuíram de forma significativa a ativação (-14.1% e -22%, respectivamente). O músculo BF desenvolveu uma maior coativação (44%) em relação ao músculo ST em toda a amplitude de movimento.

Aagaard et. al. (2000) encontraram uma coativação três vezes maior do que o músculo ST durante a extensão de joelho nas velocidades 30, 60, 180 e 300 %/s. Os autores sugerem que uma maior coativação do músculo BF pode representar uma estratégia neural com o objetivo de proteger a articulação do joelho contra a rotação interna de joelho induzida pela contração do quadríceps durante a extensão.

As regulações neurais na espinha dorsal por meio das vias aferentes dos receptores articulares, fuso muscular e órgão tendíneo de golgi, e/ou supraespinhal, pela inibição do comando neural e comando comum para ambos os músculos agonistas e antagonistas, podem ser responsáveis pelas variações na ativação e coativação dos músculos agonistas e antagonistas (PROSKE; GREGORY, 2002)

Em uma revisão de literatura sobre os mecanismos responsáveis pelo aumento da coativação dos músculos antagonistas associada com a idade, Hortobágy e Devita (2006) concluíram que o controle do movimento voluntário é alterado consideravelmente com o aumento da idade. Os autores encontraram evidências na literatura de que a inibição recíproca diminuí com a idade, porém, não deixaram claro se a redução é associada diretamente com o aumento da ativação muscular antagonista. Neste caso, os autores sugerem que mecanismos corticais podem estar envolvidos no aumento da ativação antagonista relacionada à idade.

Sujeitos idosos podem sofrer alterações nos comandos motores oriundos de áreas corticais relacionadas ao agonismo e antagonismo muscular, provocando um desequilíbrio intracortical entre a facilitação e inibição do músculo antagonista, inacurácia nos comandos de flexão, extensão e coativação, assim como, alteração no controle aferente das vias corticoespinhais antagonistas (HORTOBÁGY; DEVITA, 2006). Contudo, ainda não existem evidências suficientes sobre os mecanismos

neurofisiológicos que atuam na regulação da ativação agonista e antagonista de pessoas idosas durante contrações dinâmicas.

4.2 INFLUÊNCIA DE VARIÁVEIS DO MOVIMENTO NA ATIVAÇÃO MUSCULAR

4.2.1 Efeitos da velocidade de movimento na ativação muscular

Existem evidências de que a ativação dos músculos com fibras de contração rápida pode ser aumentada com o aumento da velocidade de movimento, a medida que os músculos com fibras lentas têm sua ativação diminuída (STROJNIK; LINNAMO; KOMI, 1998; LINNAMO et al., 2003).

Quando o momento de torque é avaliado em circunstâncias isocinéticas concêntricas e excêntricas, se sabe que o exercício excêntrico produz maior momento de torque em relação ao exercício concêntrico, porém parece exigir menor atividade EMGs (WESTING et al., 1988; KELLIS, 1998; KOMI et al., 2000; LINNAMO et al., 2003). No entanto, durante o exercício excêntrico, alguns pesquisadores observaram que a velocidade de movimento parece não afetar a atividade EMGs (AAGAARD et al. 2000), enquanto durante contrações concêntricas, maior atividade EMGs foi observada quando a velocidade aumentava (STROJNIK; LINNAMO; KOMI, 1998; AAGAARD et al. 2000). Aagaard et al. (2000) sugerem que a inibição neural que pode ocorrer durante a ação excêntrica, pode ocorrer também durante ações concêntricas de baixa velocidade. No entanto, os autores reforçam que é preciso observar também características como recrutamento das unidades motoras, tipo de fibra e inervação do músculo em questão para compreender tais respostas em contrações dinâmicas.

Komi et al. (2000) afirmam que na maioria das funções motoras parece haver um recrutamento ordenado das unidades motoras. Para estes autores, os neurônios com axônios menores e de condução lenta, podem ser recrutados antes de neurônios com axônios que inervam fibras musculares de contração rápida e fatigáveis. Em movimentos rápidos, músculos de contração lenta podem se tornar inativos enquanto a ativação de músculos de contração rápida foi aumentada. Esta alteração na ativação muscular pode também ser dependente da velocidade (CITTERIO; AGOSTONI, 1984).

Com base em estudos com EMGs, alguns autores sugeriram que as unidades motoras rápidas podem ser ativadas seletivamente no mesmo músculo quando a

velocidade de contração aumenta (CITTERIO; AGOSTONI, 1984; STROJNIK et al., 1997). No entanto, vários estudos mostraram que a ordem de recrutamento nas contrações rápidas permanece a mesma, como nas contrações lentas (DESMET; GOUDEAU, 1978; THOMAS et al., 1987; IVANOVA et al., 1997; van CUTSEM et al., 1998), enquanto outros afirmam que o tipo de fibra muscular é o fator predominante, independente da velocidade do movimento (GERDLE et al., 1988). Adicionalmente, é possível que em movimentos rápidos o limiar de recrutamento nos músculos com unidades motoras lentas é reduzido ainda mais do que para os músculos que contêm unidades motoras rápidas e lentas (DESMEDT; GODEAUX, 1978).

Miller, Croce e Hutchins (2000) avaliaram o efeito da velocidade de movimento na coativação recíproca dos músculos VM, VL, BF e ST de quatorze mulheres saudáveis (média de 19.9 anos) e sem lesões no joelho. Neste estudo, testaram a ativação durante contrações concêntricas de extensão, seguidas por contrações concêntricas de flexão de joelho à 60, 180 e 300 °/s e encontraram efeitos da velocidade somente na coativação recíproca dos músculos VM e BF. Os resultados deste estudo apontam que os padrões de recrutamento das unidades motoras de cada músculo diferem entre eles de acordo com os efeitos da velocidade de movimento.

Em um estudo semelhante, Croce et al. (1998), verificaram que o grau de coativação do músculo VM era maior do que o grau de coativação do músculo VL, assim como o BF apresentou maior grau de coativação do que os isquiotibiais mediais, isto é, os músculos VM e BF apresentam maior atividade EMGs quando atuam como antagonistas. Neste caso, foram avaliadas doze atletas durante contrações concêntricas dos movimentos de extensão e flexão de joelho à 60 e 180 °/s. Posteriormente, Miller e Croce (2002), verificaram que durante o teste isocinético à 100, 200, 300, 400 °/s durante a extensão de joelho seguida da flexão, a atividade EMGs do quadríceps diminui enquanto a velocidade aumenta, assim como o recrutamento de fibras musculares lentas mudam de direção quando avaliada a frequência média do sinal EMGs.

4.2.2 Efeitos do ângulo articular na ativação muscular

Experiências com fibras musculares mostraram que quando a fibra é alongada depois de uma pré-ativação isométrica, a força ultrapassa o valor pré-alongado imediatamente após o alongamento (EDMAN et al., 1978).

Quando a força excêntrica máxima é comparada com a força isométrica máxima medida separadamente, porém no mesmo ângulo da articulação correspondente, a força isométrica é geralmente menor do que a força excêntrica (KOMI; BUSKIRK, 1972). Contudo, foram achados diferentes resultados para esta relação, podendo estar no mesmo grau de ativação, ser maior nas ações concêntricas ou superior em ações excêntricas (KOMI; BUSKIRK, 1972; TESCH et al., 1990; WESTING et al., 1991).

A relação entre a atividade EMGs e o ângulo articular é complexa e bastante individualizada. Muitos autores constataram que a posição de uma articulação e o comprimento muscular influenciam a amplitude EMGs em pessoas saudáveis durante contrações voluntárias máximas (KOMI et al., 2000; RAINOLDI et al., 2000; PINCIVERO et al., 2004; KELLIS; BALZOPOULOS, 1997; HAHN, 2011; EARP et al., 2013).

Durante contrações isométricas dos músculos extensores do joelho, Pincivero et al. (2004) verificaram que a atividade EMGs do músculo VM foi significativamente maior em comparação com os músculos VL e RF em diferentes ângulos articulares (10°, 30°, 50°, 70° e 90°). Um estudo similar também encontrou menor ativação do músculo VM em posições de maior extensão de joelho e menor ativação enquanto o a articulação se encontrava em posições de maior flexão (BROWNSTEIN et al., 1985).

Na avaliação de contrações isométricas realizadas na posição sentada, Mohamed, Perry e Hislop (2002) verificaram que a alteração na posição articular produz maior atividade EMGs do músculo BF de acordo com o aumento da flexão do joelho. Contudo, concluíram que a atividade EMGs dos músculos flexores de joelho não se altera consistentemente com a mudança do comprimento muscular.

Apesar de ser encontrado comumente na literatura diferentes resultados, parece haver um consenso que, durante contrações voluntárias dos músculos extensores do joelho, o maior momento de força e amplitude EMGs ocorram em média à 70°, considerando 0° como extensão máxima de joelho (PINCIVERO et al., 2004). Enquanto isso, para os músculos flexores de joelho, nas mesmas condições, o ângulo ótimo estaria em torno de 30° (DRAGANICH et al., 1989; WORREL et al., 2001; ONISHI et al., 2006). No entanto, fatores como posição da articulação adjacente também deve ser considerada em tais afirmações.

A maioria dos estudos obtiveram estes marcos angulares durante avaliações isométricas, tanto para o pico de torque quanto para o pico de ativação muscular,

realizando testes de contração muscular em diferentes posições articulares. Assim, esses resultados não podem ser extrapolados para contrações dinâmicas, principalmente se diferentes velocidades estão envolvidas, pois é conhecido que o ângulo articular do pico de ativação nestas condições também varia de acordo com as alterações na velocidade de movimento (HAHN; HERZORG; SCHWIRTZ, 2014).

No intuito de comparar a ativação em diferentes velocidades de movimento e ângulos articulares, Bobbert e Harlaar (1992) avaliaram a extensão isocinética máxima de joelho em 25 diferentes intervalos angulares (incrementadas em ângulos a cada 2.5°) e em diferentes velocidades de movimento (30,60,120 e 210°/s). Estes autores encontraram maior ativação muscular em posições próximas à flexão total estabelecida (90°) e nas velocidades 120 e 210 °/s, e concluíram que não somente a relação momento-velocidade angular reflete a relação força-velocidade, como também a ativação muscular é influenciada.

Em outro estudo, Babault et al. (2002) encontraram menor ativação dos músculos do quadríceps (média dos músculos VM, VL e RF) em 35° de flexão de joelho em comparação com 55° e 75° à 120°/s (considerando, 0° como extensão total de joelho). Eles verificaram, porém, que o comprimento muscular não teve efeito na ativação EMGs durante a velocidade de movimento à 30 °/s, e sugerem que uma maior sensibilização dos receptores articulares pode ocorrer quando o músculo está mais encurtado, induzindo à uma inibição ou redução da ativação neural em posições mais estendidas de joelho.

Proske e Gregory (2002) afirmam que a ativação dos fusos musculares é reduzida enquanto o músculo está encurtado, já que estes respondem principalmente ao alongamento muscular. Corroborando com esta afirmação Remaud, Cornu e Guével (2009) constataram que o músculo quadríceps ativa 16% menos próximo da extensão total de joelho quando comparado com ângulos mais próximos da flexão total de joelho.

Existem também variações específicas relacionadas aos músculos flexores de joelho quando a relação EMG-ângulo está em questão. Durante contrações concêntricas isocinéticas à 30°/s, Onishi et al. (2006) observaram variação da atividade EMGs dos músculos flexores de joelho com a mudança no ângulo da articulação. Estes autores avaliaram 10 homens saudáveis em decúbito ventral e relatam que um aumento significativo da atividade EMGs dos músculos semitendinoso, semimembranoso e cabeça curta do bíceps femoral ocorreu quando

a flexão de joelho aumentava. Adicionalmente, acharam que a cabeça longa do BF participa fortemente nos primeiros estágios da flexão, enquanto os outros músculos em ângulos próximos à 90°.

É possível que alterações nos ângulos articulares possam alterar a sensibilidade dos receptores articulares resultando em uma maior inibição dos motoneurônios dos músculos agonistas (BABAULT et al., 2003; REMAUD; CORNU; GUÉVEL, 2009). Do mesmo modo, o alongamento ou encurtamento dos músculos em diferentes posições, podem diminuir a atividade dos fusos musculares, limitando a excitação das fibras do tipo I também nos motoneurônios dos músculos agonistas do movimento (PROSKE; GREGORY, 2002).

Em relação à coativação muscular antagonista, fatores como o tipo de contração, ângulo articular e o músculo investigado podem ter um papel importante no movimento (BARATTA et al., 1988; KELLIS; UNNITHAN, 1999; AAGAARD et al., 2000).

Em testes de movimento de extensão e flexão de joelho, uma maior coativação dos isquiotibiais foi encontrada em posições mais fletidas e mais estendida de joelho, comparadas com a ADM intermediária (OSTERNIG et al., 1986; BARATTA et al., 1988), porém outros estudos não demonstraram efeitos do ângulo articular na coativação (AAGAARD et al., 2000; BELTMAN et al., 2003). Outros autores identificaram maior coativação do músculo bíceps femoral (BF) durante extensões isocinéticas de joelho em comparação com o músculo semitendíneo (ST), especialmente nas posições maior extensão e relacionaram isto às diferenças nas características anatômicas dos dois músculos (AAGAARD et al., 2000; MILLER; CROCE; HUTCHINS, 2000).

Em seus resultados, Remaud, Cornu e Guével (2009) observaram que a coativação dos músculos isquiotibiais é 15% maior no início do movimento de extensão comparado com posições articulares próximas à extensão total de joelho. Outros autores também observaram um efeito significativo da posição articular na coativação antagonista.

Baratta et al. (1988) verificaram maior ativação antagonista durante contrações isocinéticas enquanto o joelho estava em posições de maior flexão e maior extensão, comparados às posições intermediárias. Estes autores levantam a hipótese de que a coativação antagonista aumenta quando o braço de momento diminui durante o movimento, de forma que um torque oposto constante seja desenvolvido na

articulação do joelho. Neste mesmo sentido, uma pré-carga de resistência precisa ser vencida antes que o braço de momento inicie o movimento, podendo justificar a maior coativação nas posições de maior flexão encontrada por alguns autores (REMAUD; CORNU; GUÉVEL, 2009).

4.3 OSTEOARTRITE DE JOELHO

A osteoartrite é uma doença resultante de um processo metabólico dinâmico que ocasiona tanto a destruição quanto a reparação da cartilagem, podendo ser iniciada por alterações bioquímicas e mecânicas (BRANDT et al. 2006; GOLDRING, 2007). A prevalência de incapacidades moderadas e graves associadas à OA foi estimada em 8.1 milhões de indivíduos entre 0 e 59 anos e 14.1 milhões em indivíduos acima de 60 anos e é esperado que a doença seja a quarta principal causa de incapacidades no ano de 2020 de acordo com o aumento da expectativa de vida (WOOLF; PFLEGER, 2003; HOCHBERG et al., 2012).

A causa da OA permanece desconhecida, embora haja evidências para os principais fatores de risco, como idade, obesidade, trauma articular e stress mecânico articular (GOREVIC, 2004; GOLDRING, 2007; BUCKWALTER et al., 2013). Fatores como desalinhamento e lesão articular, além de fraqueza muscular são acompanhados pelos fatores sistêmicos citados anteriormente (RADIN et al., 1991; SLEMENDA et al., 1998; HOOTMAN et al., 2004; BUCKWALTER et al., 2013; OIESTAD et al., 2015; SEGAL et al., 2015).

O diagnóstico da OA do joelho pode ser realizado por meio de radiografia, avaliação clínica ou com base na combinação desses dois critérios (SEGAL et al., 2009; TARIGAN et al., 2009). O diagnóstico radiográfico se baseia em alterações como estreitamento do espaço articular, formação de osteófitos e eventuais indícios de destruição óssea. (SEGAL et al., 2009; TARIGAN et al., 2009). Já o diagnóstico de OA do joelho por meio de avaliação clínica baseia-se em sintomas subjetivos, achados clínicos, registros de caso e resultados laboratoriais. Os critérios clínicos e radiológicos combinados têm sido sugeridos para o uso no diagnóstico de osteoartrite de joelho (TARIGAN et al., 2009).

A identificação e caracterização da capacidade física também são fatores determinantes para indivíduos com OA de joelho. Sabe-se que as limitações na função física ou em atividades da vida diária desempenham um papel crucial no

desenvolvimento da doença, sendo a dor um fator central sobre a função no aspecto físico, psicológico e social (SHARMA et al., 2003; BOOKWALA; HARRALSON; PARMELEE, 2003; ETHGEN et al., 2004).

Apesar da extensão da dor ser geralmente associada com a gravidade da OA por meio de alterações radiográficas, esta não se identifica necessariamente desta forma (BAGGE et al., 1991). Uma dor subjetiva se correlaciona fortemente com o estado psicológico, tais como depressão e ansiedade (DAVIS et al., 1992; O'REILLY; MUIR; DOHERTY, 1998b). Na prática clínica, a dor subjetiva pode ser estimada com uma escala análoga visual (EVA) de 0 a 100 mm (LEQUESNE; MAHEU, 2003).

A função física em pacientes com OA do joelho pode ser avaliada por instrumentos que incluem técnicas de auto-avaliação (como os questionários *WOMAC - Western Ontario e McMaster Universities Index* e *Lequesne*) e métodos objetivos (como testes de desempenho, exame físico da articulação e a avaliação da ADM) (BELLAMY et al., 1988). Vários autores concluíram que técnicas de auto-relato e testes de desempenho apresentam boas correlações em estudos de OA do joelho (LIN; DAVEY; COCHRANE, 2001; MALY; COSTIGAN; OLNEY, 2006).

Vários fatores relacionados à função da extremidade inferior podem influenciar o estado físico-funcional do indivíduo, entre eles a fraqueza do músculo quadríceps, a frouxidão da articulação do joelho, alterações no sistema proprioceptivo, assim como a restrição de movimento da articulação do joelho (STEULTJENS, 2000; WALKER et al., 2001; STEULTJENS, 2001; SHARMA et al., 2003). Uma maior força muscular, melhora da saúde mental, apoio social e prática de exercícios aeróbios podem ser vistos como fatores de proteção, diminuindo o risco de deterioração do estado funcional (SHARMA et al., 2003).

O tratamento recomendado tem como principal foco a redução da dor, exercícios físicos e exercícios com movimentos funcionais, no entanto, recomendações do Colégio Americano de Reumatologia (CAR) especificam que o melhor tratamento deve combinar modalidades farmacológicas e não farmacológicas (HOCHBERG et al., 2012; ILIEVA et al., 2013). Adicionalmente programas de educação, intervenções para redução do peso, treinamento de força e de resistência muscular, tecnologia assistida, órteses e intervenções laborais são itens indispensáveis para a efetiva recuperação destes pacientes (ILIEVA et al., 2013).

Evidências demonstram que exercícios de fortalecimento muscular resultam em melhorias na dor, função física e qualidade de vida em pessoas com OA do joelho

(PELLAND, et al., 2004; RODDY; ZHANG; DOHERTY, 2005) e que a força muscular está associada com o desenvolvimento da doença (HOOTMAN et al., 2004; SEGAL et al., 2009).

Um estudo de coorte associou o maior pico de força isocinética do músculo quadríceps com o risco entre 55% a 64% de desenvolver OA de joelho ou quadril em mulheres com características semelhantes (HOOTMAN et al., 2004). Outros autores mostraram que a força absoluta isocinética dos músculos extensores e flexores de joelho, ajustada para idade, índice de massa corporal, densidade óssea do quadril, história cirúrgica, dor e escore de atividade física, foi relacionada com o aparecimento, trinta meses mais tarde, de sintomas e achados radiográficos de OA (SEGAL et al., 2009). Isto sugere que a fraqueza do músculo quadríceps pode desempenhar um papel mais importante no desenvolvimento de sintomas OA de que mudanças estruturais em si.

Uma pesquisa utilizando dados do Estudo Multicêntrico de Osteoartrite (da sigla em inglês, *MOST*) demonstrou que a fraqueza do músculo quadríceps em mulheres pode ser um fator de risco para a deterioração estrutural naquelas que já apresentam OA de joelho (SEGAL et al., 2010). As avaliações da força foram realizadas em um dinamômetro isocinético e normalizadas pelo massa e estatura. De acordo com Segal e Glass (2011), a diferença no gênero pode estar relacionada à capacidade de gerar força estar próxima ao limite para um risco, enquanto a força absoluta em homens parece proporcionar uma reserva maior de modo que a perda seja insuficiente para ocasionar maiores riscos de progressão da doença.

Uma outra coorte indicou que aqueles indivíduos com pior acuidade proprioceptiva no início do estudo tiveram maior agravamento no índice WOMAC (FELSON et al., 2009). Estes apresentaram escores de dor de 0,47 (em uma escala de 20 pontos) e de função física de 1,5 pontos (em uma escala de 0 a 68 pontos) em comparação com aqueles com a melhor acuidade proprioceptiva. O aumento da força muscular com o treinamento de resistência pode ser explicado parcialmente pela hipertrofia muscular, no entanto, mais estudos parecem ser necessários para determinar as contribuições da adaptação neural e hipertrofia muscular nos aumentos de força observado (FELSON et al., 2009).

Treinos de força do músculo quadríceps podem aumentar a ativação muscular em torno de 5 a 14% (O'REILLY; JONES; MUIR, 1998a; HURLEY; SCOTT, 1998) e intervenções específicas para manipular a ativação muscular podem ser útil no

aumento da força em pacientes com OA de joelho (PIETROSIMONE; SALIBA, 2012). Apesar da função do músculo quadríceps seja a mais estudada nas avaliações de força de pessoas com OA de joelho, déficits na força muscular dos músculos flexores de joelho também foi bastante documentada nesta população (ALNADI et al., 2012).

Em uma recente revisão os autores afirmam que a fraqueza muscular em pessoas com OA do joelho é uma constatação bem aceita para comunidade científica (BENNEL et al., 2013). No entanto, a avaliação da força não é simples e nem sempre tem sido bem conduzida em estudos de OA de joelho. Os fatores que contribuem para a fraqueza muscular em indivíduos com osteoartrite de joelho estão relacionados não somente à atrofia muscular, avaliada pela área de secção transversal (AST), mas também à reduzida capacidade de ativar as fibras musculares (GUR et al., 2002; FINK et al., 2007; PETERSON, 2008).

A área de secção transversa e a capacidade de recrutamento e disparo de motoneurônios alfa em determinadas frequências são fatores determinantes para a geração de força. A atuação desta força, em conjunto com o braço de momento do músculo, gera o torque necessário nas articulações, resultando no movimento articular (FINK et al., 2007; ENOKA, 2000).

A inibição muscular parece ser um dos fatores implicativos para a fraqueza muscular (BENNEL et al., 2013), sendo a dor e o derrame articular, segundo alguns autores, as possíveis fontes de inibição da capacidade de ativar voluntariamente o músculo de articulações com OA (HASSAN et al., 2002; ROOS et al., 2011).

Em estudos que aplicaram anestésicos no joelho, com o intuito de aliviar o efeito da dor na ativação muscular, verificaram aumento na ativação do músculo quadríceps nesta população (HASSAN et al., 2002; RUTHERFORD; HUBLEY-KOZEY; STANISH, 2012). A ativação ineficiente dos músculos do joelho durante a marcha ou em outras atividades funcionais pode ter uma forte relação com o desenvolvimento da OA de joelho, visto que estes músculos são importantes contribuintes nas forças que atuam nesta articulação (WINBY et al., 2009).

De forma geral os estudos sugerem que, de acordo com a progressão da doença, uma ativação menos eficiente e menos específica dos grupos musculares do joelho parece se tornar mais evidente. Apesar de não estar clara na literatura científica a relação entre a força muscular, a melhora clínica e a capacidade física de indivíduos com OA de joelho, parece estar claro que a fraqueza muscular está presente nestes indivíduos e denota um mecanismo biomecânico ainda desconhecido tanto para o

desenvolvimento quanto para a progressão da doença (HURLEY, 1999; BENNEL et al., 2013).

Para se atingir o equilíbrio e estabilidade articular em um sistema motor, todas as forças externas devem ser combatidas por forças internas iguais em magnitude, mas em direção oposta (ENOKA, 2000), sendo a ativação ou coativação muscular em excesso apenas uma das forças internas que atuam no mecanismo de desenvolvimento da OA (BENNEL et al., 2013).

Neste contexto, é possível que os músculos sejam capazes de gerar forças suficientes para produzir uma carga significativa capaz de equilibrar a imposição de uma carga externa durante contrações dinâmicas, mesmo sabendo que outros tecidos moles possuem um papel importante no equilíbrio destas forças (BENNEL et al., 2013).

4.3.1 Ativação dos músculos do joelho de pacientes com osteoartrite

A ação recíproca da ativação dos músculos ao redor do joelho durante a flexão e extensão é parte da estratégia de controle motor não somente de pessoas com OA de joelho, mas também indivíduos saudáveis (HORTOBAGY; DEVITA, 2006; FREY-LAW; AVIN, 2013).

Treinos de força em exercícios de cadeia cinética aberta e velocidade controlada são sugeridos como exercícios eficientes contra a evolução e também para a prevenção da OA de joelho (ROSS et al., 2011). Porém, mesmo sabendo que estes pacientes apresentam déficits de força e ativação destes músculos, especialmente do músculo quadríceps, pouca atenção foi dada na literatura científica sobre a relação EMGs-velocidade e EMGs-ângulo na compreensão do impacto da velocidade de movimento e ângulo articular na ativação muscular destes pacientes. Do ponto de vista funcional é importante conhecer o comportamento da ativação muscular agonista e antagonista em diferentes ângulos articulares e velocidades pois tarefas como caminhar, subir escadas, levantar e sentar da cadeira exigem mudanças de direção, aceleração e desaceleração do segmento, além de exigirem diferentes posições articulares para completar o movimento corretamente. Com o sistema neuromuscular e proprioceptivo comprometido, outros padrões de ativação são assumidos por estes pacientes, e estes novos padrões podem potencializar a progressão da doença, assim como alterar o comportamento biomecânico de estruturas adjacentes e relacionadas.

Os estudos a seguir procuraram estabelecer o comportamento de músculos extensores e flexores do joelho que atuam como agonistas e antagonistas, durante contrações concêntricas, excêntricas e isométricas, assim como sinergistas e durante a coativação em pacientes com OA de joelho. Porém, o comportamento da ativação muscular nestes pacientes é conflituosa e não fornece um padrão orgânico individual ou global de ativação dos músculos do joelho.

Patsika et al. (2014) encontraram maior razão de ativação dos músculos VM/VL em pacientes com OA de joelho comparadas com Controles à 60 °/s e 120 °/s durante contrações excêntricas. Estes mesmos autores encontraram menor razão de coativação concêntrica dos músculos BF e extensores VM/VL ($BF/[VM+VL]$) à 150 °/s e maior coativação excêntrica à 120°/s. Neste estudo, foram realizadas cinco contrações concêntricas e excêntricas dos músculos extensores e flexores de joelho nas velocidades 60, 120 e 150 °/s, em uma amplitude de movimento de 0-90°.

Outros autores também encontraram maior coativação excêntrica antagonista dos músculos isquiotibiais durante a extensão de joelho, porém na velocidade de 60 °/s. Estes achados foram associados com significância estatística com a idade, classificação radiológica de Kellgren e Lawrence (KL) em grau ≥ 2 e maior índice de dor, de acordo com o questionário WOMAC (SEGAL et al., 2015). Estes mesmos autores não encontraram associação da coativação excêntrica antagonista com os episódios de deslocamento e falseio da articulação do joelho de idosas com OA de joelho. Contudo, alterações proprioceptivas, especialmente nas posições de maior extensão de joelho foram constatadas nestes pacientes o que acarreta no prejuízo na habilidade de controlar corretamente a força muscular (HORTOBAGY et al., 2004).

Um outro estudo comparou os padrões de ativação muscular de pacientes com OA de joelho com e sem alinhamento patelar (WU et al., 2008). Estes autores concluíram que pacientes com mal alinhamento da patela apresentam desequilíbrio durante a contração do quadríceps. Isto foi constatado após a avaliação da razão de ativação dos músculos VM e VL nas velocidades 80, 120 e 240 °/s durante três extensões de joelho. Neste estudo os autores também avaliaram o aspecto radiográfico e constataram que o ângulo do sulco e ângulo de congruência possam ser fatores relevantes para a trajetória da patela durante o movimento e não somente o desequilíbrio muscular.

Em uma revisão sistemática sobre a ativação muscular de pacientes com OA de joelho durante a marcha, Mills et al. (2013) verificaram que coativação dos

músculos laterais do joelho é aumentada independente da gravidade da doença. Eles também identificaram que os indivíduos com OA de joelho demonstraram aumento da amplitude média dos músculos RF, VL e BF, mas naqueles com grave OA de joelho, *genu varum* e frouxidão ligamentar, mostraram maior ativação dos músculos mediais.

Hodges et al. (2016) também encontraram maior proporção de coativação muscular medial do joelho em comparação com músculos laterais durante a marcha e relacionou as descobertas com uma progressão mais rápida da perda de cartilagem em pessoas com OA. No entanto, em exercícios de cadeia cinética aberta, como durante as avaliações ou treinamentos isocinéticos, as estratégias de ativação dos músculos agonistas, antagonistas e sinergistas parecem não ser as mesmas utilizadas durante tarefas funcionais, como caminhar, subir e descer escadas, entre outras, sendo necessário distinguir o tipo de tarefa e a ativação muscular realizada (SEGAL et al., 2015).

Hortobagy et al. (2005) sugerem que o foco de intervenções terapêuticas deve priorizar não somente o fortalecimento do músculo quadríceps, mas também melhorar o equilíbrio muscular agonista e antagonista ao redor do joelho. Isto porque pacientes com OA de joelho apresentam coativação aumentada dos músculos do joelho enquanto caminham devido à uma reduzida ativação e fraqueza do quadríceps e ao aumento da ativação dos isquiotibiais.

Existem controvérsias, contudo, se a coativação faz parte de uma compensação positiva ou contribui negativamente em pessoas com OA de joelho (SEGAL et al., 2015). Não se pode aceitar também a ideia de que os músculos antagonistas cessam sua atividade quando os músculos agonistas são ativos durante a contração dinâmica, impedindo o movimento articular protagonizado pelo músculo agonista.

O papel principal da coativação muscular em uma articulação está ligado ao controle da velocidade e precisão do movimento, assim como aumentar a estabilidade articular e isto parece ocorrer tanto em indivíduos saudáveis como em pessoas com OA de joelho, porém em diferentes intensidades (SLEMENDA et al., 1998; OIESTAD et al., 2015).

Por um lado, a coativação, especialmente dos músculos isquiotibiais durante a extensão do joelho pode servir como neutralizador de forças de tração, como a tração anterior causada pelo músculo quadríceps na tíbia (SEGAL et al., 2015). Por outro lado, ocorre um aumento da compressão articular podendo provocar o aumento da

lesão da cartilagem destes pacientes (LEWEK et al., 2005). Neste caso, se sabe que adultos idosos com OA de joelho demonstram alto índices de coativação dos músculos ao redor do joelho durante a marcha quando comparados a indivíduos sem a doença, e isto é acompanhado pela diminuição da amplitude de movimento e fraqueza do músculo quadríceps (LEWEK et al., 2005; SEGAL et al., 2015; HODGES et al., 2016).

4.4 DISTRIBUIÇÃO NORMAL E PROBABILIDADE

A distribuição normal é conhecida também como distribuição gaussiana e possui grande importância na análise estatística. Diversos estudos práticos têm como resultado uma distribuição normal, como por exemplo a estatura de uma determinada população em geral, que segue uma distribuição normal. Outras características físicas e sociais também possuem um comportamento gaussiano, ou seja, apresentam uma distribuição normal (DANCEY; REIDY, 2006). Embora as distribuições de normalidade possam assumir uma variedade de formas, muitas variáveis observadas possuem uma distribuição de frequências que é, aproximadamente, uma distribuição de probabilidade normal (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006). Probabilidade é a chance real de ocorrer um determinado evento, isto é, a chance de ocorrer uma medida em um determinado intervalo, e a distribuição de frequências é a aproximação da distribuição de probabilidades (FIELD, 2004).

Análises estatísticas são utilizadas como válidas somente se houver uma certa forma de distribuição, sendo a mais comum a distribuição normal (DANCEY; REIDY, 2006; MARÔCO, 2011). Variáveis comuns como massa, estatura, resultados de testes, podem ser normalmente distribuídas e, para isso, devem apresentar curvas com simetria em torno da média, encontro das caudas do eixo x no infinito e apresentar formato de sino (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006).

Para uma distribuição normal as variáveis se revelam mais próximas da normalidade quando mais valores são plotados, como pode ser visto nos diferentes histogramas da Figura 1 (DANCEY; REIDY, 2006). O conjunto de dados pode também apresentar a mesma média e mesmos valores máximos e mínimos, porém apresentarem diferentes distribuições.

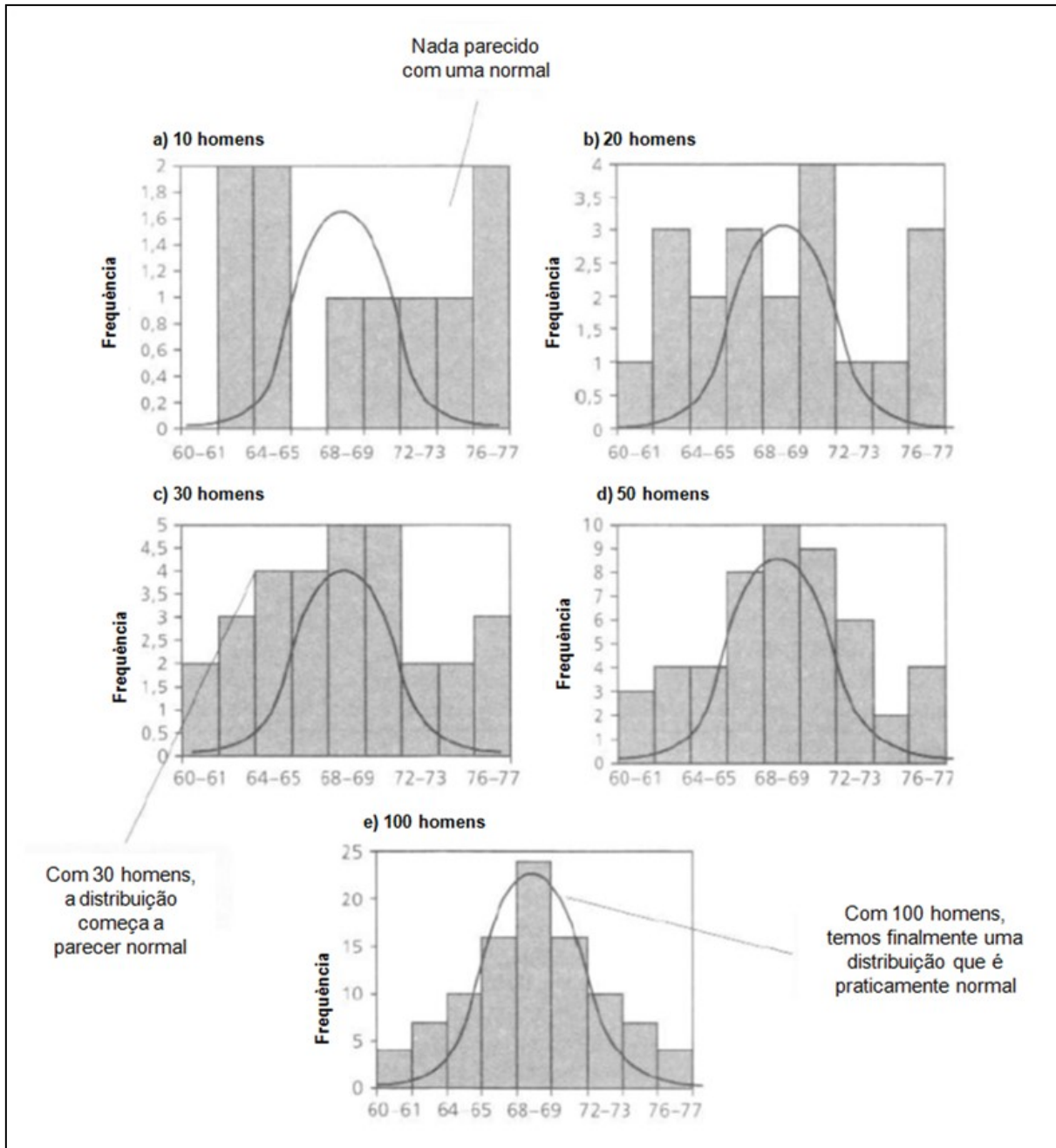


Figura 1. Histogramas mostrando a progressão para uma distribuição normal à medida que mais pessoas são adicionadas à amostra (reprodução de Dancey e Reidy, 2006)

O papel da probabilidade é fundamental em estatística, pois irá definir a ocorrência ou não de um ou mais eventos. A probabilidade é expressa em número decimais, de 0 e 1, ou codificada de forma qualitativa, como sim e não, maior e menor, entre outras (DANCEY; REIDY, 2006). A probabilidade pode ser expressa em percentagens, o que é mais familiar no entendimento da teoria e o cálculo da probabilidade da ocorrência de um evento é feito pela divisão do número de ocorrências dos resultados desejados pelo número total de possíveis resultados. Já a

probabilidade condicionada envolve outros fatores, sendo um evento dependente de outro e isto ocorre comumente já que os fenômenos físicos, químicos e biológicos ocorrem como resultado de muitos fatores e a probabilidade de uma reação ocorrer geralmente possui forte ligação com outro evento ou estímulo (DANCEY; REIDY, 2006).

A distribuição normal padrão é uma distribuição de probabilidade com forma normal, de média 0 e desvio padrão igual a 1 e é muito útil pois permite comparar valores de amostras diferentes, valores de uma mesma amostra, entre outros. (DANCEY; REIDY, 2006) (Figura 2). Para utilizar a distribuição normal padrão na análise dos dados é preciso transformar os valores amostrais em valores normais padrão, realizando a subtração da média de cada valor e a divisão destas diferenças pelo desvio padrão, com isso é obtido o valor de z (z score).

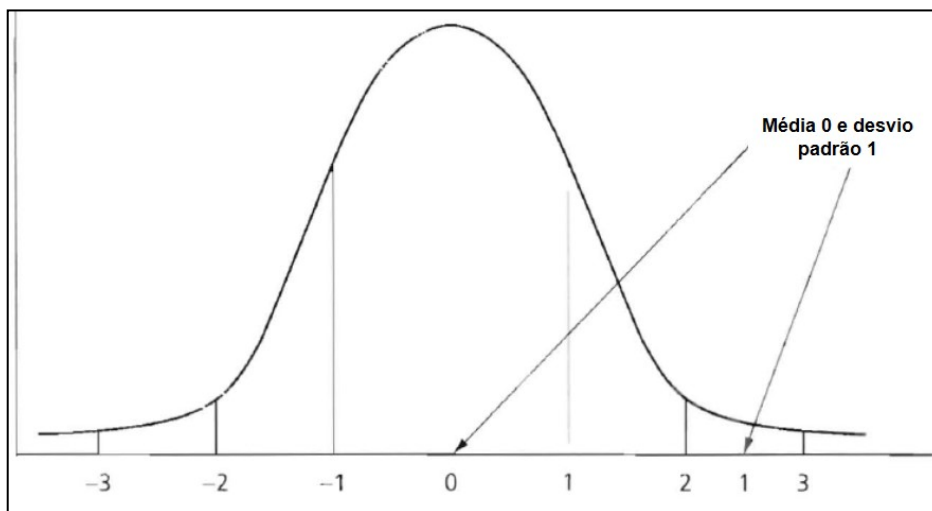


Figura 2. Curva de distribuição normal padrão em formato de "sino" (reprodução de Dancey e Reidy, 2006)

O z score é o número de desvios padrão a contar da média, indicando o valor de entrada acima ou abaixo da média em unidades de desvio padrão (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006; MARÔCO, 2011). Neste caso, se o valor z for negativo, o valor está abaixo da média, se positivo, então está acima da média, ou ainda, se o valor z é igual a 1, existe um desvio padrão acima da média da distribuição (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006; MARÔCO, 2011).

Sendo a distribuição normal padrão uma distribuição de probabilidade, existe uma associação com cada valor da distribuição, isto é, é possível saber a probabilidade de selecionar aleatoriamente qualquer valor da distribuição. Além disso, é possível saber a probabilidade de se obter um valor entre quaisquer dos dois valores da distribuição, como por exemplo, entre -1 e 1 (DANCEY; REIDY, 2006).

Outra importante característica das distribuições de probabilidade é que a área abaixo da curva entre quaisquer dois pontos específicos representa a probabilidade de se obterem valores entre estes dois pontos (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006). A probabilidade de se obterem valores entre -1 e 1, por exemplo, é de aproximadamente 68%, isto é, este percentual da área total da curva normal padrão está situada entre -1 e 1 desvio padrão a partir da média. Da mesma forma, a probabilidade de se obter um valor entre -1,96 e 1,96 desvio padrão é de aproximadamente 95% (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006) (Figura 3). Isto permite a utilização da distribuição normal padrão para encontrar a probabilidade de se obter valores em qualquer intervalo da distribuição.

É possível calcular a probabilidade de se obter valores de z entre os desvios padrão, porém, com valores extremos de z , como acima de 2 ou abaixo de -2, a chance de serem obtidos valores do meio da distribuição é bem menor (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006).

Normalmente as áreas sob as curvas (probabilidade) das distribuições normais padrão são calculadas de forma conveniente pelos programas estatísticos e organizadas em tabela e são desconsideradas as porções dos dados que teriam um valor acima ou abaixo do escore (DANCEY; REIDY, 2006). Para analisar se as proporções dos dados estão acima ou abaixo do escore deve-se considerar a tabela de distribuição normal padrão (valores z), que indicará o percentual da área sob a curva abaixo ou acima deste escore (DANCEY; REIDY, 2006).

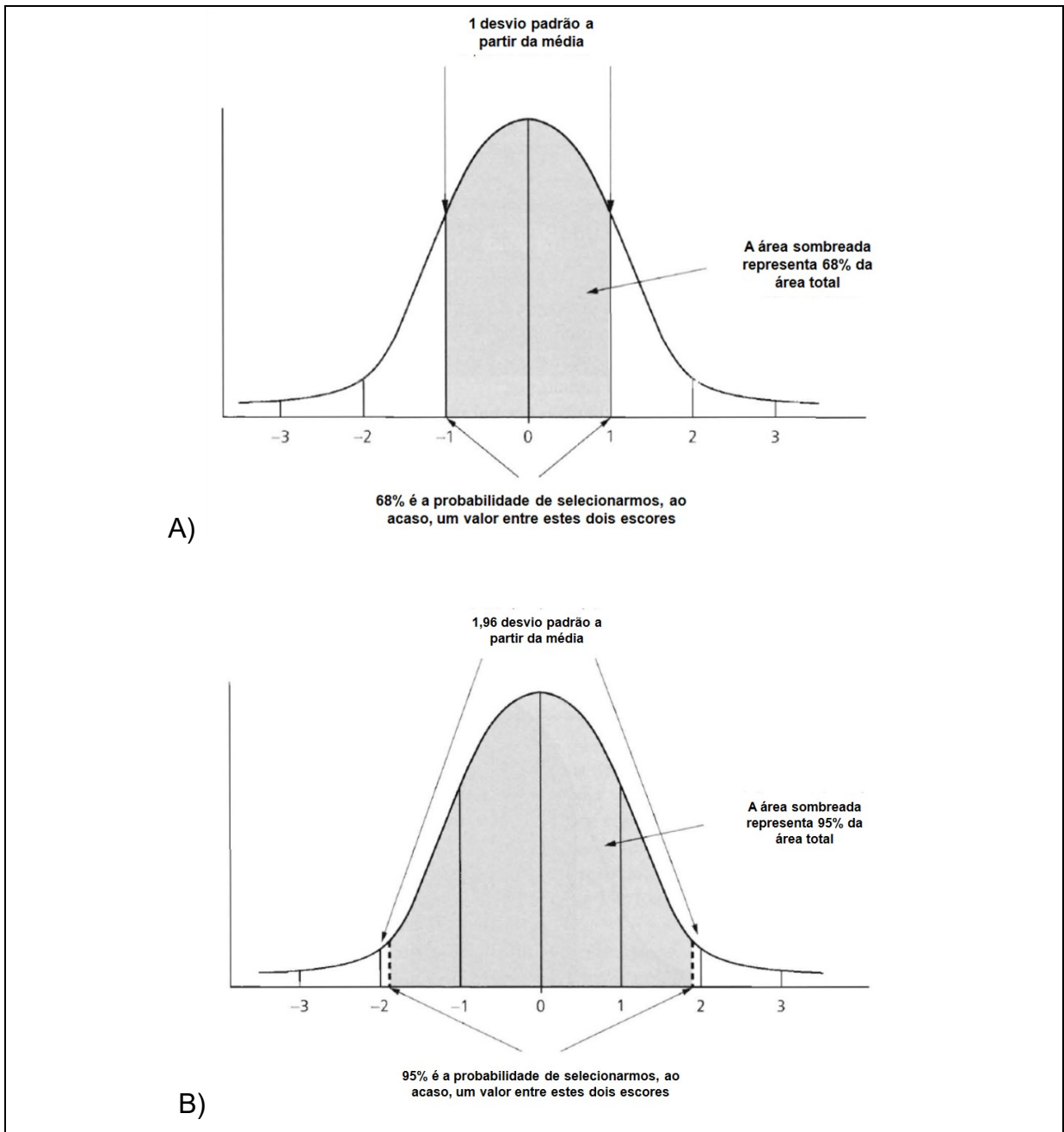


Figura 3. Distribuição normal e desvio padrão. A) Percentagem da curva normal padrão entre -1 e 1 desvio padrão. B) Percentagem da curva normal padrão entre -1,96 e 1,96 desvio padrão (reprodução de Dancey e Reidy, 2006).

Em uma distribuição de frequências, as ocorrências de diferentes valores podem ser usadas para estimar a probabilidade de que um determinado escore irá ocorrer (FIELD, 2004). A partir disto, é possível construir distribuições de probabilidade, o que permite calcular a probabilidade de conseguir escores baseados nas frequências com que um escore particular ocorre, como a distribuição normal, por exemplo. Neste caso, se um conjunto de dados possui a forma de uma distribuição normal e se a média e o desvio padrão são 0 e 1, respectivamente, pode-se usar a

tabela de probabilidades para a distribuição normal, definindo a probabilidade de um determinado escore ocorrer nos dados (FIELD, 2004).

Certos valores de z são particularmente importantes, pois são pontos de corte destacando percentagens importantes da distribuição, como por exemplo o valor de $z = 1,96$, que separa 2,5% da distribuição e o seu oposto ($z = -1,96$), que destaca 2,5% da região oposta da distribuição. A soma destes dois escores resulta em 5%, ou seja, 95% dos escores z estão entre $-1,96$ e $+1,96$, como pode ser visto na Figura 3 (FIELD, 2004; DANCEY; REIDY, 2006; MARÔCO, 2011).

4.5 ABORDAGEM PROBABILÍSTICA EM BIOMECÂNICA

A investigação científica em biomecânica compreende a análise de dados complexos e variáveis. Devido a variabilidade e incerteza das características materiais de diversas estruturas, diferentes padrões assumidos em análises cinemáticas, nas avaliações de forças cinéticas e no registro da atividade eletromiográfica, uma abordagem probabilística pode ser empregada com sucesso nessa área (LAZ; BROWNE, 2010).

Características não-estacionárias e aleatórias são observadas nos sinais biológicos representando um alto grau de variabilidade e de incerteza nos dados (STERGIOU; DECKER, 2011; STERGIOU; YU; KYVELIDOU, 2013). Facilmente se observa a dificuldade em desempenhar uma ação idêntica em uma mesma tarefa, pois a repetição de uma ação envolve um padrão neuromotor único e não repetitivo, caracterizando o movimento como variável em sua essência (STERGIOU; YU; KYVELIDOU, 2013).

Uma solução para a reprodução de um determinado padrão de movimento é baseada na exploração e capacidade de auto-organização, respeitando as restrições ambientais, biomecânicas e morfológicas (CLARK; PHILLIPS, 1993; THELEN, 1995). Assim, o aumento da variabilidade em um padrão de movimento indica a perda de estabilidade, ao passo que diminuição da variabilidade indica um comportamento com maior estabilidade (STERGIOU; YU; KYVELIDOU, 2013).

Os avanços em tecnologias para o processamento de sinais biológicos e modelos matemáticos tornaram prático o desenvolvimento de técnicas avançadas de detecção e análise de variáveis biomecânicas (CHAU, 2001). Tais modelos incluem a transformada *Wavelet*, as abordagens de tempo-frequência, transformada de *Fourier*,

distribuição *Wigner-Ville*, medidas estatísticas de alta ordem (do inglês, *high order statistics*), análise de componentes principais, *nearest-neighbors*, entre outras. Técnicas de inteligência artificial também são utilizadas para o reconhecimento de sinais e incluem as redes neurais artificiais, redes neurais recorrentes dinâmicas e sistema de lógica *Fuzzy* (CHAU, 2011; LAUER; SMITH; BETZ, 2005; REAZ; HUSSAIN; MOHD-YASIN, 2006; SCHMIDT-ROHLFING et al., 2006; SCHWARTZ, 2011).

A análise estatística determinística é a abordagem mais utilizada em diversas áreas do conhecimento. Com ela é possível caracterizar medidas antropométricas com distribuições e correlações, avaliar diferenças estatisticamente significantes por meio dos testes *t* de Student e análise de variância (ANOVA), assim como realizar estudos de sensibilidade para determinar parâmetros considerados de maior influência sobre um sistema quando ele é variado (LAZ; BROWNE, 2010). Contudo, esses métodos muitas vezes excluem informações importantes sobre a distribuição de probabilidade. Apesar destes estudos serem essencialmente o primeiro passo, eles não fornecem informações suficientes sobre o efeito da variabilidade dos dados (LAZ; BROWNE, 2010).

Em contraste com os estudos determinísticos, a análise probabilística fornece uma previsão considerando a incerteza associada com fatores relacionados ao objeto de estudo (LAZ; BROWNE, 2010). Neste caso, cada parâmetro de entrada é representado como uma distribuição dos valores ao invés de valores médios e desvios padrão fixos. Esta distribuição pode ser representada histogramas e indicar a probabilidade de um parâmetro específico assumir um determinado valor (LAZ; BROWNE, 2010).

A probabilidade é a expectativa que se tem de que um certo valor, ou conjunto de valores, possa ocorrer como resultado de um experimento, sendo a fração de vezes que se espera que o resultado ocorra quando um experimento é realizado em um grande número de vezes (DANCEY; REIDY, 2006).

As análises de probabilidade somente ganhariam significado mais profundo quando experimentos puderem ser realizados inúmeras vezes, resultando em uma fração de vezes que se espera que o resultado seja obtido (DANCEY; REIDY, 2006). No entanto, geralmente os experimentos em biomecânica são realizados com poucas repetições, como por exemplo, a análise da marcha em 10 ciclos contínuos ou 3-5 repetições em avaliações isocinéticas (KANNUS, 1994).

Utilizando a abordagem determinística para analisar a resposta de uma intervenção terapêutica é possível avaliar as potenciais diferenças para maior ou menor. No entanto, muitos outros fatores que podem causar impacto na resposta biomecânica de um paciente e estes fatores são muitas vezes difíceis de quantificar (LAZ; BROWNE, 2010).

Caso o conjunto de fatores dependentes e independentes aumente, a análise se torna mais complexa e métodos mais sofisticados são requeridas, considerando também as fontes de incerteza (LAZ; BROWNE, 2010). Para isso, métodos probabilísticos podem ser aplicados utilizando simulações de Monte Carlo, por exemplo, que envolve a geração de valores aleatórios para cada variável de acordo com sua distribuição, e então é realizada a predição da distribuição de frequências da variável avaliada repetidas vezes (LAZ; BROWNE, 2010).

Na avaliação dos padrões cinéticos e cinemáticos das articulações do quadril, joelho e tornozelo durante a marcha normal, Loslever, Laassel e Angue (1994) utilizaram histogramas de distribuição probabilística para demonstrar a variabilidade dos dados.

O objetivo do estudo foi ampliar a análise dos dados para que características da marcha pudessem ser melhor visualizadas, assim como melhorar a avaliação do efeito de tratamentos. As figuras 4 e 5 mostram histogramas projetados sobre as curvas de dados cinemáticos e cinéticos, respectivamente.

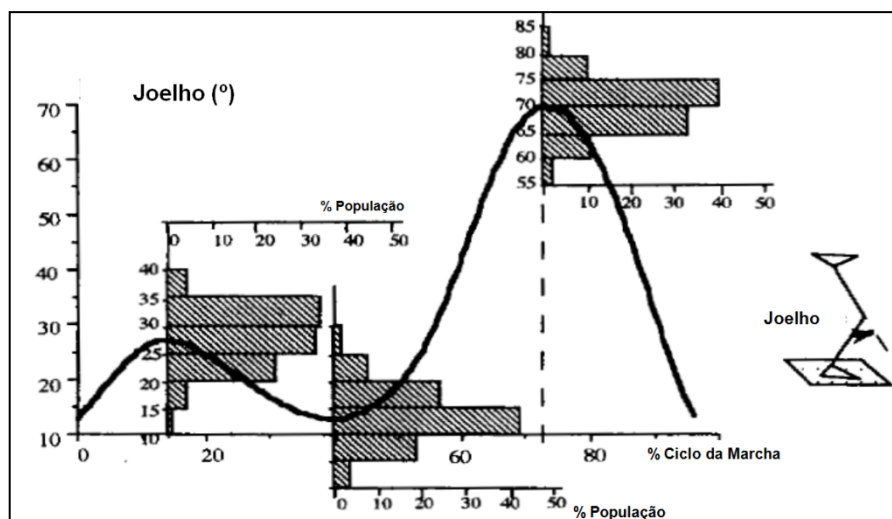


Figura 4. Distribuição média dos ângulos do joelho no plano sagital durante a marcha (reproduzido e traduzido de LosLever; Laassel; Angue,1994).

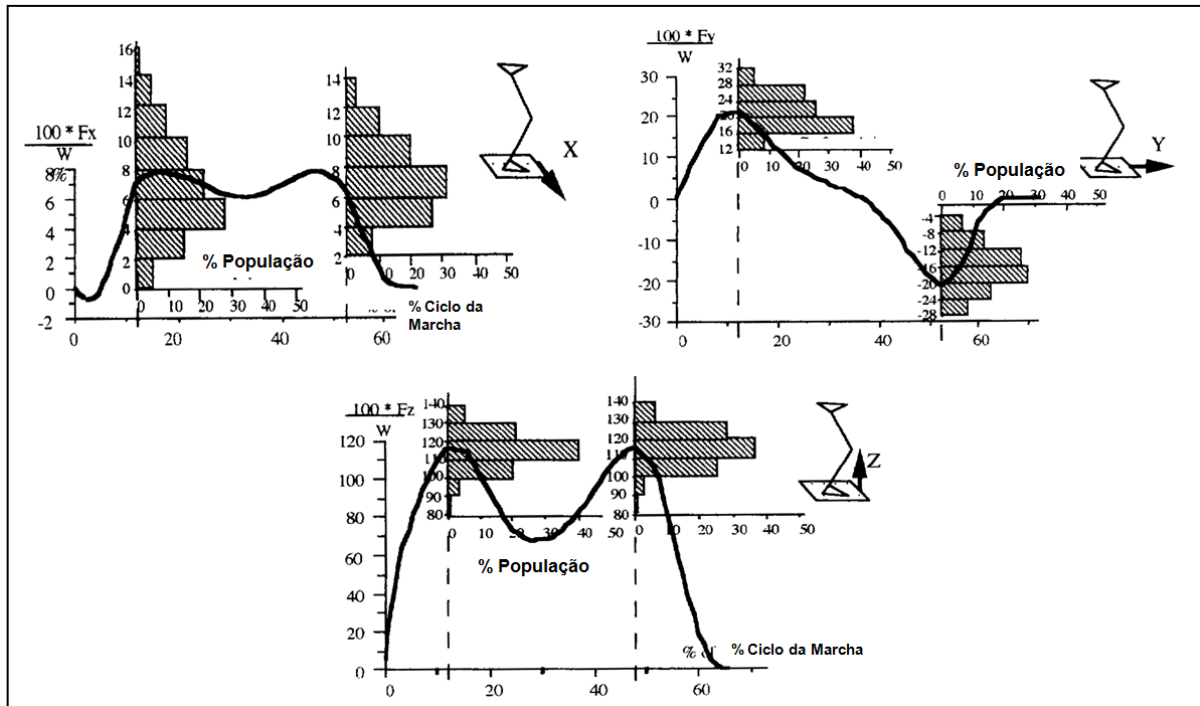


Figura 5 - Distribuição média dos sinais de força de reação do solo ântero-posterior (x), látero-lateral (y) e vertical (z) (reproduzido e traduzido de LosLever; Laassel; Angue,1994)

Métodos probabilísticos também foram usados para caracterizar a ativação muscular (FARKAS et al., 2010). Apesar da eletromiografia de superfície apresentar diversas limitações, como a distância entre os eletrodos e as unidades motoras, esta tecnologia ainda é a mais acessível e utilizada em avaliações biomecânicas.

O sinal EMGs depende de fatores fisiológicos, neurais e instrumentais e é resultado da soma algébrica das unidades motoras ativas. O sinal é conduzido por um padrão específico de recrutamento e controlado pelo sistema nervoso central, resultando em um sinal complexo, estocástico e não-estacionário (LEFEVER; DeLUCA, 1982; MERLETTI et al.,2009; STERGIU; DECKER, 2011).

A análise do sinal EMGs e seu processamento é baseado na afirmação de que o sinal é um processo aleatório de média zero, sendo o desvio padrão proporcional ao número de unidades motoras e taxas de disparo (CLANCY; MORIN; MERLETTI, 2002). Considerando um grande número de dados EMGs gerados durante uma contração isométrica, por exemplo, um histograma da amplitude de ativação pode ser criado consistindo em uma gama de valores positivos e negativos, divididos em intervalos iguais, sendo determinada a proporção de amplitudes em cada intervalo (KAMEN; GABRIEL, 2010). Porém, se a quantidade de dados aumenta e o tamanho

dos intervalos diminuem, o histograma das amplitudes passa a se assemelhar à uma função contínua (CLANCY, 1999).

Uma função contínua pode representar a distribuição de probabilidade da amplitude do sinal EMGs assim como assumir um padrão de curva gaussiano normal (KAMEN; GABRIEL, 2010). Existem evidências que a distribuição da probabilidade da amplitude do sinal EMGs possui relação e dependência com a força de contração muscular, onde a distribuição pode se aproximar de um formato de curva gaussiano quando a intensidade da contração muscular se aproxima de 70% da contração voluntária máxima (KAPLANIS et al., 2009).

Em outra perspectiva, o registro de uma quantidade considerável de repetições (de dezenas a centenas) torna possível a descrição dos padrões de ativação muscular durante uma tarefa motora. Na Figura 6, pode-se observar os padrões de ativação muscular e a probabilidade de determinada atividade EMGs ocorrer após o registro de 80 ciclos da marcha de adultos saudáveis em diferentes ocasiões. Este tipo de análise procura deixar evidente a atividade EMGs em determinadas fases da marcha, permitindo compreender com mais precisão as características do controle motor neste tipo de tarefa (BENEDETTI et al., 2012).

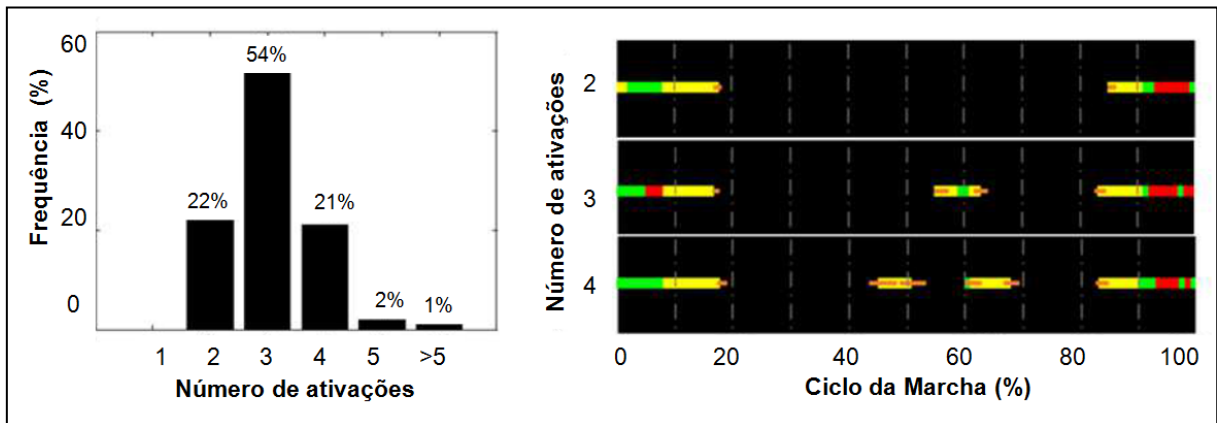


Figura 6. Histograma de frequência do número de ativações do músculo RF durante a marcha (lado esquerdo) e o registro de frequência durante a marcha no solo (2), subindo (3) e descendo escadas (4) (traduzido e reproduzido de Benedetti et al., 2012).

Estes mesmos autores quantificaram e codificaram a amplitude do sinal EMGs com o objetivo de fornecer uma avaliação qualitativa da localização do pico de atividade EMGs e de sua nitidez no ciclo da marcha (BENEDETTI et al., 2012) (Figura 7).

No exemplo da Figura 7, a amplitude EMGs é colorida com cinco tons de cores para codificar o envelope do sinal, permitindo localizar onde o pico da amplitude ocorre

em função das fases da marcha e estimar o formato do sinal. A cor preta representa uma ativação de alta intensidade do músculo, enquanto que a cor branca representa uma condição em que o músculo está menos ativo.

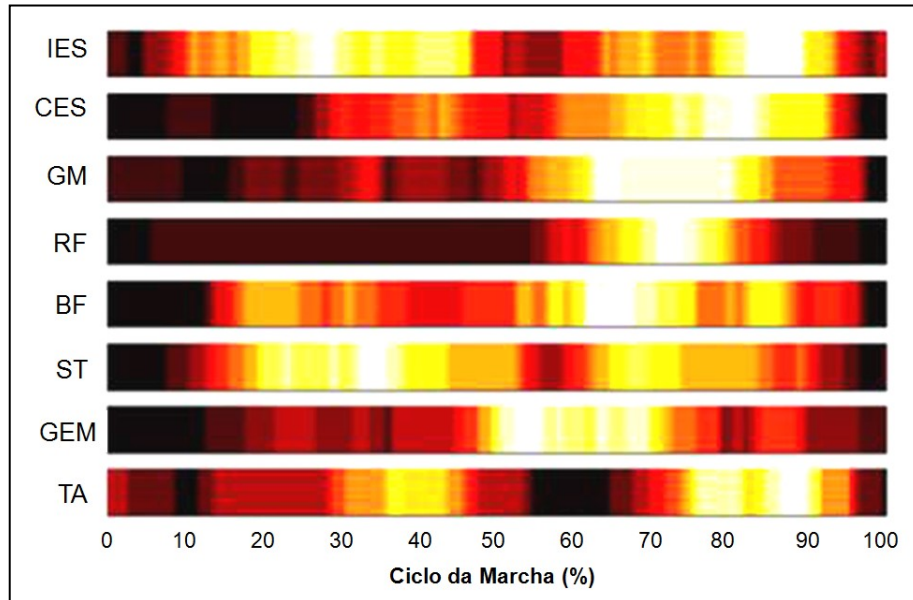


Figura 7 - Ativação de diferentes músculos durante marcha no solo (traduzido e reproduzido de Benedetti et al., 2012).

O processo de extrair quantitativamente a ativação muscular por meio do sinal EMGs permite a geração de informações relativas à morfologia e ativação das unidades motoras (STALBERG; FALK, 1997) e estas informações podem ser utilizadas para a compreensão e exploração das estruturas fundamentais e mecanismos operacionais do sistema de controle periférico neuromuscular (FARKAS et al., 2010).

Farkas et al. (2010) afirmam que decisões clínicas baseadas em múltiplos fatores relacionados à eletromiografia são superiores em termos de caracterização do desempenho muscular, e que, associadas à categorização dos fatores de influência, a caracterização da ativação muscular fornece uma representação robusta do estado clínico do músculo.

Alguns autores também utilizaram a abordagem probabilística para prever a ativação muscular e aplicar no uso de próteses mecânicas por meio de estimulação elétrica funcional (SEIFERT; FUGLEVAND, 2002; ANDERSON; FUGLEVAND, 2008). Eles realizaram uma estimativa probabilística da atividade eletromiográfica de diferentes indivíduos utilizando uma abordagem probabilística inversa por meio de redes Bayesianas, estimulando, em seguida, outros indivíduos com uma atividade

EMGs estimada. Neste caso, utilizaram esta técnica para ser aplicada em indivíduos com próteses mioelétricas e servir para estimulação de músculos paralisados.

Os histogramas obtidos das análises probabilísticas distribuem os dados de forma que as propriedades das variáveis em análise fiquem delimitadas em função da frequência de ocorrência. Na Figura 8, Seifert e Fuglevand (2002) demonstram uma maneira de correlacionar duas variáveis biomecânicas para obter o histograma de probabilidade de ocorrências dentro de categorias delimitadas para a análise. Neste caso, os autores utilizaram a abordagem para obter a probabilidade de um determinado ângulo articular ocorrer em diferentes percentuais de ativação EMG categorizados.

Na Figura 8 (A), para cada incremento da magnitude da atividade EMGs de um músculo (20% do sinal EMGs normalizado - linha horizontal azul; 30% do sinal EMGs normalizado, linha horizontal vermelho), valores angulares de uma articulação (setas verticais) foram utilizados para construir as distribuições de probabilidades.

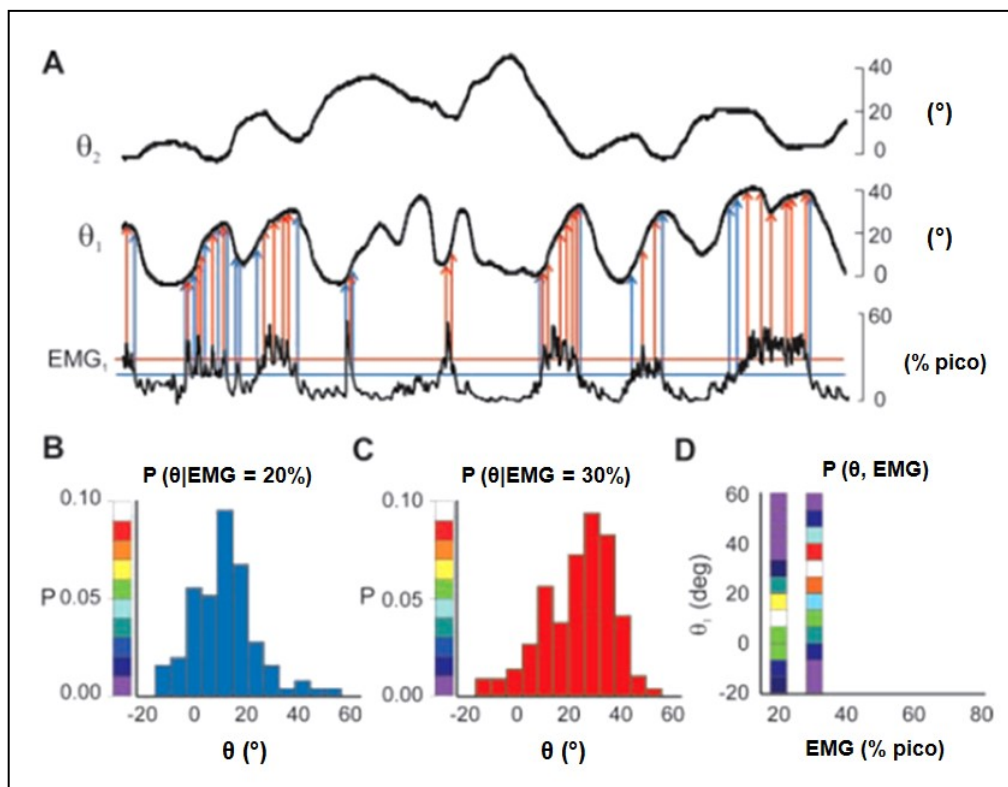


Figura 8. Método para análise probabilística do ângulo articular categorizado a partir de diferentes percentuais de ativação muscular (traduzido e reproduzido de Seifert e Fuglevand, 2002).

Na parte inferior da Figura 8, o histograma "B" mostra a distribuição de probabilidades de ativação EMG à 20% e, em "C", à 30%. As faixas verticais (D) são

representações transpostas dos histogramas "B" e "C" para bandas de elementos coloridos com base em uma escala vertical ordenada, de modo que a cor do elemento indique a probabilidade do ângulo articular especificado na ordenada ocorra em um determinado percentual da amplitude EMG, neste caso, 20 e 30% do pico.

Anderson e Fuglevand (2008) utilizaram a mesma técnica descrita anteriormente, porém para obter padrões de ativação EMG em diferentes músculos. Estes autores tiveram como intuito controlar sistemas de estimulação elétrica funcional e favorecer o repertório motor de indivíduos paralisados. Para isso foi obtido o percentual de probabilidade da ativação muscular em diferentes posições angulares categorizadas (% da posição angular máxima), como pode ser visto na Figura 9 abaixo.

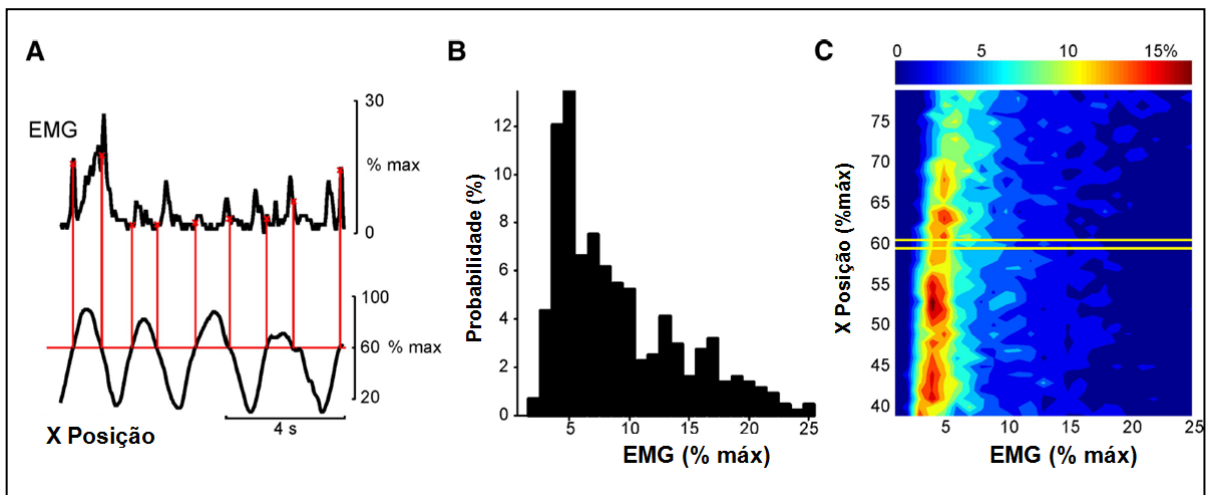


Figura 9. Método para análise probabilística da ativação muscular categorizada a partir do ângulo articular (traduzido e reproduzido de Anderson e Fuglevand, 2008).

Recentemente von Werder, Kleiber e Disselhorst-Klug (2015) apresentaram um método de categorização e utilizaram uma abordagem probabilística semelhante à descrita pelos outros autores anteriormente. Estes autores apresentaram o procedimento para análise de registros de EMGs durante contrações dinâmicas considerando o impacto de variáveis do movimento na ativação muscular.

Comparando a abordagem probabilística com a análise estatística convencional, von Werder, Kleiber e Disselhorst-Klug (2015) avaliaram o impacto de diferentes posições angulares durante o trabalho concêntrico e excêntrico, em velocidade constante (25 °/s), na ativação do músculo braquiorradial. Estes autores concluíram que a categorização dos dados é fundamental para a compreensão dos fatores dependentes e independentes do estudo e que a abordagem probabilística

produz informações adicionais na caracterização dos resultados, incorporando probabilidades à hipótese testada. Para isto calcularam a probabilidade das distribuições de frequência da ativação concêntrica e excêntrica se sobreporem, comparando a distância de cada histograma a partir do valor mais provável do envelope EMGs normalizado (d ; ver Figura 10). Neste caso, quanto mais a distribuição se distanciasse uma da outra, menor a probabilidade de sobreposição das distribuições no intervalo definido.

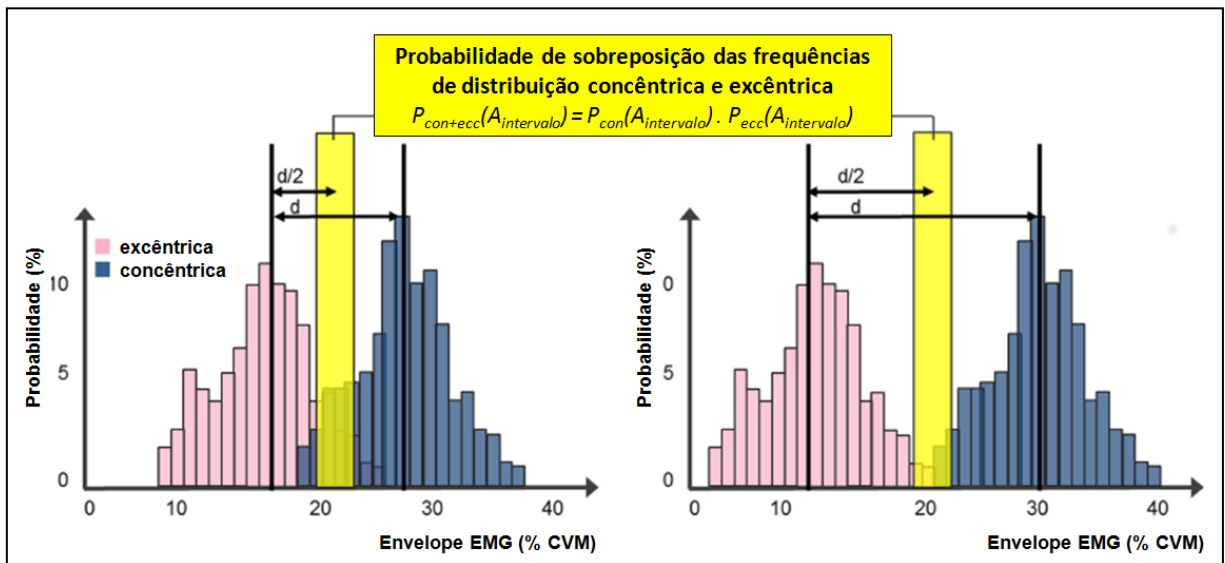


Figura 10. Método de análise das frequências de distribuição de diferentes tipos de ativação muscular (traduzido e reproduzido de von Werder, Kleiber e Disselhorst-Klug, 2015).

Considerando a utilização da abordagem probabilística uma alternativa para identificar e caracterizar o impacto de variáveis do movimento na ativação agonista e antagonista de pessoas com OA de joelho, o seguinte experimento foi realizado e será descrito na seção seguinte.

5 MÉTODO

5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Foi realizado um estudo do tipo transversal, com componentes descritivos e analíticos, utilizando uma abordagem probabilística e categorizada.

5.2 CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

O tamanho da amostra foi calculado por meio do *software* G*Power 3.1.9.2 usando a análise de variância para medidas repetidas para dois grupos independentes. A fim de encontrar diferença entre as médias dos grupos, o tamanho do efeito foi estimado em 0,5, $\alpha = 0,05$ e $1 - \beta = 0,8$. Um tamanho da amostra de 10 indivíduos para cada grupo foi estimado (FAUL et al., 2007) (ANEXO A).

5.3 RECRUTAMENTO E SELEÇÃO DAS PARTICIPANTES

As participantes foram recrutadas utilizando contato telefônico e pessoal, quando foram informadas dos objetivos da pesquisa, assim como questionadas sobre os critérios de inclusão e exclusão. Ao confirmarem a participação, as informações pessoais (nome, idade, gênero, endereço e telefone) foram registradas para posterior contato. Todas as informações das pacientes foram armazenadas em formulários com número de registro individual. As participantes do grupo com OA foram diagnosticadas por um médico por meio dos critérios do Colégio Americano de Reumatologia (CAR) (HOCHBERG et al., 2012) e se adequarem aos critérios de inclusão e exclusão descritos abaixo.

Para o grupo Controle foram convidados a participar indivíduos mulheres aparentemente saudáveis. Estas não deveriam apresentar diagnóstico médico de OA de joelho ou quadril uni- ou bilateral, e/ou dor nestas articulações em suas atividades do dia-a-dia.

Os seguintes critérios de inclusão foram utilizados para o recrutamento das pacientes com OA participantes deste estudo:

- Gênero feminino;
- Idade entre 50 e 70 anos;

- Apresentar diagnóstico médico de OA de joelho uni- ou bilateral confirmado pelos critérios do CAR (HOCHBERG et al., 2012);

Como critérios de exclusão, as seguintes condições foram consideradas:

- Disfunções neurológicas, vestibulares ou musculoesqueléticas;
- Fraturas da extremidade inferior;
- Artrite reumatóide;
- Diagnóstico médico de OA de quadril uni- ou bilateral confirmado pelos critérios do CAR (HOCHBERG et al., 2012);
- Contraindicações a prática de exercícios resistidos de membro inferior.

5.3.1 Aspectos Éticos

Todas as participantes do estudo foram informadas sobre os requisitos de investigação e foram convidadas a assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A), segundo a resolução CNS 466/12 do Conselho Nacional de Pesquisa. As participantes foram informadas previamente sobre os procedimentos das avaliações e também que poderiam interromper a participação em qualquer momento do estudo. Todas as informações adquiridas foram preservadas e utilizadas para fins didáticos e científicos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição pelo parecer número 055/2012 (Anexo B).

5.4 LOCAL E PROCEDIMENTOS INICIAIS

O estudo foi realizado no Laboratório de Biomecânica e Epidemiologia Clínica, localizado no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina. Inicialmente foram registradas informações básicas das participantes em uma ficha de avaliação (Apêndice B). Considerando a obesidade como um dos fatores causadores e agravantes da OA de joelho (GROTLE et al., 2008), foram realizadas medidas de massa corporal por meio de uma balança portátil, e estatura, por um estadiômetro. Estas medidas foram utilizadas posteriormente para o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC).

O fluxograma da Figura 11 representa as etapas realizadas para a coleta dos dados e processamento dos sinais.

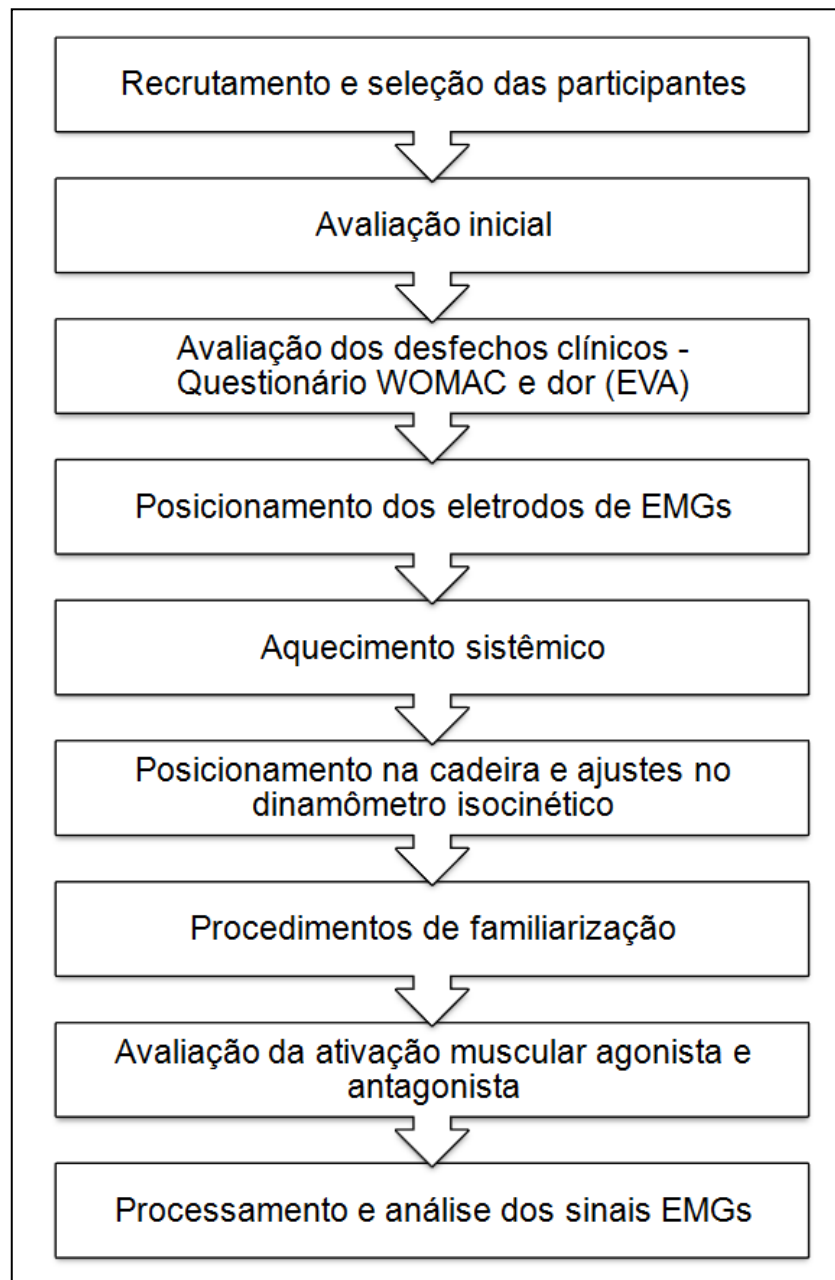


Figura 11 - Fluxograma representando as etapas realizadas para coleta de dados e processamento dos sinais (Fonte: o autor).

Para todos os procedimentos, um estudo piloto foi realizado com indivíduos voluntários saudáveis para avaliar o delineamento da pesquisa, não sendo considerada a utilização destas informações na análise final dos dados.

5.5 DESFECHOS CLÍNICOS

As participantes com OA foram submetidas à avaliação dos sintomas e função física por meio de questionário específico relacionado à capacidade física e condição musculoesquelética do membro inferior. Para este estudo foi utilizado o questionário WOMAC, que é um instrumento desenvolvido e amplamente utilizado como medida de sintomas e função física de pessoas com OA de quadril e joelhos (IVANOVITH, 2002). Este foi aplicado com a função de avaliar três aspectos clínicos: rigidez, dor e função física, os quais são divididos em 2, 5 e 17 questões, respectivamente. A versão *Likert* utilizada permitiu inicialmente o registro ordinal de pontos de 0 a 4, onde os menores valores indicam grau baixo de sintomas ou de incapacidade física. Posteriormente, subescalas foram utilizadas onde a pontuação máxima para o desfecho clínico "rigidez" foi 8, para "dor" 20 pontos e para "função física", 68 pontos.

Para o desfecho clínico "rigidez" a pontuação de 0 a 2 indica "nenhum acometimento", 3-4 "leve-moderado", 5-6 "grave" e 7-8 "extremamente grave". Para "dor" a pontuação de 0 a 5 indica "nenhum acometimento", 6-10 "leve-moderado", 11-15 "grave" e 16-20 "extremamente grave". Para o desfecho clínico "função física" a pontuação de 0-17 indica "nenhum acometimento", 18-35 "leve-moderado", 36-53 "grave" e 54-68 "extremamente grave". Ao final, os pontos de todos os desfechos foram somados para cada paciente para a obtenção do índice "WOMAC-Total", onde a pontuação de 0-25 indica "nenhum acometimento", 26-50 "leve-moderado", 51-75 "grave" e 76-100 "extremamente grave".

O questionário WOMAC foi traduzido e validado para a população brasileira, apresentando boa qualidade psicométrica, elevada consistência interna e validade discriminativa (IVANOVITH, 2002) e pode ser consultado no Anexo C. Para o desfecho "intensidade da dor" também foi utilizada a Escala Visual Análoga (EVA) antes e após a avaliação, onde o valor zero corresponde a ausência total de dor e dez, a intensidade máxima de dor (PRICE; RAFIL, 1983).

5.6 INSTRUMENTOS

A ativação dos músculos quadríceps e isquiotibiais foi avaliada durante o esforço máximo de extensão e flexão de joelho em um dinamômetro isocinético (Biodex System 4®, Biodex Medical, Inc., Shirley, NY) utilizando um eletromiógrafo de

superfície (EMGs) de 8 canais (*Trigno™ Wireless System, Delsys, Inc., Boston, MA*) com eletrodos de eletromiografia integrados com acelerômetros triaxiais (Figura 12). Os eletrodos de EMGs eram constituídos por barras paralelas com distância intereletrodos fixa de 10 mm, pré-amplificados com ganho de 1000 vezes, razão de rejeição de modo comum de 80 dB, resolução de 16 bits e frequência de aquisição de 2000 Hz. Os acelerômetros triaxiais são integrados pelo fabricante com os eletrodos de EMGs e possuem amplitude com sensibilidade entre $\pm 1,5$ g e $\pm 6,0$ g para todos os eixos e frequência de aquisição de 148,1 Hz.

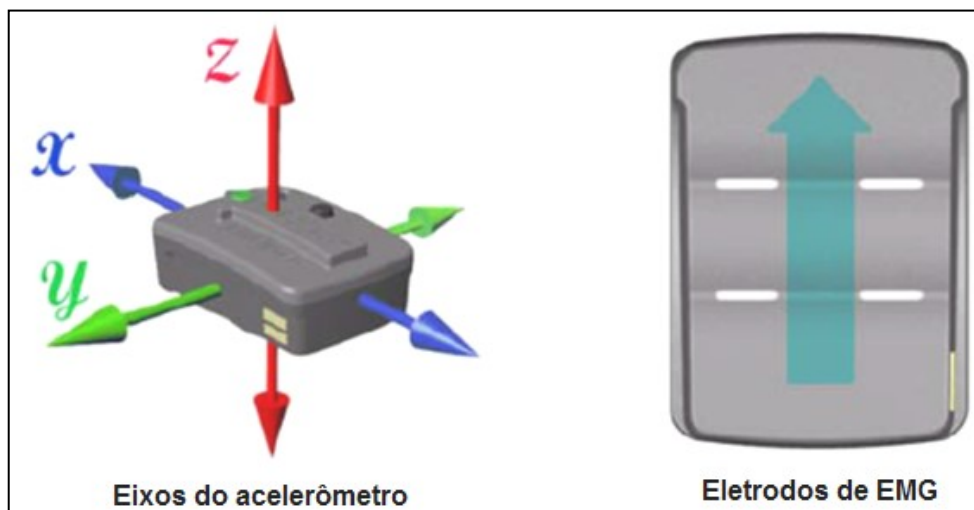


Figura 12 - Representação do sensor de EMGs integrado com acelerômetro. A figura da esquerda mostra a disposição dos eixos do acelerômetro. A figura da direita mostra os eletrodos de EMG em paralelo e a seta indicando a direção do posicionamento (Adaptado e traduzido do manual do fabricante).

Os sinais de EMGs e aceleração foram transmitidos para uma estação-base conectada a um computador pessoal por um cabo USB, com suprimento de energia a partir de um *no-break* afim de minimizar a interferência da corrente elétrica nos sinais coletados. O equipamento isocinético foi ligado à rede elétrica comum do laboratório. Os dados brutos do dinamômetro isocinético, eletromiógrafo e acelerômetro foram exportados e convertidos em formato .txt a partir do *software* dos equipamentos para posterior processamento.

5.7 PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS

A avaliação da ativação muscular agonista e antagonista dos músculos quadríceps e isquiotibiais durante os movimentos de extensão e flexão do joelho em três diferentes velocidades de movimento isocinético (90, 120 e 240 °/s) compõem a

configuração experimental deste estudo. A localização e o posicionamento dos eletrodos foram executados de acordo com as recomendações da SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) (HERMENS et al., 2000) sobre os músculos extensores do joelho: vasto lateral (VL), vasto medial oblíquo (VM) e reto femoral (RF), pertencentes ao grupo muscular quadríceps; e sobre os músculos flexores do joelho: bíceps femoral - cabeça longa (BF) e semitendíneo (ST), representando o grupo muscular dos isquiotibiais.

Primeiramente, a preparação da pele foi realizada por meio de limpeza local com álcool e algodão e, quando necessário, raspada com lâmina descartável. Acima de cada um dos eletrodos uma seta aponta para auxiliar a padronização do posicionamento no sentido das fibras do músculo (Figura 12).

Os eletrodos para os músculos extensores do joelho foram posicionados com a participante sentada em uma cadeira e, para os músculos flexores, a mesma deveria ficar de pé. Para o posicionamento do eletrodo para o músculo VM, foram localizadas, por meio de palpação, a espinha íliaca ântero superior e o espaço articular na região do ligamento medial, e o eletrodo foi posicionado perpendicularmente a 80% da linha entre estes dois pontos anatômicos. Para o músculo VL, o eletrodo foi posicionado na direção das fibras musculares a 2/3 da linha entre a espinha íliaca ântero superior e a lateral da patela, enquanto que, para o músculo RF, o eletrodo foi posicionado na metade da linha entre a espinha íliaca ântero superior e a borda superior da patela (HERMENS et al., 2000).

Para o posicionamento do eletrodo para o músculo BF, foram localizadas a tuberosidade isquiática e o epicôndilo lateral da tíbia, e o eletrodo posicionado perpendicularmente a 50% da linha entre estes dois pontos anatômicos. Para o músculo ST, o eletrodo foi posicionado a 50% da linha entre a tuberosidade isquiática e o epicôndilo medial da tíbia (HERMENS et al., 2000).

A Figura 13 representa o local de posicionamento dos eletrodos de EMGs sobre os músculos extensores e flexores do joelho.

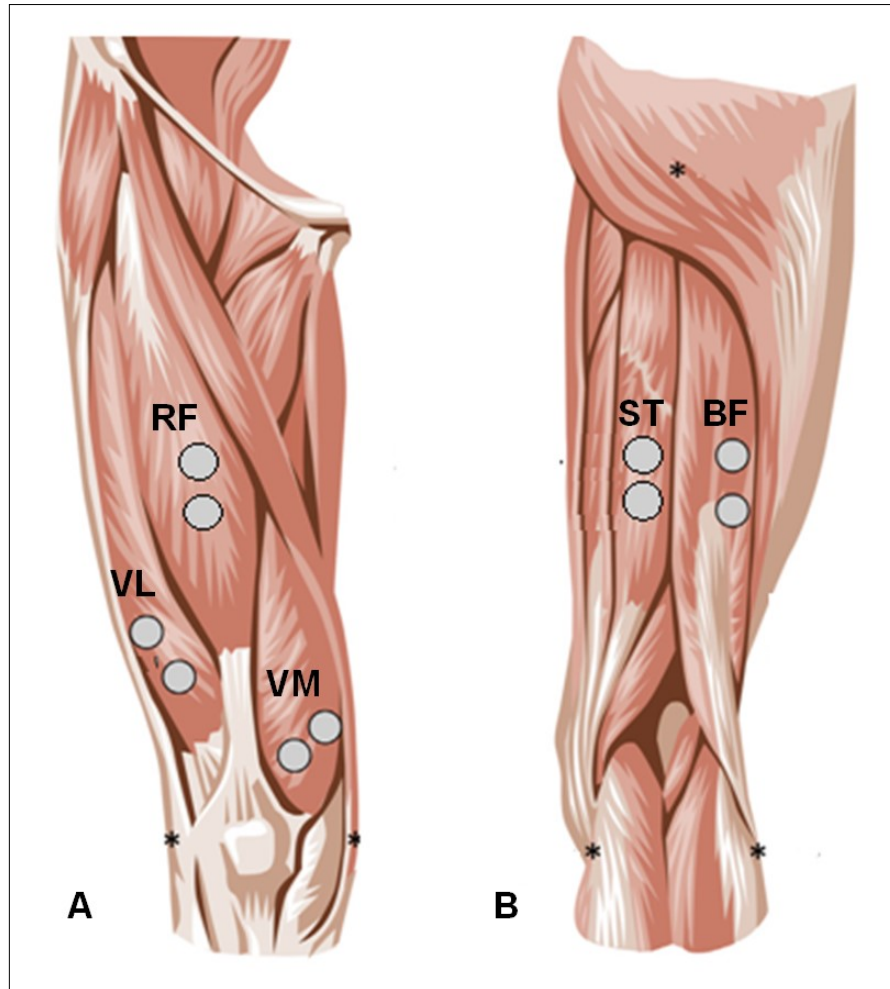


Figura 13 - Representação do local de posicionamento dos eletrodos de EMGs sobre os músculos extensores (A) e flexores do joelho (B) (adaptado de Hodges et al., 2015)

As participantes eram convidadas a executar a extensão ou flexão do joelho contra uma resistência manual na extremidade do segmento afim de auxiliar a identificação do ventre muscular. Em seguida, os eletrodos eram colados sob a pele com fita adesiva de dupla face e, adicionalmente, com fita adesiva por cima do eletrodo. Além disso, a coxa foi ligeiramente envolvida com uma bandagem para proteger e evitar o movimento adicional dos eletrodos.

As Figuras 14 A e B mostram o posicionamento dos eletrodos de EMGs nas participantes após a fixação com fita adesiva e posterior enfaixamento do segmento.

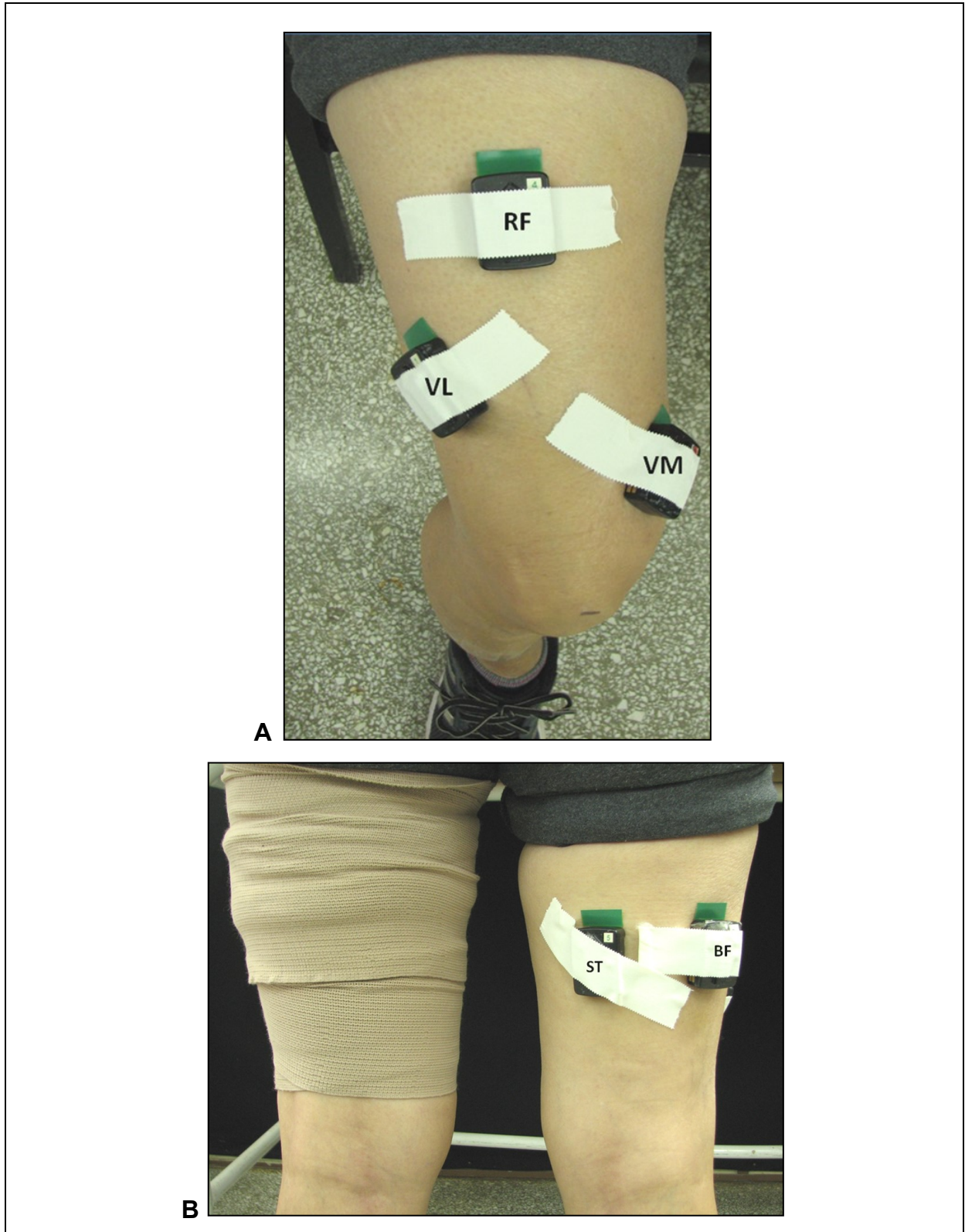


Figura 14 - Posicionamento e fixação dos eletrodos de EMGs nos músculos extensores (A) e flexores (B) de joelho. Ambos os segmentos foram enfaixados após a fixação dos eletrodos (Fonte: o autor).

Dez minutos de caminhada em velocidade auto-selecionada foi realizada como forma de aquecimento. Em seguida, as participantes deveriam sentar na cadeira do dinamômetro isocinético onde era disponibilizada uma escada com dois degraus para

auxiliar a subida. Duas tiras longas de espuma vinílica acetinada (*EVA*, da sigla em inglês *Ethylene Vinyl Acetate*) foram fixadas na cadeira isocinético de modo que os eletrodos dos músculos da região posterior da coxa (bíceps femoral e semitendinoso) pudessem ser posicionados entre ambas as peças e o contato dos mesmos com a superfície da cadeira fosse minimizado (Figura 15).



Figura 15 - Posicionamento das tiras de *EVA* abaixo da coxa para minimizar o contato dos eletrodos de EMGs dos músculos flexores com a cadeira do dinamômetro (Fonte: o autor).

O ângulo do quadril foi estabelecido em 85° e as participantes estabilizadas com cintas em volta do tronco, cintura e coxa para evitar movimentos compensatórios. O côndilo lateral do joelho foi o ponto de referência para o alinhamento com o eixo de rotação da máquina e o braço de alavanca foi fixado logo acima do maléolo medial (BROWN; WEIR, 2001; HOUWELLING; HAMZEH, 2010). A amplitude de movimento (ADM) foi estabelecida em 90° de flexão e 20° de extensão de joelho afim de evitar desconfortos durante a avaliação na posição articular mais estendida de joelho (Figura 16).

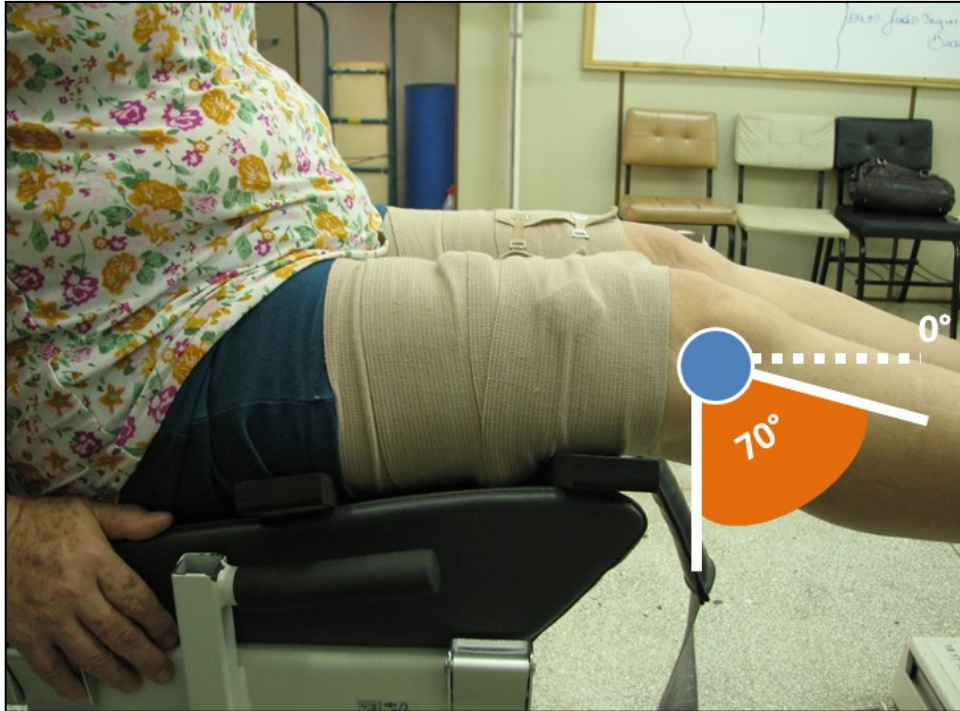


Figura 16 - Delimitação da amplitude de movimento em 70° para todas as participantes (Fonte: o autor).

A correção da gravidade foi realizada com o membro inferior estendido a um ângulo de 30° afim de evitar vantagem mecânica a favor dos músculos flexores do joelho durante o movimento de flexão (BIODEX MEDICAL SYSTEM). Para isso foi solicitado às participantes relaxarem o segmento e, em seguida, efetuada a correção do peso acionando um comando no *software* por três vezes, garantindo um valor estável de medida.

Um procedimento de familiarização foi realizado com todas as participantes logo após o posicionamento e ajustes na cadeira do dinamômetro. A familiarização consistiu na demonstração da velocidade e do ritmo do movimento necessários para o teste e, em seguida, a realização de três repetições em cada velocidade isocinética, com orientação para que não fosse realizada força muscular significativa.

A ordem das velocidades dos testes foi realizada por meio de um sorteio simples. Antes do início do teste, o examinador demonstrou novamente a velocidade e o ritmo que as participantes deveriam alcançar e manter durante cada velocidade. Em seguida o teste era iniciado a partir de um comando verbal com o joelho flexionado a 90°, onde as participantes eram incentivadas a atingir o limite mecânico da ADM estabelecida durante ambos os movimentos de flexão e extensão do joelho (BROWN;

WEIR, 2001). As mesmas também foram instruídas a manter os braços cruzados sobre o peito e não mover a perna contralateral.

O teste consistiu em vinte e cinco contrações concêntricas máximas de extensão e flexão de joelho em cada velocidade, com encorajamento verbal consistente e fornecimento de feedback visual, estes usados para que a participante desempenhasse o maior esforço possível. Elas também foram instruídas a interromper o teste em caso de qualquer tipo de desconforto ou dor, pressionando o botão *comfort stop* da máquina ou parar de mover o membro. Todos os testes foram realizados unilateralmente à com um intervalo de descanso de 180 segundos entre os cada velocidade.

O coeficiente de variação foi estabelecido entre 10% e 15% para que a série fosse considerada válida (LIN et al., 1996). O número total de vinte e cinco repetições foi realizado para reunir dados suficientes para a análise probabilística (ANDERSON; FUGLEVAND, 2008; JOHNSON; FUGLEVAND, 2009). Antes e após a avaliação, uma medida subjetiva da dor foi realizada utilizando a escala visual análoga (EVA) onde foi registrada a dor local referida.

5.8 SINCRONIZAÇÃO DOS SINAIS

Para sincronizar os dados da posição articular e da velocidade angular do dinamômetro com o sinal EMGs, um eletrodo adicional de EMGs contendo acelerômetros foi fixado na lateral do braço de alavanca do dinamômetro e o respectivo acelerômetro ativado (Figura 17).



Figura 17 - Posição do eletrodo com acelerômetro fixado na alavanca do dinamômetro (Fonte: o autor).

A aceleração do movimento da alavanca foi registrada pelo acelerômetro possibilitando a identificação do início e fim dos movimentos de extensão e flexão de joelho, simultâneo ao registro da atividade eletromiográfica (Figura 18). Posteriormente, um algoritmo específico foi desenvolvido para ler, identificar e combinar os dados de ângulo do dinamômetro com a inclinação do acelerômetro em relação à gravidade durante a extensão e flexão do joelho em todas as velocidades isocinéticas.

Dados do ângulo articular e velocidade oriundos do *software* do dinamômetro isocinético foram interpolados em relação ao sinal do EMGs, permitindo que os dados angulares do dinamômetro pudessem ser utilizados para categorizar o sinal EMGs.

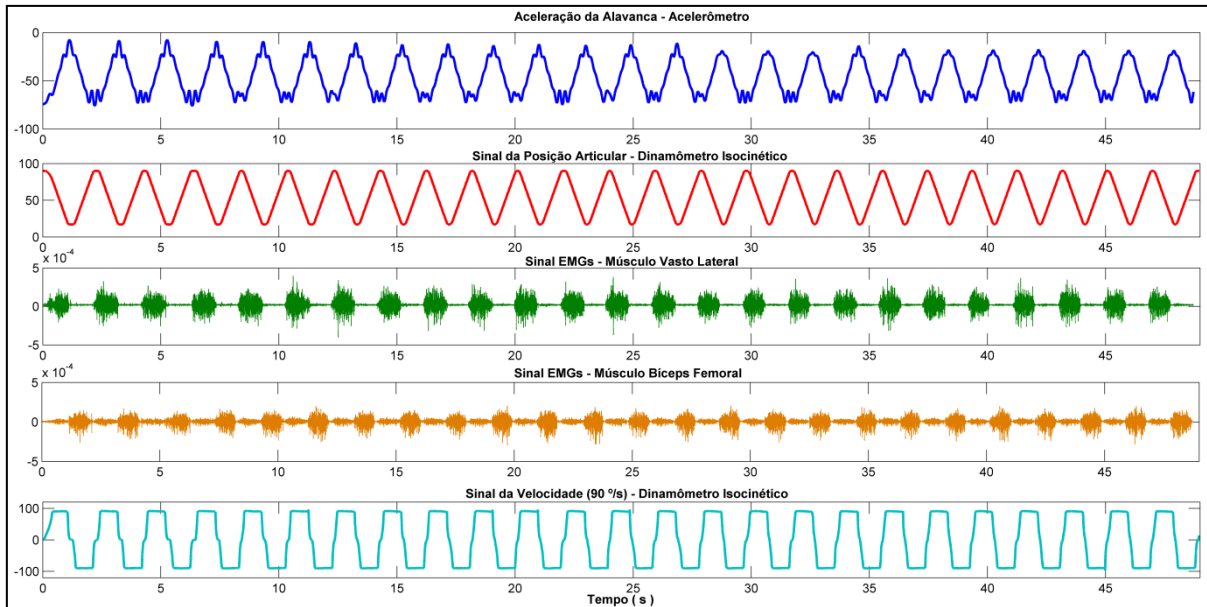


Figura 18 - Exemplo de conjunto de sinais coletados da posição articular, atividade EMGs dos músculos VL e BF e velocidade isocinética à 90 °/s durante 25 repetições, sincronizados a partir do sinal do acelerômetro fixado na alavanca (Fonte: o autor).

5.9 PROCESSAMENTO DOS SINAIS

O processamento dos sinais de EMGs bem como a determinação dos ângulos articulares de extensão e flexão do joelho foram realizados com um algoritmo específico desenvolvido no programa Matlab® (*Mathworks*, TM, EUA). Os sinais foram digitalmente filtrados com filtro passa-banda (*Butterworth*, 4ª ordem, 10-500 Hz), retificados e suavizados por um filtro de média móvel com janela de 80 ms. O valor da mediana do envelope do sinal de cada músculo foi calculado em sua respectiva condição e utilizado para normalizar sinal EMGs correspondente.

Os períodos de extensão e flexão de movimento foram derivados a partir da curva da velocidade, uma vez que puderam ser diferenciados como valores positivos e negativos. Inclinações positivas foram identificadas para os movimentos de extensão e inclinações negativas para os movimentos de flexão. Posteriormente, a ADM máxima em velocidade constante foi delimitada por meio do mapeamento concomitante do sinal da maior velocidade angular (240 °/s) e da posição articular. Este procedimento permitiu a definição do intervalo da ADM somente no período isocinético da contração (*load range*) também para as outras velocidades de movimento (Figura 19). A partir deste procedimento, a ADM máxima foi definida entre os ângulos 29° e 71°, onde 0° corresponde a extensão completa do joelho.

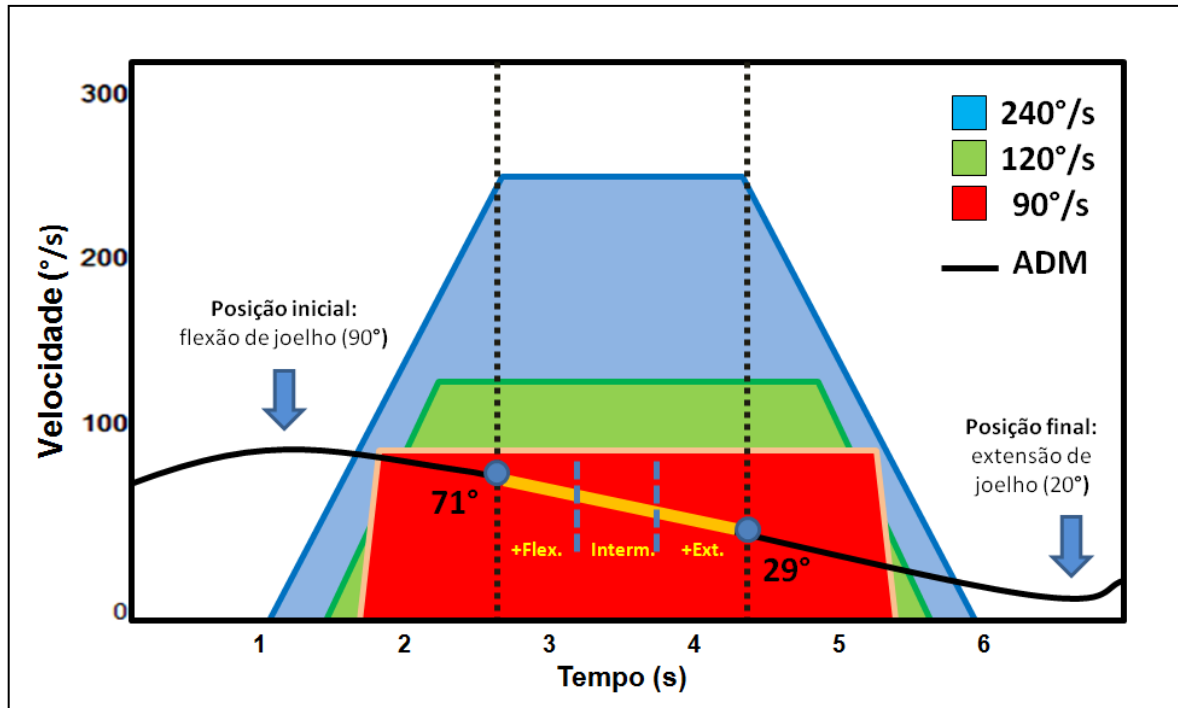


Figura 19 - Esquema mostrando a delimitação da ADM (linhas verticais) com base no período constante (*load range*) da maior velocidade isocinética (240 °/s). Os intervalos angulares foram definidos a partir da ADM delimitada (Fonte: o autor).

5.10 CATEGORIZAÇÃO DOS DADOS PROCESSADOS

A categorização dos dados foi realizada de acordo com as velocidades, como fator constante e com os ângulos articulares, como fatores variáveis (von Werder et al., 2015). Três intervalos angulares foram derivados da ADM máxima delimitada no processamento (29° a 71°) com intervalo de 14° entre cada um (Figura 14). Os intervalos angulares foram associados às posições articulares de maior extensão de joelho (+Ext.: 29° - 43°), posições articulares intermediárias (Interm.: 43° - 57°) e posições articulares de maior flexão de joelho (+Flex.: 57° - 71°).

Em cada intervalo de posição articular durante o movimento de extensão do joelho, a atividade EMGs dos músculos VM, VL e RF foi atribuída como ativação agonista, enquanto que a ativação dos músculos BF e ST como ativação antagonista. Por outro lado, a cada intervalo de posição articular durante o movimento de flexão do joelho, a atividade EMGs dos músculos BF e ST foi atribuída como ativação agonista, enquanto a atividade EMGs dos músculos VM, VL e RF como ativação antagonista. Em ambos os casos a ativação antagonista pode ser considerada como parte da coativação no respectivo movimento (STAUBER et al., 1989; KELLIS et al., 1996;

KELLIS; BALZPOULOS, 1998), porém, neste estudo não foram consideradas ações concomitantes dos músculos agonistas e antagonistas.

Os dados categorizados foram utilizados para obter os histogramas de distribuições de frequência do envelope EMGs normalizado para cada músculo (Figura 20), considerando seu papel agonista e antagonista durante os movimentos de extensão e flexão do joelho. A amplitude do envelope do sinal EMGs normalizado foi registrada cada vez que o intervalo angular estabelecido era alcançado durante o movimento. A frequência de ocorrências das amplitudes do sinal era registrada e assim obtido o histograma de distribuição de frequências de todos os músculos em cada velocidade isocinética (90, 120 e 240 °/s). Desta forma, o envelope EMGs normalizado foi categorizado em uma combinação de velocidade constante e intervalo angular (von WERDER; KLEIBER; DISSELHORST-KLUG, 2015).

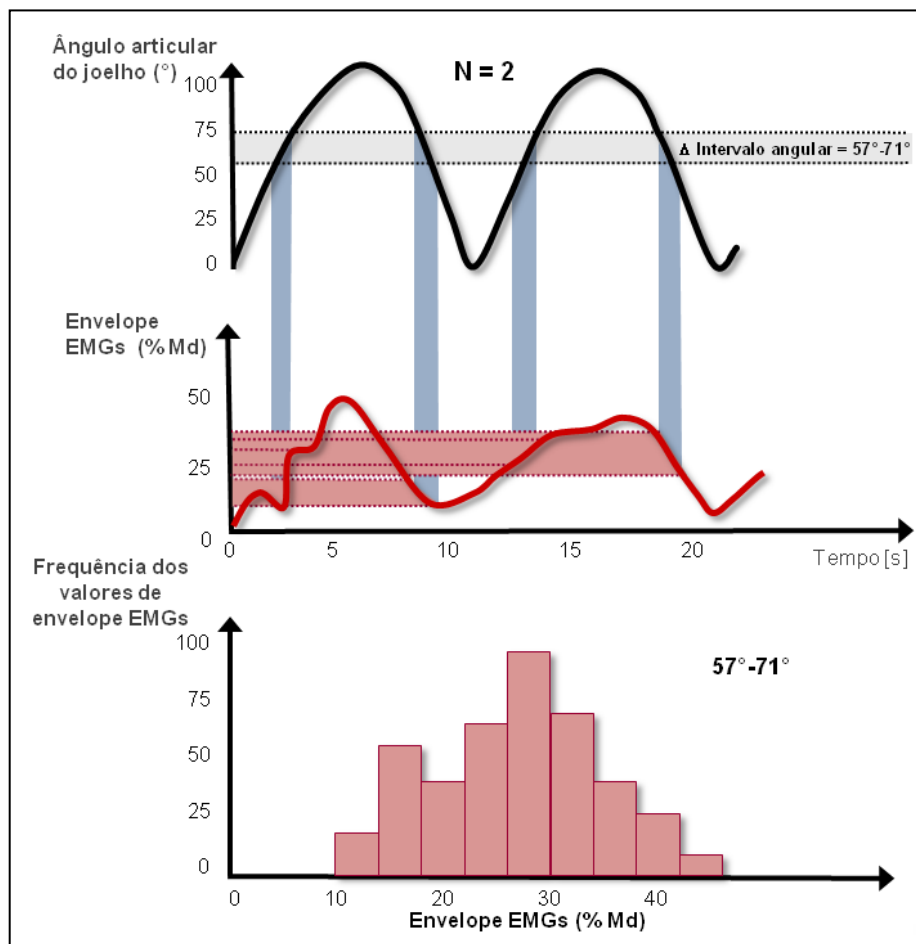


Figura 20 - Método para associar o envelope do sinal EMGs normalizado à um parâmetro de movimento específico. A distribuição de frequência foi calculada para cada músculo, tipo de ação muscular, intervalo angular e velocidade de movimento (Fonte: o autor).

5.11 ANÁLISE DOS DADOS CATEGORIZADOS

As distribuições de frequência acumuladas dos dados categorizados foram analisadas para atribuir probabilidades ao impacto dos fatores de movimento sobre a ativação agonista e antagonista. Para cada categoria a soma de todas as probabilidades do envelope EMG normalizado (área da curva da distribuição de frequências) de cada paciente com OA foi comparada com a área da distribuição de frequências das Controles, semelhante à área da curva de uma distribuição normal padronizada.

A probabilidade de ativação foi considerada maior ($OA > \text{Controles}$) ou menor ($OA < \text{Controles}$) quando a diferença entre a sobreposição da área da distribuição de frequências das pacientes OA ultrapassassem aproximadamente ± 2 desvios padrão ($\pm 1,96$) da área das Controles para ambos os lados (95%) (Figura 21).

As categorias analisadas se referem às distribuições de frequência acumulada de cada músculo em relação às velocidades de movimento e intervalos angulares durante os movimentos de extensão e flexão de joelho. Desta forma, para o movimento de extensão do joelho, as distribuições de frequência acumulada da ativação agonista dos músculos VM, VL e RF foram comparadas com a distribuição de frequência média dos mesmos músculos das participantes Controle. As mesmas comparações foram feitas para as distribuições de frequência da ativação antagonista dos músculos BF e ST.

No mesmo sentido, a distribuição de frequência acumulada da ativação agonista dos músculos BF e ST durante o movimento de flexão do joelho foi comparada com a distribuição da frequência média dos mesmos músculos das participantes Controles, enquanto a mesma comparação foi feita para a distribuição de frequência acumulada da ativação antagonista dos músculos VM, VL e RF.

A diferença percentual da probabilidade de ativação em ambas as condições ($OA > \text{Controle}$ e $OA < \text{Controle}$) foi considerada para cada paciente e realizado o registro das frequências absolutas e relativas.

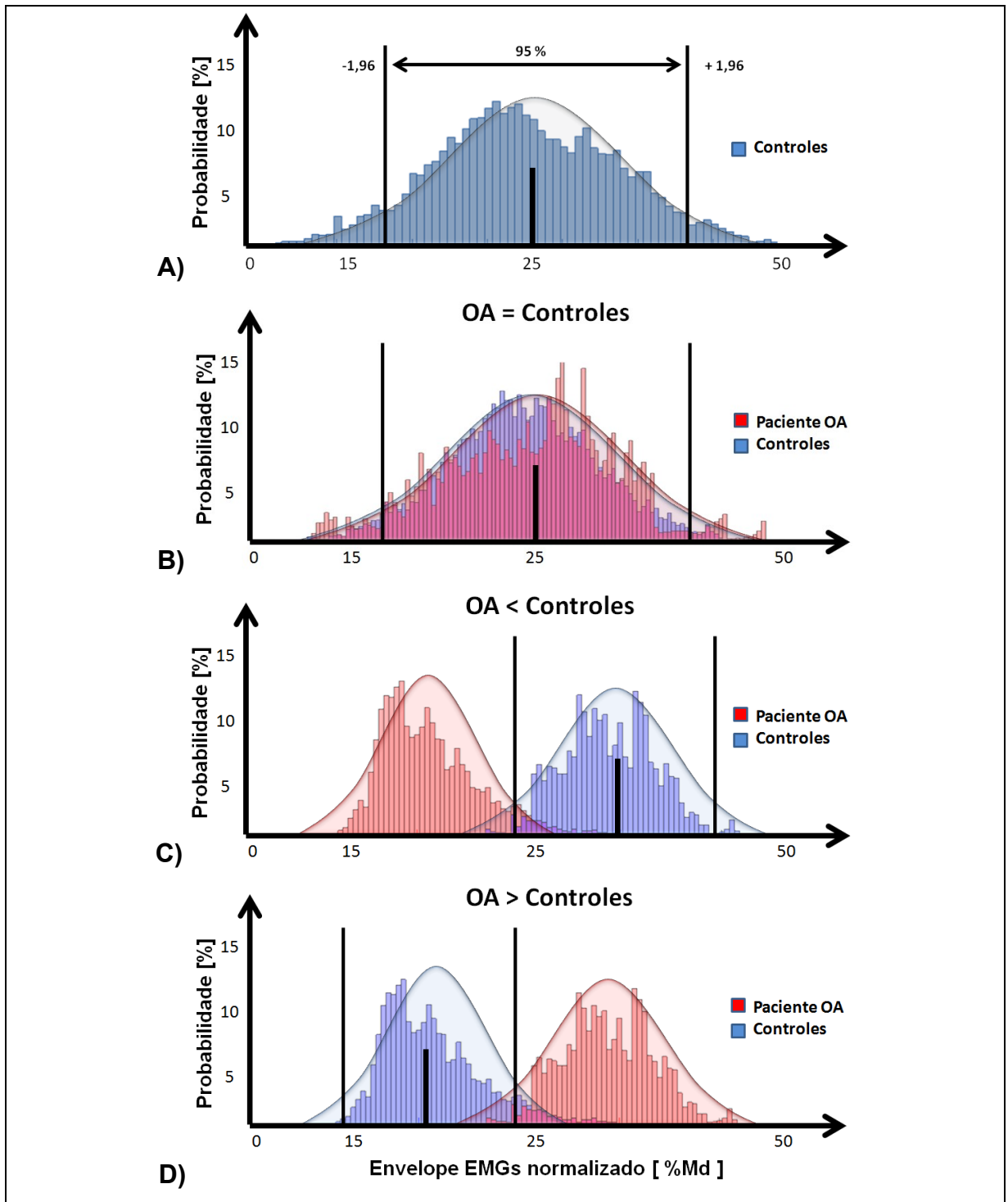


Figura 21 - Exemplo de avaliação entre as distribuições de frequência de ativação muscular de pacientes com OA de joelho e Controles. A. Curva normal padronizada. B. Distribuição de frequências semelhantes (OA = Controles); C. Pacientes com OA com maior ativação muscular (OA>Controles); D. Pacientes com OA com menor ativação muscular (OA<Controles) (Fonte: o autor).

5.12 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis numéricas foram testadas quanto à distribuição de normalidade pelo teste de *Shapiro-Wilk*. Quando o pressuposto de normalidade foi aceito, as variáveis foram apresentadas em média (\bar{x}) e desvio padrão (DP), quando não, os dados foram apresentados em mediana (Md) e quartis (25-75%). Para as medidas antropométricas os pressupostos não foram aceitos e as comparações entre os grupos foi realizada com o teste de *Mann-Whitney*.

Para as medidas dos envelopes EMGs normalizados os pressupostos foram aceitos. As médias dos envelopes EMGs normalizados de cada músculo foram calculadas e comparadas dentro dos grupos utilizando a ANOVA de Medidas Repetidas para identificar se houve diferenças estatisticamente significantes entre diferentes posições articulares e velocidades de movimento. O teste de *Mauchly* foi empregado para verificar os pressupostos de esfericidade e, quando os mesmos foram violados, foi utilizada a correção de *Greenhouse-Geisser*. Quando o teste *F* foi considerado estatisticamente significativo, comparações múltiplas de *Bonferroni* foram empregadas para se detectar as diferenças. Todas as análises foram realizadas por meio do programa SPSS 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) e a significância foi estipulada em 5% ($P \leq 0,05$).

6. RESULTADOS

A partir do recrutamento e observação dos critérios de inclusão e exclusão, um total de 33 (trinta e três) mulheres foram selecionadas para este estudo, das quais 18 (dezoito) possuíam o diagnóstico clínico de OA do joelho e constituíram o grupo experimental (Pacientes OA) e 15 (quinze) se apresentavam aparentemente saudáveis, constituindo o grupo Controle.

Em razão de inconsistência na sincronização dos sinais, 8 (oito) pacientes com OA e 4 (quatro) participantes Controle foram excluídas da análise dos dados. Adicionalmente, na análise do músculo VM, foram excluídas 2 (duas) pacientes com OA, logo, a avaliação e interpretação dos resultados para este músculo foram descritas para 8 (oito) pacientes em todas as condições.

As medidas antropométricas foram descritas em mediana e quartis (Tabela 1). As comparações realizadas entre os grupos apontaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos para a variável estatura ($P = 0.016$).

Tabela 1. Características antropométricas das participantes.

	Paciente OA (n=10)	Controles (n=11)	P
	Md (25-75%)	Md (25-75%)	
Idade (anos)	62,5 (60-72,5)	65 (62-69)	0,670
Massa (kg)	67,5 (62,5-76,5)	62,5 (53-68)	0,062
Estatura (m)	1,61 (1,58-1,67)	1,52 (1,48-1,64)	0,016*
IMC (kg/m²)	26 (24,5-27,2)	24,5 (23,6-28,9)	0,094
WOMAC		Classificação para OA de joelho	
Dor (0 - 20)	6 (4,5-10)	"leve-moderado"	
Função física (0 - 68)	24 (21,2-32,2)	"leve-moderado"	
Rigidez (0 - 8)	2 (0,75-4)	"nenhum acometimento"	
WOMAC - Total (0 - 100)	36 (22,5-41)	"leve-moderado"	
EVA (0 - 10)	3 (1-5,5)		

Md = Mediana; IMC = Índice de massa corpórea; WOMAC = *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index*; EVA = Escala visual análoga; * Significância estatística = $P \leq 0,05$.

Os valores médios e desvio padrão, assim como a diferença da média e os valores do intervalo de confiança 95% do percentual de ativação de todas as comparações entre os intervalos angulares (+Ext. x Interm.; +Ext x +Flex.; Interm. x +Flex.) e entre as velocidades de movimento (90 °/s x 120 °/s; 90 °/s x 240°/s; 120 °/s x 240 °/s) podem ser consultados nas tabelas do Apêndice C. As seções 6.1 e 6.2, a seguir, mostram os resultados com significância estatística obtidos pela análise estatística.

As frequências absoluta e relativa, apresentadas nas seções 6.3 e 6.4, mostram a contagem do número de pacientes com OA com maior ou menor percentual de probabilidade de ativação muscular agonista e antagonista em relação às Controles em todos os intervalos angulares e velocidades de movimento. No Apêndice D é possível observar exemplos das comparações entre os histogramas de frequência resultantes da ativação de músculos agonistas e antagonistas utilizados para a análise probabilística dos dados categorizados.

6.1 ANÁLISE DETERMINÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A EXTENSÃO DE JOELHO.

A Tabela 2 mostra o resumo dos resultados com significância estatística ($P \leq 0,05$) encontrados nas tabelas do Apêndice C, apresentadas para todos os músculos nas condições agonista e antagonista durante os movimentos de extensão de joelho.

Durante a extensão de joelho houve diferenças entre os músculos agonistas e antagonistas entre os intervalos angulares e velocidades de movimento. Na condição agonista, os resultados mostram uma diminuição estatisticamente significativa da média do envelope EMGs normalizado do músculo VM a 90 °/s entre o intervalo angular 29-43° (+Ext.) (78%; \pm 16) e 43-57° (Interm.) (94%; \pm 08) ($P=0,045$) para o grupo Controle.

Também houve diminuição significativa na média do % de ativação do músculo VM à 240 °/s na comparação entre os intervalos angulares 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) ($P=0,011$), e 29-43° (+Ext.) e 57-71° (+Flex.) ($P=0,028$) dentro do grupo Controle. Nesta mesma velocidade, o grupo Pacientes OA também apresentaram redução estatisticamente significantes entre os intervalos angulares 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) ($P=0,047$).

Na comparação entre as velocidades de movimento, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa para o músculo VM nos três intervalos angulares dentro de ambos os grupos. Da mesma forma, enquanto antagonista do movimento, não houve diferença estatisticamente significativa tanto nas comparações entre os intervalos angulares quanto entre as velocidades de movimento na ativação do músculo VM.

Tabela 2. Resultados com significância das comparações intragrupos da % de ativação em diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento durante a extensão de joelho.

Efeito da posição articular															
	+Ext. X Interm.					+Ext. X +Flex.					+Flex. X Interm.				
	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST
90 °/s	↓														
120 °/s				↓	↓				↓						
240 °/s	↓ ↓	↓	↓ ↓			↓		↓							
	Agonistas			Antagonistas		Agonistas			Antagonistas		Agonistas			Antagonistas	

Efeito da velocidade de movimento															
	90°/s X 120°/s					90°/s X 240°/s					120°/s X 240°/s				
	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST
+ Ext.				↑	↑										↓
Interm.				↑	↑									↓	↓
+ Flex.				↑	↑									↓	↓
	Agonistas			Antagonistas		Agonistas			Antagonistas		Agonistas			Antagonistas	

— Pacientes OA — Controles

Músculos: VM = vasto medial; VL = vasto lateral; RF = reto femoral; ST = semitendinoso; BF = bíceps femoral; +Ext.= intervalo em maior extensão; Interm.= intervalo intermediário; +Flex.= intervalo em maior flexão; (↓) diminuição ou aumento (↑) do percentual da média de ativação muscular; * Quadro em azul destaca o intervalo angular ou a velocidade onde ocorreu aumento ou diminuição do percentual da média de ativação muscular.

Para o músculo VL em sua condição agonista, houve diminuição estatisticamente significativa na média do % de ativação envelope EMGs normalizado à 240 °/s e isto ocorreu entre o intervalo angular 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) ($P=0,017$) dentro do grupo Paciente OA, mas não em outros intervalos angulares ou velocidades de movimento. A comparação da média do envelope EMGs normalizado do músculo VL dentro de cada grupo, enquanto antagonista do movimento, não demonstrou diferença estatisticamente significativa tanto nas comparações entre os intervalos angulares quanto entre as velocidades de movimento.

Foram observadas diferenças estatisticamente significantes no grupo com OA durante a extensão de joelho para o músculo RF, onde houve diminuição na média do % de ativação entre o intervalo angular 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) ($P=0,012$), e entre 29-43° (+Ext.) e 57-71° (+Flex.) ($P=0,005$) à 240 °/s, mas não em outros intervalos angulares ou velocidades de movimento. A avaliação média do envelope EMGs normalizado do músculo RF enquanto antagonista do movimento, também não demonstrou diferenças estatisticamente significantes tanto nas comparações entre os intervalos angulares quanto entre as velocidades de movimento.

6.2 ANÁLISE DETERMINÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A FLEXÃO DE JOELHO.

A Tabela 3 mostra o resumo dos resultados com significância estatística ($P \leq 0,05$) encontrados nas tabelas do Apêndice C, apresentadas para todos os músculos nas condições agonista e antagonista durante os movimentos de flexão de joelho.

Tabela 3. Resultados com significância das comparações intragrupos da % de ativação em diferentes intervalos angulares e velocidades de movimento durante a flexão de joelho.

Efeito da posição articular															
	+Ext. X Interm.					+Ext. X +Flex.					+Flex. X Interm.				
	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST
90 °/s				↑↑	↑↑				↑↑	↑↑					
120 °/s															
240 °/s															
	Antagonistas			Agonistas		Antagonistas			Agonistas		Antagonistas			Agonistas	

Efeito da velocidades de movimento															
	90°/s X 120°/s					90°/s X 240°/s					120°/s X 240°/s				
	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST	VM	VL	RF	BF	ST
+ Ext.				↓	↓				↑					↑	↑
Interm.				↓	↓									↑	↑
+ Flex.				↓	↓									↑	↑
	Antagonistas			Agonistas		Antagonistas			Agonistas		Antagonistas			Agonistas	

— Pacientes OA — Controles

Músculos: VM = vasto medial; VL = vasto lateral; RF = reto femoral; ST = semitendinoso; BF = bíceps femoral; +Ext.= intervalo em maior extensão; Interm.= intervalo intermediário; +Flex.= intervalo em maior flexão; (↓) diminuição ou aumento (↑) do percentual da média de ativação muscular; * Quadro em azul destaca o intervalo angular ou a velocidade onde ocorreu aumento ou diminuição do percentual da média de ativação muscular.

Durante a flexão de joelho foi possível identificar diferenças estatisticamente significantes entre os intervalos angulares para a média do envelope EMGs normalizado dos músculos ST e BF. Para o músculo ST, em sua condição como agonista do movimento de flexão, houve diferença estatisticamente significativa entre os intervalos angulares na média do % de ativação, porém as diferenças ocorreram somente a 90 °/s. Para este músculo, o grupo com OA apresentou aumento estatisticamente significativo da ativação entre os intervalos angulares 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) ($P=0,012$) e também entre 29-43° e 57-71° (+Flex.) ($P=0,038$). O grupo Controle também apresentou aumento estatisticamente significativo da média de ativação nesta velocidade de movimento entre os mesmos intervalos angulares, isto é, entre 29-43° e 43-57° ($P=0,008$) e entre 29-43° e 57-71° ($P=0,004$).

Nas comparações entre as velocidades somente o grupo Controle apresentou diferenças estatisticamente significantes na média do % de ativação do músculo ST como agonista do movimento. Neste caso, houve uma diminuição da ativação no intervalo angular 29-43° (+Ext.) de 90 °/s para 120 °/s ($P=0,024$), porém um aumento na ativação de 120 °/s para 240 °/s ($P=0,001$) no grupo Controle. Os mesmos padrões de diferenças com significância ocorreram nos outros intervalos angulares para este músculo.

Somente o grupo Controle apresentou diminuição estatisticamente significativa na média do % de ativação do músculo ST como antagonista do movimento de extensão e isto ocorreu a 120 °/s entre 29-43° e 57-71° ($P=0,042$). Nas comparações entre as velocidades, o grupo Controle apresentou aumento na média do % de ativação de 90 °/s para 120 °/s em todas as posições articulares ($P=0,001$), porém, de 120 °/s para 240 °/s houve diminuição da ativação muscular ($P=0,001$). O grupo com OA de joelho não apresentou diferenças estatisticamente significantes tanto nas comparações entre os intervalos angulares quanto nas velocidades de movimento.

Como agonista do movimento de flexão, as diferenças entre os intervalos angulares no músculo BF ocorreram também somente à 90 °/s, porém entre todos os intervalos angulares para ambos os grupos. Neste caso, houve aumento na média do % de ativação entre os intervalos 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) para o grupo com OA ($P=0,009$) e para o grupo Controle ($P=0,019$), assim como entre os intervalos 29-43° (+Ext.) e 57-71° (+Flex.) para o grupo OA ($P=0,006$) e Controles ($P=0,041$). Na comparação entre as velocidades, o grupo OA apresentou aumento estatisticamente significativo na ativação agonista do músculo BF somente entre no intervalo angular

29-43° (+Ext.) de 90 °/s para 240 °/s ($P=0,024$). Para o grupo Controle houve diminuição da ativação de 90 °/s para 120 °/s em todos os intervalos angulares ($P=0,001$), enquanto que de 120 °/s para 240 °/s, houve aumento da ativação ($P=0,001$).

O músculo BF, como antagonista do movimento, apresentou diminuição estatisticamente significativa na média do % de ativação para o grupo Controle entre os intervalos angulares 29-43° (+Ext.) e 43-57° (Interm.) ($P=0,001$) e entre 29-43° (+Ext.) e 57-71° (+Flex.) ($P=0,001$) somente a 120 °/s, como ocorreu para o músculo ST. Nas comparações entre as velocidades, o grupo Controle apresentou aumento na média do % de ativação de 90 e 120 °/s em todos os intervalos angulares e diminuição de 120 para 240 °/s na posição intermediária (43-57°) ($P=0,001$) e na posição de maior flexão (57-71°) ($P=0,001$), mas não na posição de maior extensão (+Ext.).

O grupo com OA de joelho não apresentou diferenças estatisticamente significantes tanto nas comparações entre os intervalos angulares quanto nas velocidades de movimento.

6.3 ANÁLISE PROBABILÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A EXTENSÃO DE JOELHO.

Durante o movimento de extensão houve um maior número de pacientes com OA com probabilidade da ativação agonista ser menor em comparação com as Controles (OA<Controles), especialmente para os músculos do quadríceps.

Para esta comparação houve mais pacientes com menor ativação agonista do músculo VM, especialmente durante 120 °/s (Interm.=4, 50%) e em todas as velocidades no intervalo de maior flexão (+Flex.) (90 °/s = 4; 120 °/s = 4 e 240 °/s = 4). Também houve pacientes com maior probabilidade de ativação, sendo mais evidente a ocorrência na posição de maior extensão (+Ext.) à 240 °/s (n=4; 50%).

Houve também mais pacientes com probabilidade de menor ativação agonista do músculo VL em todas as velocidades de movimento e intervalos angulares e a maior ocorrência foi à 120 °/s na posição intermediária (50%, n=5) (Figuras 22 e 23, respectivamente).

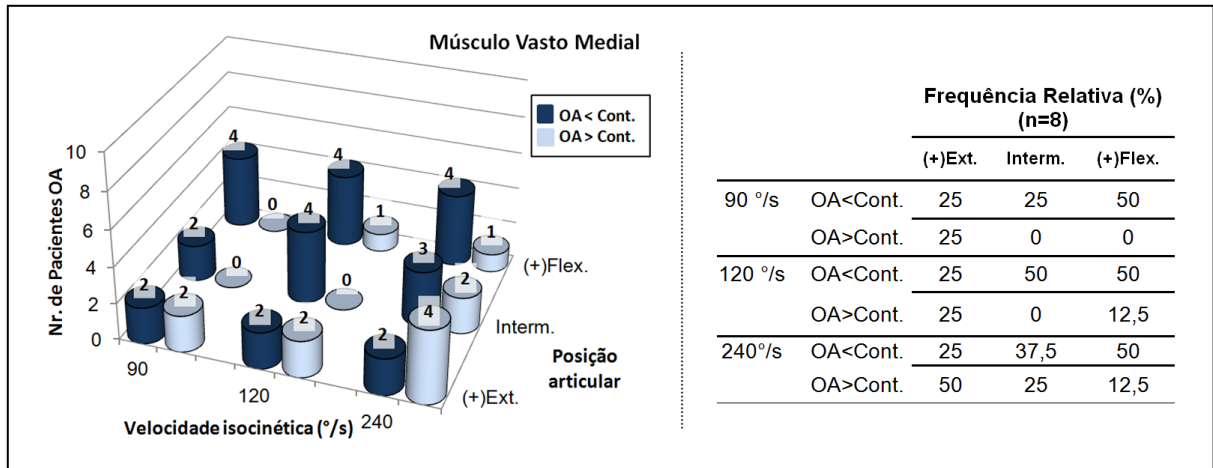


Figura 22. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo VM em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

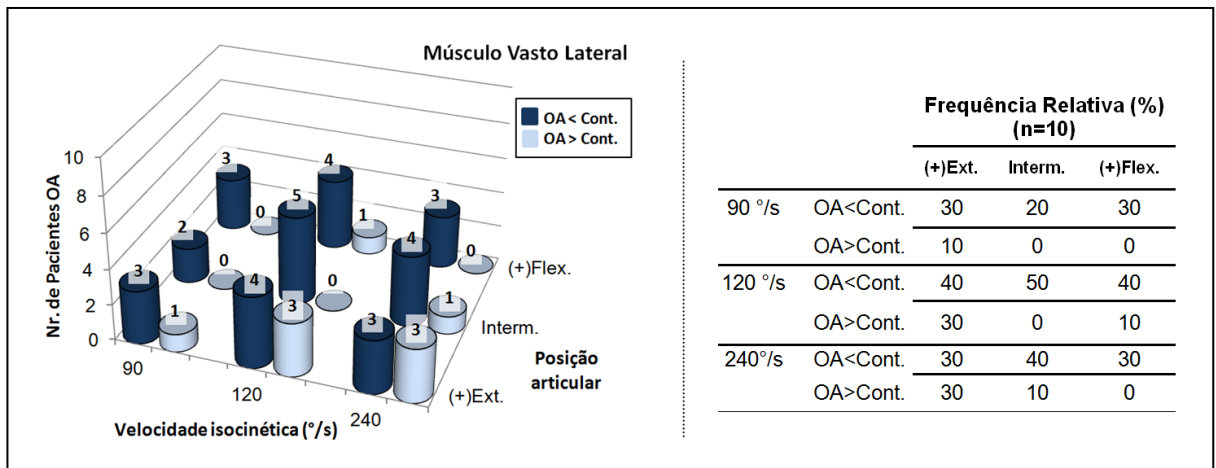


Figura 23. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo VL em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

Para o músculo RF também houve maior número de pacientes com probabilidade de menor ativação na maioria dos intervalos angulares e velocidades de movimento. Esta diferença, porém, foi mais evidente na velocidade 90 °/s no intervalo de maior flexão (n=5; 50%) e à 120 °/s na posição intermediária (n=5; 50%) (Figura 24).

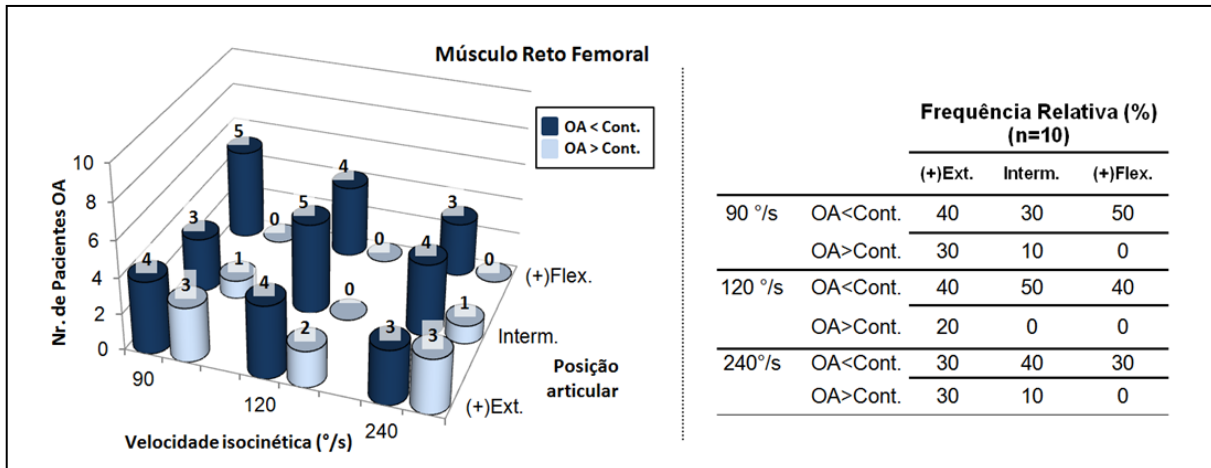


Figura 24. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo RF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

Muitos pacientes também apresentaram a probabilidade de uma maior ativação agonista e isto ocorreu em maior número na posição mais estendida (+Ext.) para todos os músculos e velocidades de movimento, como pode ser visto nas figuras e tabelas de frequência relativa.

Durante a ativação antagonista do músculo BF houve uma frequência maior de ocorrências da probabilidade dos pacientes OA apresentarem maior ativação nas velocidades 120 e 240 °/s em todas as posições articulares. Neste caso, a maior ocorrência foi na posição de maior extensão (+Ext.) à 120 °/s (n=6; 60%). No entanto, à 90 °/s, um maior número de pacientes apresentou probabilidade de menor ativação antagonista nas posições de maior extensão (+Ext.) e maior flexão de joelho (+Flex.) (n=4, para ambas as condições articulares) (figura 25).

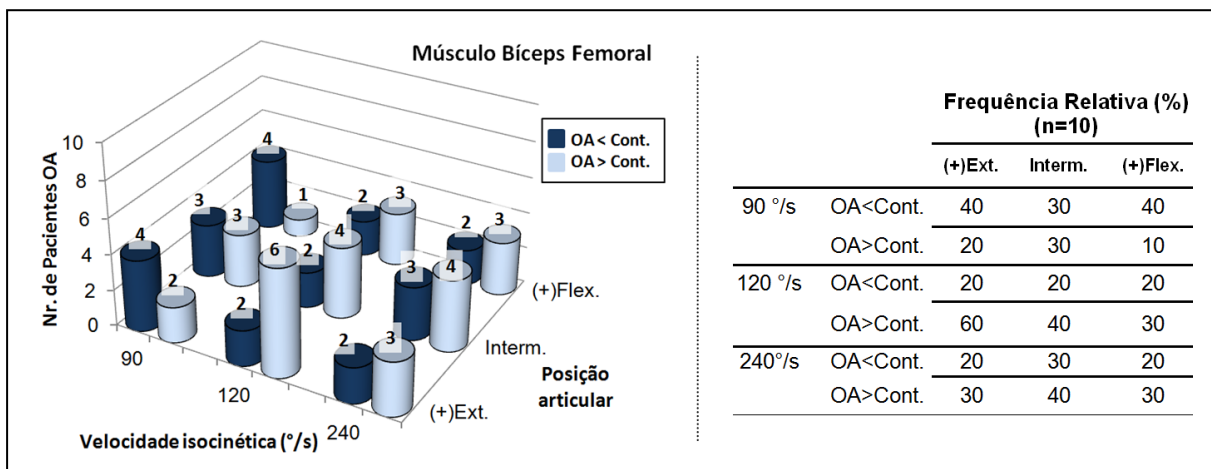


Figura 25. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo BF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

Houve um número expressivo de pacientes com OA que apresentou percentual de probabilidade de maior ativação do músculo ST em relação aos Controles em todos os intervalos angulares e velocidades de movimento. A maior frequência de ocorrências ocorreu à 120 °/s no intervalo angular intermediário (Interm.= 7; 70%) e de maior flexão (+Flex.=6; 60%), assim como em todos os intervalos angulares na velocidade 240°/s (+Ext.=7; Interm.=6; +Flex.=7). Pacientes OA também apresentaram probabilidade de menor ativação antagonista, com as maiores frequências de ocorrência na velocidade 90 °/s entre os intervalos intermediário e de maior flexão (n=4;40%, para ambas os intervalos) (Figura 26).

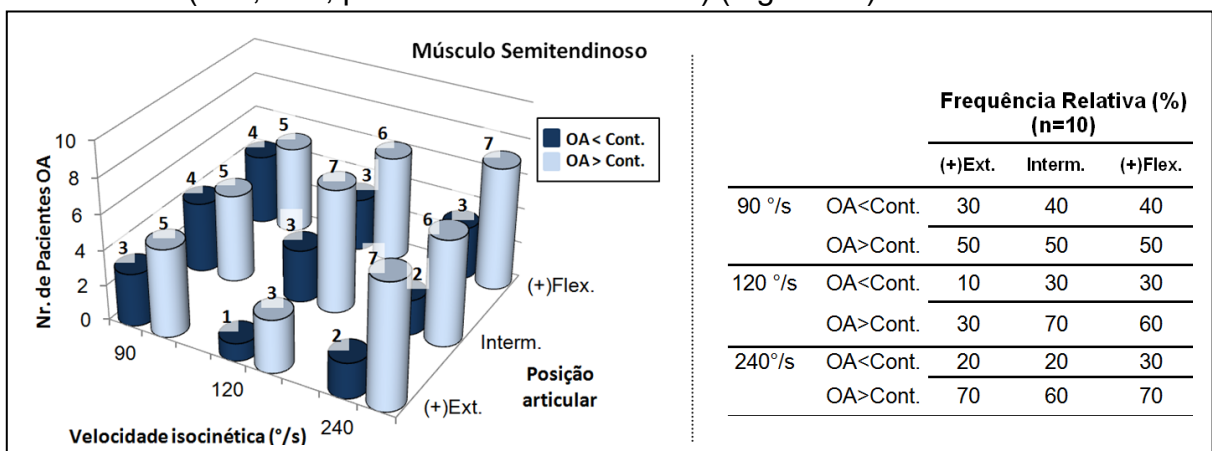


Figura 26. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo ST em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

6.4 ANÁLISE PROBABILÍSTICA DA ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA DURANTE A FLEXÃO DE JOELHO.

Durante o movimento de flexão o maior número de pacientes com OA com percentual de probabilidade de menor ativação agonista ocorreu especialmente na posição de maior extensão de joelho (+Ext.) para ambos os músculos (BF e ST), porém mais evidente no músculo ST.

Para o músculo BF uma maior frequência de pacientes com percentual de probabilidade de menor ativação agonista (OA<Controles) ocorreu entre os intervalos angulares de maior extensão de joelho, diminuindo a ocorrência de casos quando a velocidade aumenta, e quando as posições articulares se alteram para mais próximas da flexão à 90 °/s e 120 °/s. Muitos pacientes também apresentaram maior percentual de probabilidade de ativação para este músculo, com diferenças mais aparentes nas

posições articulares próximas da flexão. Nesta ocasião também houve variação da frequência de ocorrências entre as velocidades, porém, com aumento do número de casos enquanto a velocidade aumentou (Figura 27).

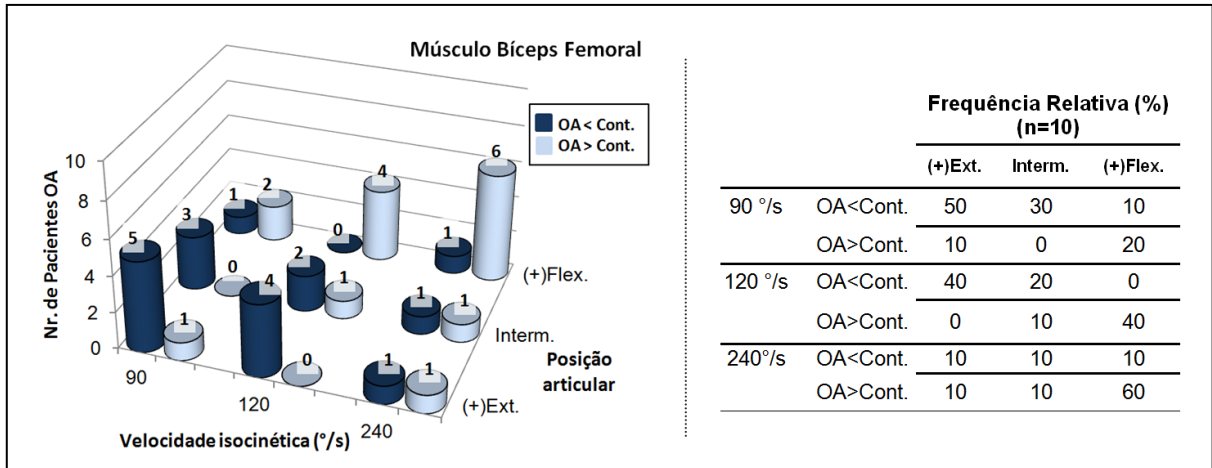


Figura 27. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo BF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

Para o músculo ST ocorreram mais casos onde o percentual de probabilidade de ativação agonista dos pacientes OA fosse menor que das Controles, especialmente durante os intervalos angulares próximos da extensão de joelho e em todas as velocidades de movimento (90 °/s = 4; 120 °/s = 4; 240 °/s =3). A posição de maior flexão à 240 °/s foi a única condição onde ocorreram mais pacientes OA com maior ativação em comparação com as Controles (n=3; 30%) (figura 28).

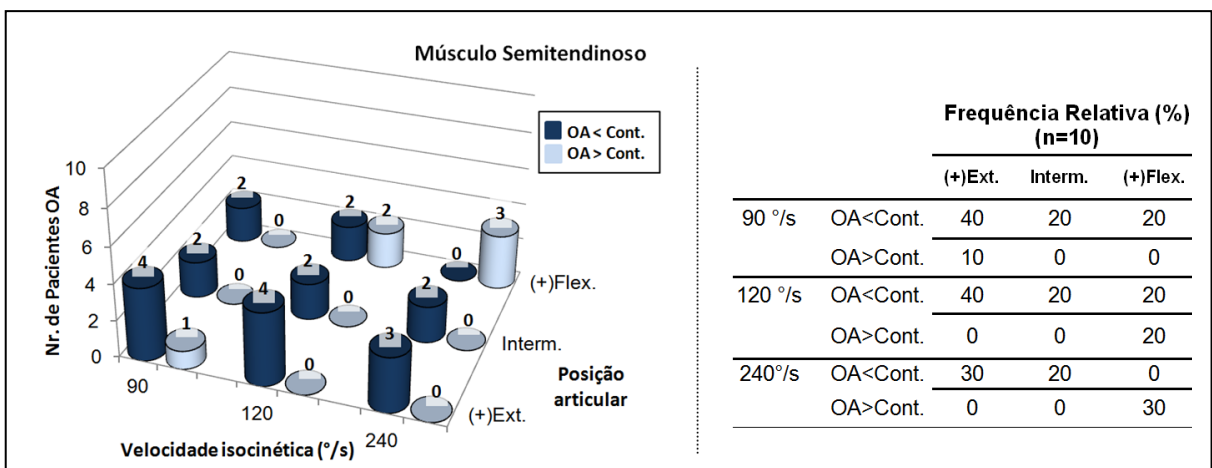


Figura 28. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação agonista do músculo ST em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

Para a ativação antagonista do músculo VM, prevalecem um maior número de ocorrências em relação aos Controles para a probabilidade de ativação dos pacientes com OA ser menor na velocidade 90 °/s em todos os intervalos angulares (n=4; 50%). No intervalo de maior extensão (+Ext.), porém, um maior número de pacientes com OA apresentou o percentual de probabilidade de maior ativação nas velocidades 120 e 240 °/s (n=4 e 3, respectivamente), porém as diferenças não são evidentes como acontece na velocidade 90 °/s (Figura 29).

Para o músculo VL um expressivo número de pacientes OA apresentou percentual de probabilidade de maior ativação antagonista em relação as Controle em todas as condições angulares e de velocidade, e as diferenças entre as condições variaram minimamente (Figura 30). Também houve pacientes que demonstraram probabilidade de menor ativação antagonista em todos os intervalos angulares e velocidades de movimento, assim como houve mínima variação entre as condições, no entanto, em um número expressivamente menor.

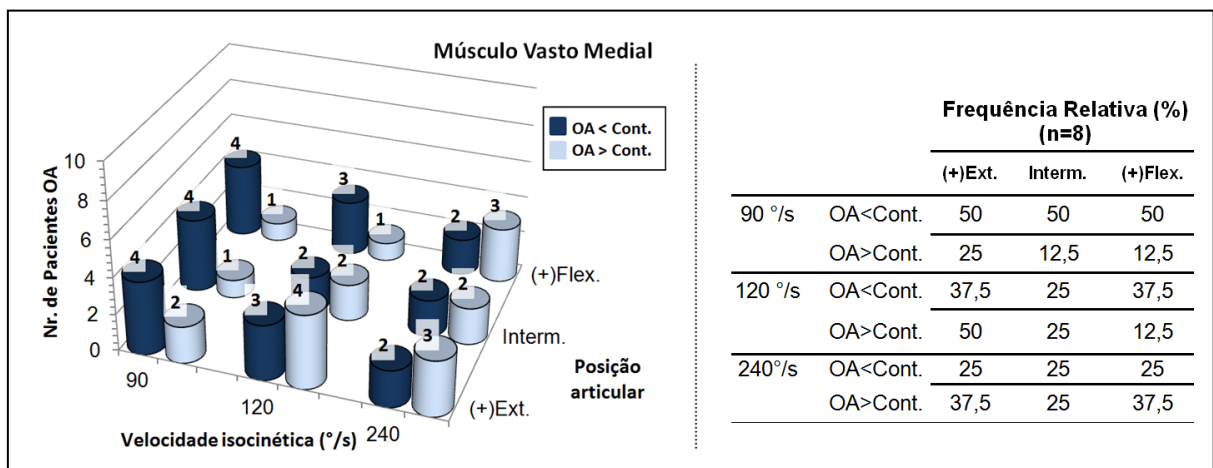


Figura 29. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo VM em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

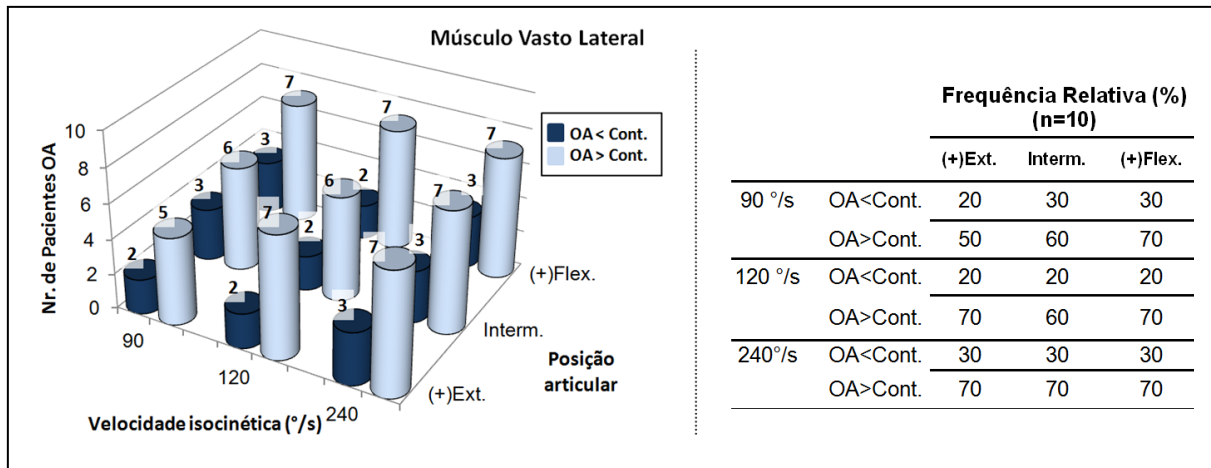


Figura 30. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo VL em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

Para o músculo RF um número maior de participantes com OA apresentaram a probabilidade de maior ativação antagonista na maioria dos intervalos angulares e velocidades de movimento. Para a velocidade 120 °/s o número de indivíduos com OA com probabilidade de menor e maior ativação foi igual nos intervalos angulares intermediário (n=5; 50%) e menor (n=4) no intervalo angular de maior flexão. No intervalo de maior extensão à 240 °/s, 7 pacientes com OA (70%) indicaram maior diferença na comparação com as Controles. Houve também um número significativo de pacientes que apresentou probabilidade de menor ativação em relação aos Controles e isto ocorreu com maior frequência à 120 °/s nos intervalos intermediário e de maior flexão (n=5; 50%) (Figura 31).

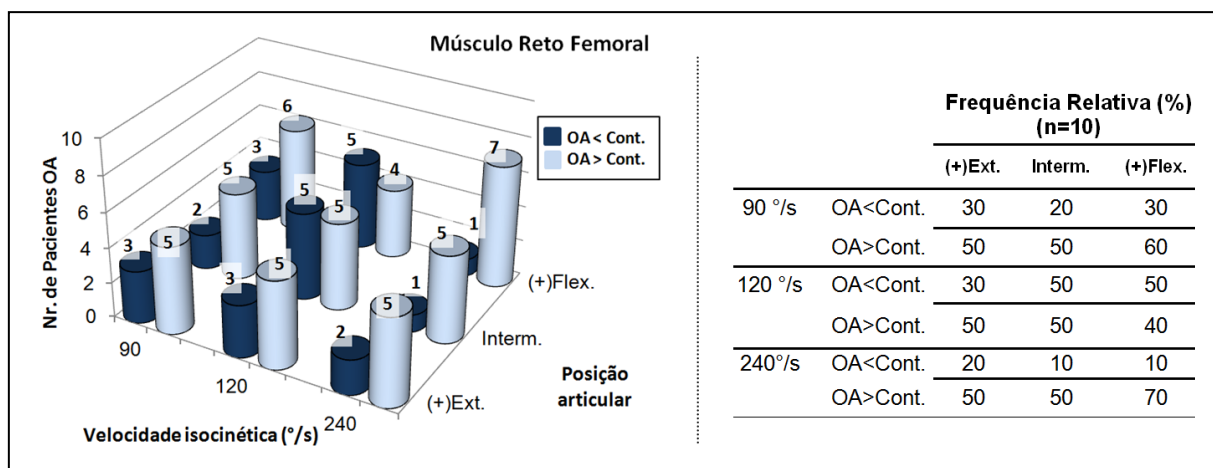


Figura 31. Frequências absoluta e relativa dos pacientes OA com % de probabilidade de menor (coluna esquerda) e maior (coluna direita) ativação antagonista do músculo RF em relação aos Controles em diferentes velocidades (90, 120 e 240 °/s) e intervalos angulares (+Ext.:29-43°; Interm.:43-57°; +Flex.:57-71°).

7. DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo comparar o efeito do ângulo articular e velocidade do movimento na ativação agonista e antagonista dos músculos do joelho de pacientes com OA e participantes Controle durante contrações dinâmicas utilizando uma abordagem probabilística e estatística.

Utilizando a abordagem probabilística foi possível observar que, durante a extensão de joelho, seja provável que pacientes com OA apresentem menor ativação agonista dos músculos extensores (VM, VL e RF) em comparação com Controles, com distintas dependências do intervalo angular e velocidades de movimento. No entanto, ambos os grupos apresentaram diminuição estatisticamente significativa somente na ativação dos músculos VM e RF no intervalo angular de maior extensão (+Ext.) a 240 °/s. Também é provável que estas pacientes apresentem probabilidade de maior ativação antagonista do músculo ST, independente do intervalo angular e da velocidade de movimento, assim como para o músculo BF, a 120 °/s, independente do ângulo articular.

Durante a flexão de joelho foi observada a probabilidade das pacientes com OA apresentarem menor ativação agonista dos músculos ST e BF em relação aos Controles, especialmente na posição de maior extensão (+Ext.), independente da velocidade de movimento. De modo oposto, tanto as pacientes com OA quanto as participantes Controles demonstraram aumento estatisticamente significativo da ativação agonista em ambos os músculos a 90 °/s, e isto ocorreu nas posições finais do movimento de flexão (+Flex.). Também é provável que as pacientes com OA apresentem maior ativação antagonista dos músculos VL e RF, especialmente a 90 e 240 °/s, independente do intervalo angular. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi observada nos músculos antagonistas das pacientes com OA, tanto durante a extensão quanto durante a flexão de joelho.

Nas seções seguintes serão discutidos os resultados das análises probabilística e determinística comparando a ativação muscular agonista e antagonista de pacientes com OA de joelho e Controles aparentemente saudáveis.

7.1 ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E ANTAGONISTAS DURANTE A EXTENSÃO DE JOELHO

Os resultados do presente estudo apontam que ambos os grupos tiveram diminuição estatisticamente significativa na ativação agonista para os músculos VM e RF a 240 °/s em ângulos articulares mais próximos da extensão (+Ext.), quando os diferentes intervalos angulares foram comparados. No entanto, para esta mesma comparação, somente o grupo Controle apresentou diminuição da ativação agonista do músculo VM a 90°/s e VL a 240 °/s, também em ângulos articulares mais próximos da extensão (+Ext.). Esta indiferença para os músculos VM e VL indica que as pacientes com OA ativaram ambos os músculos durante toda a amplitude de movimento sob influência da velocidade para cada músculo.

A abordagem probabilística também mostrou que estas pacientes podem ativar menos os músculos extensores (VM, VL e RF) em comparação com Controles, no entanto, mostrou também que as relações de dependência entre ângulos e velocidade são diferentes da abordagem determinística. Neste caso o músculo VM parece ter maior dependência da posição angular em relação aos outros músculos, o qual é provável ativar menos em ângulos articulares mais próximos da extensão (+Ext.).

Durante a extensão de joelho de pessoas com edema articular a inibição muscular é maior em ângulos articulares mais próximos da flexão total onde ocorre maior pressão da cápsula articular e possível inibição dos receptores articulares presentes no local (REEVES; MAFFULLI, 2008). No entanto, no presente estudo não foi avaliado o grau de edema local destas pacientes. A magnitude da ativação parece depender também da gravidade da lesão articular, especialmente quando os ligamentos articulares estão envolvidos (HURLEY; NEWHAM, 1993). No entanto, muitos outros fatores podem contribuir para a diminuição, como a dor, inflamação ou lesão dos receptores articulares (FAHRER et al., 1988; REEVES; MAFFULLI, 2008).

Em relação ao músculo VL, uma menor ativação agonista parece ocorrer nas velocidades 120 e 240 °/s, independente do intervalo angular. Contudo, quando as velocidades foram comparadas durante a extensão do joelho, a ativação dos músculos agonistas não apresentou diferenças estatísticas para ambos os grupos.

No presente estudo, é importante observar que a diferença entre as velocidades 90 e 120 °/s é de 40 °/s, enquanto que 240 °/s é o dobro da velocidade 120 °/s. Babult et al. (2003) observaram que durante contração concêntrica a 120°/s,

a ativação dos músculos do quadríceps foi maior em comparação a 30 °/s. Neste trabalho, foi observado que os músculos ativam de forma individual quando estão em questão as relações de dependência entre as velocidades e os intervalos angulares. Tamanha diferença na ativação entre as velocidades pode indicar uma diminuição expressiva na excitabilidade dos motoneurônios responsáveis por estes músculos. Alguns autores afirmam que mecanismos centrais e/ou periféricos podem estar envolvidos nas diferenças de ativação entre velocidades de movimento realizadas em contrações concêntricas (HERBERT; GANDEVIA, 1996).

Poucos estudos avaliaram o comportamento neuromuscular em pacientes com OA de joelho durante contrações dinâmicas. Patsika et al. (2014), por exemplo, verificaram que pacientes com OA exibem maior razão de ativação para o músculo VM em relação ao músculo VL, e afirmam que este comportamento pode ocorrer como uma resposta neuromuscular para controlar e estabilizar a patela durante o movimento da articulação do joelho.

Apesar de não explicar inteiramente o comportamento dos resultados do presente estudo, sabe-se que pessoas com OA adotam uma estratégia de ativação alternativa para os músculos VM e VL com o objetivo de diminuir as forças do compartimento oposto do joelho (WU et al, 2008). Isso pode ter ocorrido no presente estudo como estratégia semelhante, porém, pudemos confirmar que diferentes ângulos articulares e velocidades de movimento influenciam este tipo de estratégia.

No estudo de Wu et al. (2008), ao comparar a razão da ativação muscular de pessoas com OA e Controles durante a extensão de joelho a 80, 120 e 240 °/s, constataram que pacientes com OA com mal alinhamento da patela apresentam menor razão de ativação destes músculos quando comparadas a pacientes com alinhamento normal da patela e Controles, e que a velocidade de movimento não influencia a ativação dos músculos VM e VL durante a extensão.

Em indivíduos adultos saudáveis também foi observado que a ativação muscular é reduzida em ângulos articulares próximos da extensão, isto é, quando o músculo está em uma posição mais encurtada (BROWNSTEIN et al., 1985; BABAULT et al, 2003; REMAUD; CORNU; GUÉVEL, 2009). Remaud, Cornu e Guével (2009) observaram uma diminuição significativa na ativação dos músculos VM e RF durante contrações concêntricas em condição isocinética na posição de maior extensão em comparação com a ativação do músculo VL na mesma posição articular.

Também durante contrações concêntricas em condição isocinética, outros autores constataram que a ativação muscular dos músculos do quadríceps (média do valor RMS para os músculos VM, VL e RF) é menor a 120 °/s na posição de maior extensão de joelho (BABAULT et al, 2003). Em um estudo similar, a ativação do músculo VM em posições de maior extensão de joelho foi menor, assim como enquanto a articulação se encontrava em posições de maior flexão, isto é, nas extremidades da amplitude de movimento total (BROWNSTEIN et al., 1985). É possível que a atividade reduzida dos fusos musculares quando o músculo está mais encurtado possa explicar os resultados do presente estudo, pois estes respondem principalmente ao alongamento muscular (PROSKE; GREGORY, 2002; BABAULT et al., 2003). Esta redução provoca inibição dos neurônios motores alfa levando a uma menor ativação do músculo ou grupo muscular em questão. Uma outra explicação pode estar relacionada à maior inibição neural causada por posições articulares que tencionam e estimulam estruturas do sistema neuromuscular e proprioceptivo, como receptores articulares, ligamentares, fusos musculares e órgão tendinoso de Golgi (OTG) (KELLIS, 1998; AAGAARD, et al., 2000; BABAULT et al., 2003).

Existem evidências que pessoas com OA de joelho e fraqueza muscular apresentam atrofia das fibras do tipo II (SIRCA; SUSEC-MICHELIELI, 1980; NAKAMURA e SUZUKI, 1992), e se sabe que o músculo RF apresenta um grande percentual deste tipo de fibra muscular (JOHNSON et al., 1973). Alguns estudos também demonstraram que pacientes com OA em estágios avançados possuem atrofia das fibras do tipo II nos músculos VM e VL (NAKAMURA; SUZUKI, 1992; FINK et al., 2007). Apesar das pacientes do presente estudo apresentarem classificação "leve-moderada" para a OA de joelho, é possível que as fibras dos músculos do quadríceps destas pacientes tenham sofrido também algum grau de atrofia e isso tenha influenciado nos resultados da ativação muscular.

Alguns autores identificaram a inibição de interneurônios não-recíprocos do grupo I, os quais recebem informações dos OTGs (RICE; McNAIR, 2010). Outros autores encontraram que o reflexo de flexão aumentado inibe a ativação agonista e facilita a ativação muscular antagonista (LEROUX; BELANGER; BOUCHER, 1995), assim como ocasiona déficits na transmissão da informação de fibras do tipo Ia para o conjunto de motoneurônios (KONISHI; FUKUBAYASHI; TAKESHITA, 2002).

Somente o grupo Controle apresentou diferenças estatísticas na ativação antagonista durante a extensão de joelho quando os diferentes intervalos angulares

foram comparados. Foi encontrado que estas participantes ativam menos os músculos BF e ST a 120 °/s em ângulos articulares mais próximos da extensão (+Ext.). O mesmo não foi encontrado para as pacientes com OA, o que indica que os intervalos angulares são indiferentes durante a ativação destes músculos para estas pacientes.

A abordagem probabilística mostrou que é provável uma maior ativação antagonista do músculo ST em relação aos Controles, independente do intervalo angular e da velocidade de movimento. O mesmo foi observado para o músculo BF, porém, de forma mais expressiva a 120 °/s, independente do intervalo angular. Estes achados reforçam o papel dos músculos antagonistas como estabilizadores e controladores do durante contrações dinâmicas. Mostra também que ambos os músculos podem se comportar de forma distinta quando as velocidades são comparadas, porém as variações angulares podem não ter influência nos músculos destas pacientes.

A maioria dos estudos apresentados avaliou a coativação como a razão da ativação entre os músculos agonistas e antagonistas, diferente da avaliação isolada do músculo em sua função antagonista realizada neste estudo. Neste aspecto, as interpretações do presente estudo foram cautelosas, pois a ativação antagonista dos músculos, apesar de sofrerem estímulos neurais semelhantes dos centros espinhais e supra-espinhais na ativação de músculos agonistas, pode ocorrer de forma involuntária, descaracterizando a natureza do tipo de ativação.

Segal et al. (2015), por exemplo, encontraram maior razão de coativação antagonista dos isquiotibiais durante a extensão de joelho na velocidade de 60 °/s em mulheres com OA de joelho quando comparadas a Controles. Estes achados foram associados significativamente com o aumento da idade, classificação radiológica de Kellgren e Lawrence (KL) em grau ≥ 2 e maior índice de dor, de acordo com o questionário WOMAC. Outros estudos também observaram maior grau de ativação antagonista em atividades funcionais de pacientes com OA, como caminhar ou subir escadas (HORTOBÁGYI et al., 2005; RUTHERFORD et al., 2013).

Em um movimento articular onde ocorra coativação dos músculos antagonistas, este pode ser melhor controlado e apresentar características de estabilidade, o que parece evitar episódios de falseio, melhorar o controle motor e possivelmente auxiliar na redução da dor pelo aumento da rigidez (CHILDS et al., 2004; SEGAL et al., 2015). No entanto, diferentes abordagens de avaliação da coativação muscular em dificulta as comparações entre os estudos.

Para o grupo Controle do presente estudo, a ativação antagonista foi maior para ambos os músculos BF e ST a 120 °/s (na comparação entre 90 °/s e 120 °/s), e menor a 240 °/s (na comparação entre 120 °/s e 240 °/s). Isto é, na velocidade de 120 °/s ocorreu maior ativação muscular antagonista durante a extensão, independente do intervalo angular. Apesar de alguns autores afirmarem que é possível não haver variações da ordem de recrutamento com o aumento da velocidade (IVANOVA et al., 1997; van CUTSEM et al., 1998), ou que ocorram efeitos da mudança na posição articular na magnitude do sinal EMGs (RAINOLDI et al., 2000; FARINA et al., 2001), o presente estudo mostrou que existe dependência sinérgica entre os músculos (tanto agonistas quanto antagonistas) e também na coativação antagonista para ambos os fatores.

Visto que as pacientes com OA podem apresentar maior coativação antagonista durante a extensão de joelho, é possível que as diferenças entre os intervalos angulares e velocidades de movimento não ocorreram devido ao estado de coativação contínua durante toda a amplitude de movimento em todas as velocidades. Isso pode ter sido resultado de mecanismos neuromusculares protetores presente em pessoas com a doença e referem dor, ao contrário das participantes Controles deste estudo.

Considerando o grupo Controle composto por pessoas aparentemente saudáveis, com a mesma idade e com características antropométricas semelhantes (com exceção da estatura), é possível que estes resultados estejam coerentes com os resultados de outros autores para pessoas saudáveis.

Durante extensão de joelho em condição isocinética a 30 °/s, Aagaard et al. (2002) observaram maior coativação em ângulos articulares próximos da extensão total de joelho e sugeriram que isto ocorre para auxiliar o papel mecânico e proprioceptivo do ligamento cruzado anterior do joelho. A contribuição da ativação antagonista na estabilidade articular, a redução e a distribuição das forças atuantes na articulação também foram mostradas por estudos anteriores em pessoas saudáveis (BARATTA et al., 1988; KELLIS, 1998).

Este mecanismo parece ocorrer também em pessoas com OA de joelho durante a marcha, porém com diferenças na ativação entre os músculos laterais e mediais (HODGES et al., 2015). Por um lado, este mecanismo pode oferecer proteção aos compartimentos internos do joelho, porém, um alto grau de coativação antagonista pode também aumentar as forças de compressão articular acelerando o

processo de degeneração da cartilagem, além de acometer as vias de *feedback* aferentes que auxiliam o controle muscular (HODGE et al., 1986, BESIER et al., 2003).

Alguns autores não encontraram efeitos do ângulo articular na coativação dos músculos BF e ST (AAGAARD et al., 2000b; BELTMAN et al., 2003), no entanto, outros pesquisadores encontraram uma coativação do músculo BF 44% maior do que músculo ST durante a extensão isocinética de joelho, especialmente nas posições de maior extensão e independente da velocidade (30, 60, 180 e 300 °/s) (MILLER; CROCE; HUTCHINS, 2000). Outros autores encontraram maior coativação antagonista em posições mais próximas da extensão total ou em posições mais próximas da flexão total (OSTERNIG et al., 1984; BARATTA et al., 1988). Em teoria, é possível ocorrer uma maior ativação muscular quando o braço de momento diminui durante o movimento, de forma que as variações no braço de momento sejam compensadas permitindo os músculos isquiotibiais desenvolverem um torque oposto constante na articulação do joelho durante a extensão (BARATTA et al., 1988). Remaud, Cornu e Guével (2009) sugerem também que uma pré-carga de resistência precisa ser vencida, justificando a maior coativação nas posições de maior flexão. Outra teoria afirma que uma maior coativação do músculo BF pode representar uma estratégia neural com o objetivo de proteger a articulação do joelho contra a rotação interna induzida pela contração do quadríceps durante a extensão (AAGAARD et al., 2000).

Em relação a diferença na estatura encontrada entre os grupos no presente estudo, é possível que isso tenha influenciado na ativação agonista e antagonista tanto durante a extensão quanto durante a flexão de joelho. Isso por que o comprimento muscular e a relação entre músculos mono e biarticulares possuem um papel importante na ativação muscular.

Existem evidências de que a posição do quadril influencia de maneira significativa a ativação de músculos biarticulares, como os músculos RF, BF (cabeça longa) e ST (MAFFIULETTI; LEPERS, 2003). Estes músculos, quando encurtados, podem ocasionar alterações na propagação neuromuscular e desvantagens mecânicas, como a alteração no braço de momento, causando aumento ou diminuição da ativação (VISSER et al, 1990; MAFFIULETTI; LEPERS, 2003).

Alguns autores verificaram uma maior ativação do RF na posição sentada (músculo em encurtamento), comparada com a posição em pé (músculo em alongamento) (MAFFIULETTI; LEPERS, 2003). Segundo estes autores, na posição

sentada é possível que ocorra um aumento na excitabilidade do motoneurônio e/ou na razão de ativação da unidade motora. No presente estudo, a posição do quadril foi mantida a mesma para todas as participantes, porém, as alterações no comprimento muscular durante as contrações dinâmicas de extensão e flexão do joelho tornam a interpretação dos dados um desafio, mesmo quando os músculos agonistas e antagonistas são monoarticulares.

Músculos monoarticulares como o VM e VL são ativos primariamente durante o início do movimento para contribuir com o trabalho muscular positivo da contração concêntrica (van INGEN SCHENAU, 1995). Os motoneurônios deste tipo de músculo respondem de forma inibitória e excitatória, enquanto os motoneurônios que inervam músculos biarticulares recebem estímulos multimodais complexos levando a respostas dependentes da tarefa realizada, o que pode ser revertido de estímulo inibitório para excitatório, ou vice-versa, durante diferentes fases do movimento. (PRATT et al., 1992; van INGEN SCHENAU, 1995). Isso permite que os músculos biarticulares proporcionem o controle motor fino na distribuição dos momentos de força, direcionando os vetores de força externa nas articulações do quadril e joelho (JACOBS; van INGEN SCHENAU, 1992; PRATT et al., 1992; van INGEN SCHENAU, 1995). Durante a extensão de joelho das participantes deste estudo, os músculos monoarticulares VM e VL e o músculo biarticular RF, como agonistas do movimento, se comportaram de forma distinta entre os ângulos articulares, diferentes velocidades e entre os grupos com OA e Controles.

É possível também que o efeito do comprimento muscular tenha sido mascarado pela categorização do envelope do sinal EMGs normalizado em intervalos de 14 graus e a delimitação da ADM máxima somente à uma porção da ADM total (90°-20°). Isso pode ter proporcionado um estímulo mínimo ou nenhum nos receptores articulares, ligamentos e órgãos neuromusculares, ocasionado um efeito sem grandes proporções.

A delimitação da amplitude total até no máximo 20° foi escolhida para evitar dor na região anterior do joelho das pacientes com OA comumente relatada na extensão total do joelho. A delimitação da ADM em análise também dependeu do período de isocinetismo do movimento (*load range*), a qual era ainda mais reduzida na velocidade mais alta (240°/s), adotada como ponto de corte para as outras velocidades.

7.2 ATIVAÇÃO DE MÚSCULOS AGONISTAS E ANTAGONISTAS DURANTE A FLEXÃO DE JOELHO

Nas comparações entre os intervalos angulares durante a flexão do joelho, tanto as pacientes com OA quanto as participantes Controles demonstraram aumento estatisticamente significativo da ativação agonista dos músculos BF e ST a 90 °/s, e isto ocorreu nas posições finais do movimento de flexão (+Flex.).

Em um estudo realizado com contrações concêntricas à 30°/s, Onishi et al. (2006) observaram aumento significativo da atividade EMGs dos músculos semitendinoso, semimembranoso e cabeça curta do BF nas posições articulares de maior flexão. No entanto, estes autores avaliaram os sujeitos em decúbito ventral e a posição das articulações adjacentes podem ter influenciado na ativação muscular dos músculos biarticulares. Além disto, o registro da atividade EMGs foi feito com eletrodos de agulha, o que pode ter potencializado os resultados na comparação entre as amplitudes registradas com os eletromiógrafos de superfície.

Em relação ao músculo ST, este compartilha uma inserção comum com os músculos sartório e grácil no lado medial superior da tíbia. Segundo Mohamed, Perry e Hislop (2002), estes músculos possuem um importante papel na diminuição da ativação muscular quando o joelho está na posição mais estendida. A desvantagem mecânica produzida por estes tendões por estarem muito próximos do centro articular pode influenciar na diminuição da ativação muscular, corroborando com os achados do presente estudo.

Os resultados da abordagem probabilística mostram que pacientes com OA apresentam menor ativação agonista do músculos ST relação aos Controles, especialmente na posição de maior extensão (+Ext.), independente da velocidade de movimento. Estes resultados corroboram com os estudos de Mohamed, Perry e Hislop (2002), citados anteriormente. Para o músculo BF, a abordagem probabilística mostra que este músculo parece depender da velocidade e do intervalo angular, onde, com o aumento da velocidade e em posições angulares mais próximas da flexão (+Flex.) ocorreu uma menor ativação agonista. No entanto, as comparações estatísticas entre as velocidades mostraram que somente o grupo Controle mostrou diferenças estatisticamente significantes. Neste caso, foi constatado uma menor ativação agonista dos músculos BF e ST a 120 °/s e uma maior ativação dos mesmos músculos a 240 °/s, ao contrário do que ocorreu durante a ativação antagonista durante a

extensão para estes mesmos músculos. Esta inversão na ativação agonista e antagonista observada nos resultados das comparações entre as velocidades pode explicar algum mecanismo compensatório em pessoas saudáveis, o qual pode não ocorrer em pacientes com OA de joelho. Neste caso, diferenças significantes foram encontradas durante a extensão para os músculos BF e ST (antagonistas) com maior ativação a 120 °/s e menor ativação a 240 °/s, enquanto que, durante a flexão, os músculos BF e ST (agonistas) ativam menos a 120 °/s e mais a 240 °/s, independente do intervalo angular.

Em resumo, este comportamento pode ser traduzido para uma resposta neuromuscular de ambos os músculos na diminuição da ativação antagonista durante toda a extensão e aumento da ativação agonista durante toda a flexão em maiores velocidades de movimento. Para a ativação agonista é possível sugerir que uma maior ativação seja uma forma de compensar a desvantagem mecânica do aumento da velocidade com a perda da força viscoelástica e a regulação do movimento pelo recrutamento de unidades motoras adicionais (MARTIN et al., 1996; BABAULT et al., 2002). Já em relação a diminuição na ativação antagonista é possível supor que pessoas saudáveis não consigam controlar os estímulos inibitórios recíprocos para o controle do movimento como ocorre em velocidades menores, ocorrendo a diminuição da ativação.

Em relação a ativação antagonistas dos músculos do quadríceps, a abordagem probabilística demonstrou que as pacientes com OA podem apresentar maior ativação dos músculos VL (em todas as velocidades) e do músculo RF, especialmente a 90 e 240 °/s, independente do intervalo angular em relação aos Controles. Enquanto isso, nenhuma diferença estatisticamente significativa foi observada nas comparações entre as velocidades ou intervalos angulares para os músculos antagonistas durante a flexão do joelho para ambos os grupos.

Semelhante à ativação agonista dos músculos flexores de joelho, a análise da ativação antagonista dos músculos do quadríceps durante a flexão de joelho foi pouco estudada nestes pacientes. No estudo de Patsika et al. (2014) foram avaliados índices de coativação e sinergismos dos músculos extensores e flexores de joelho e os autores verificaram que as pacientes com OA exibem menor índice de coativação durante a flexão do joelho, mas não durante a extensão de joelho. Estes resultados corroboram com os resultados da abordagem probabilística do presente estudo,

porém diferente dos resultados para a ativação antagonista durante a extensão de joelho em ambas as abordagens.

Reduções no comando cortical podem explicar a diminuição da ativação durante contrações voluntárias máximas (HERBERT; GANDEVIA, 1996), porém, alterações na excitabilidade de neurônios motores podem não possuir um papel importante durante tarefas de encurtamento e alongamento do músculo (ABBRUZZESE et al., 1994). Para isso, é possível que a diminuição da ativação seja consequência primariamente de mecanismos espinhais, incluindo o aumento de estímulos inibitórios dos receptores dos ligamentos e articulares (WESTING; SEGER; THORSTENSSON, 1990).

A contribuição do sistema corticomotor para a falha na ativação também foi verificada por alguns autores, onde encontraram uma alta excitabilidade das projeções corticomotoras para os músculos do joelho, sugerindo que esta seja uma resposta para contrabalançar a inibição motora gerada pelas vias dos reflexos espinhais (RICE; McNAIR, 2010). No entanto, recentes estudos apontam que não há envolvimento das vias corticoespinhais no déficit muscular após a avaliação do sinal EMGs e o uso de estimulação magnética transcraniana, podendo a dor estar envolvida no mecanismo neural do controle motor do quadríceps em pacientes com OA de joelho (KITTELSON et al., 2014; RICE et al., 2014).

Existem evidências de que a tensão mecânica nos nociceptores pela pressão ou movimento articular, ou mesmo a irritação pelos mediadores inflamatórios, podem ser possíveis mecanismos que favoreçam a dor em pacientes com OA (ZIMMERMAN, 1989). Durante e após as avaliações isocinéticas no presente estudo, é possível que estímulos mecânicos na articulação tenham sobrepostos os sinais dos nociceptores da dor provocando a baixa resposta da percepção da dor encontrada neste estudo (EVA = 3 pontos). Também é possível que não tenha ocorrido aumento da pressão intra-articular em decorrência a ADM total escolhida para o estudo, e conseqüentemente, pouca ou nenhuma influência na ativação muscular tenha ocorrido. Em relação ao questionário WOMAC para dor, este pode refletir de forma mais fidedigna a dor das pacientes em seu cotidiano. Neste caso, os resultados questionário WOMAC para dor apontaram uma mediana de 6 pontos considerada moderada na classificação para esta doença.

Alguns autores afirmam que não existem evidências sobre as relações entre dor e a ativação muscular durante o exercício de fortalecimento, podendo a dor não

ser um indicador útil da amplitude do sinal EMG (BRENNEMANN et al., 2016). Outros autores afirmam que a dor não influencia as alterações proprioceptivas em pessoas com OA de joelho, de modo que a lesão nos mecanorreceptores ou alterações na cápsula articular e em ligamentos possam ser fatores com maior influência (HAVIV; BRONAK; THEIN, 2013). No entanto, recentemente, Kittelson et al. (2014) apontaram evidências de que a dor está relacionada com os mecanismos neurais do controle do quadríceps de pessoas com OA de joelho. Adicionalmente, pessoas com OA de joelho demonstraram diferenças na organização do córtex motor em relação à qualidade do desempenho de tarefas motoras do joelho, podendo explicar a relação entre alterações corticais e o comportamento motor modificado nesta população (SHANAHAN et al., 2015).

Com os resultados do presente estudo não é possível concluir que mecanismos neurais relacionados ao efeito do envelhecimento possam ter alguma influência na ativação dos músculos agonistas e antagonistas em diferentes velocidades de movimento ou intervalos angulares.

O momento de torque dos extensores e flexores também pode ser alterado com a idade e haver relações de dependências da ativação muscular em diferentes ângulos articulares. Salverberg et al. (2004), observaram que, enquanto a redução da força muscular dos flexores foi pouco afetada pelo ângulo articular do joelho, a força extensora foi consideravelmente reduzida em ângulos de maior flexão e quase ausente em ângulos próximos da extensão total. Estes autores também verificaram que, em ângulos articulares de maior extensão de joelho, a razão flexor-extensor de joelho foi menor em participantes idosas, e que nestes ângulos articulares, a capacidade dos extensores do joelho pode estar comprometida pela coativação dos músculos flexores.

Em relação à ativação muscular, sujeitos idosos podem sofrer alterações nos comandos motores oriundos de áreas corticais relacionadas ao agonismo e antagonismo muscular (HORTOBAGY; DeVITA, 2006; FREY-LAW; AVIN, 2013). Isso pode provocar um desequilíbrio entre a facilitação e inibição do músculo antagonista, inacurácia nos comandos de flexão, extensão e coativação, assim como, alteração no controle aferente das vias corticoespinhais antagonistas. Quando identificadas estas alterações, melhores estratégias de tratamento podem ser utilizadas no tratamento destas pacientes, aprimorando e especificando exercícios que corrijam ou minimizem

os efeitos da idade na ativação agonista e antagonista dos músculos do joelho, especialmente quando uma doença está associada.

Por fim, os resultados encontrados permitiram que as hipóteses nulas H_{0-1} , H_{0-2} e H_{0-3} fossem rejeitadas, e também responder as seguintes perguntas propostas no início deste trabalho:

1- Pacientes com OA de joelho apresentam diferenças na ativação agonista e antagonista e relações de dependência entre diferentes intervalos angulares durante contrações dinâmicas quando comparadas às pessoas com características aparentemente saudáveis? - Sim, existem diferenças na ativação muscular agonista e antagonista durante a extensão e flexão de joelho quando pacientes com OA são comparadas com Controles e estas diferenças são correspondentes à padrões de ativação distintos na relação de dependência entre os ângulos articulares. A ativação agonista e antagonista dos músculos extensores e flexores do joelho de pacientes com OA é dependente do ângulo articular durante contrações dinâmicas (H_{0-1});

2- Pacientes com OA de joelho apresentam diferenças na ativação agonista e antagonista e relações de dependência entre diferentes velocidades de movimento durante contrações dinâmicas quando comparadas às pessoas com características aparentemente saudáveis? - Sim, existem diferenças na ativação muscular agonista e antagonista durante a extensão e flexão de joelho quando pacientes com OA são comparadas com Controles e estas diferenças são correspondentes à padrões de ativação distintos na relação de dependência entre as velocidades de movimento. A ativação agonista e antagonista dos músculos extensores e flexores do joelho de pacientes com OA é dependente da velocidade de movimento durante contrações dinâmicas (H_{0-2});

3- Existem diferenças nos resultados quando abordagens determinística e probabilística são utilizadas para avaliação e comparação da ativação muscular de pacientes com OA de joelho e pessoas com características aparentemente saudáveis? - Sim, a abordagem probabilística trouxe informações adicionais na comparação e caracterização dos resultados, incorporando probabilidades às hipóteses testadas. **Existem** diferenças nos resultados entre as abordagens determinística e probabilística utilizadas na comparação da ativação muscular de pacientes com OA de joelho e de participantes Controle (H_{0-3}).

7.3 IMPLICAÇÕES PARA A PRÁTICA CLÍNICA

Os resultados do presente estudo apontam que as intervenções terapêuticas em pacientes com OA devem priorizar não somente o fortalecimento do músculo quadríceps, mas também a busca do equilíbrio muscular agonista e antagonista ao redor do joelho durante contrações dinâmicas, considerando o comportamento de ativação de músculos monoarticulares e biarticulares.

Durante o tratamento fisioterapêutico, programas de exercícios podem incluir variações na velocidade de movimento para o treinamento dos padrões de ativação muscular considerando seu papel na ativação agonista e antagonista no movimento.

Em pacientes com OA de joelho recomenda-se que exercícios para ganho de força muscular realizados com contrações dinâmicas em cadeia cinética aberta sejam realizados em amplitudes intermediárias de movimento para um melhor recrutamento das unidades motoras. Isto se deve à possível inibição aferente dos proprioceptores articulares e musculotendíneos em posições articulares próximas à extensão ou flexão máxima do joelho.

7.4 LIMITAÇÕES DO ESTUDO E SUGESTÕES PARA FUTURAS PESQUISA

Como limitação deste estudo, a análise da atividade EMGs utilizando a ADM proposta pode ter mascarado o efeito do comprimento muscular na ativação muscular. Além disso, pode ter minimizado as considerações deste estudo em relação às posições de maior extensão e maior flexão. Sugere-se que a delimitação da amplitude de movimento deva ser criteriosa em futuros estudos, quando o objetivo for avaliar a relação entre ativação muscular e o comprimento muscular durante contrações dinâmicas.

O número de repetições utilizadas para contemplar a abordagem probabilística poder ter ocasionado fadiga no músculo ou no grupo muscular, ocasionando alterações no envelope do sinal EMGs normalizado. Sugere-se que futuros estudos incluam a análise da fadiga não somente para controle como também fonte de pesquisa na busca da compreensão dos mecanismos neurofisiológicos da ativação muscular agonista e antagonista em pacientes com OA.

Em futuros estudos sugere-se que sejam analisadas as amplitudes e larguras das distribuições de frequência, a simetria positiva ou negativa (*skewness*), assim

como a forma dos picos (*kurtosis*) das distribuições, para que comparações entre as distribuições de frequência sejam aprimoradas. Sugere-se também que em futuros estudos seja avaliada a presença ou não de edema articular, o que pode aumentar a pressão interna da cápsula articular e alterar a atividade dos receptores ligamentares e articulares, causando possíveis estímulos inibitórios dos músculos ao redor.

A análise de associação da medida de equilíbrio de força muscular (relação do torque de isquiotibiais/quadríceps) e de coativação entre ambos os grupos musculares durante contrações dinâmicas pode ser associada com os resultados do presente estudo, de forma que, no futuro, a caracterização do comportamento neuromuscular destas pacientes seja aprimorada.

8. CONCLUSÕES

Por meio da análise probabilística foi possível concluir que existem padrões distintos de dependência da ativação muscular agonista e antagonista entre os intervalos angulares e velocidades de movimento durante a extensão e flexão de pacientes com OA de joelho e Controles.

Em relação a ativação agonista, pacientes com OA apresentam probabilidade de menor ativação dos músculos extensores do joelho (VM, VL e RF) com distintas dependências do intervalo angular e velocidade de movimento quando comparadas com Controles. Músculos flexores do joelho (ST e BF) têm a probabilidade de menor ativação agonista em ângulos articulares de maior flexão de joelho, independente da velocidade de movimento. Por meio da análise determinística foi possível concluir que pacientes com OA sofrem efeitos do ângulo articular na ativação muscular semelhantes aos Controles em ocasiões específicas. Durante a extensão de joelho ambos os grupos ativam menos os músculos VM e RF em ângulos próximos da extensão a 240 °/s e, durante a flexão de joelho, maior ativação ocorre em ângulos de maior flexão a 90 °/s.

Em relação a ativação antagonista foi possível concluir que pacientes com OA apresentam probabilidade de maior ativação do músculo VL (independente da velocidade e ângulo articular) e do músculo RF a 90 e 240 °/s durante a flexão de joelho. Os músculos ST (independente da velocidade e ângulo articular) e BF a 120°/s (independente do ângulo articular) também apresentam probabilidade de maior ativação antagonista durante a extensão de joelho. Diferentes velocidades de movimento modificam de forma significativa somente a ativação dos músculos flexores de joelho do grupo Controle, independente do tipo de ação (agonista ou antagonista). Por meio da abordagem determinística não houve efeitos significantes da velocidade de movimento na ativação muscular de pacientes com OA de joelho tanto na condição agonista quanto antagonista.

REFERÊNCIAS

- AAGAARD P., et al. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.10, p.58–67, 2000.
- ALNADI et al. Muscle impairments in patients with knee osteoarthritis. **Sports Physical Therapy**, v.4, n.4, p.284-292, 2012.
- ANDERSEN J.L. Muscle fibre type adaptation in the elderly human muscle. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.13, p.40-47, 2003.
- ANDERSON, C.V.; FUGLEVAND, A.J. Probability-based prediction of activity in multiple arm muscles: implications for functional electrical stimulation. **Journal of Neurophysiology**, v.100, p.482-494, 2008.
- ALTENBURG, T. M. et al. Vastus lateralis surface and single motor unit electromyography during shortening, lengthening and isometric contractions corrected for mode-dependent differences in force-generating capacity. **Acta Physiologica**, v.196, p.315-328, 2009.
- BABAULT, N. et al. EMG activity and voluntary activation during knee extensor concentric torque generation. **European Journal of Applied Physiology**, v.86, p.541–547, 2002.
- BABAULT, N. et al. Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. **Journal of Applied Physiology**, v.94, p.983-990, 2003.
- BAGGE, E. et al. Osteoarthritis in the elderly: clinical and radiological findings in 79 and 85 year olds. **Annals of Rheumatology Disease**, v.50, n.8, p.535-9, 1991.
- BAKER, D.; NEWTON, R. U. Acute effect on power output of alternating an agonist and antagonist muscle exercise during complex training. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.19, n.1, p.202-205, 2005.
- BARATTA R., et al. Muscular coactivation: The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. **American Journal of Sports Medicine**, v. 16, p.113, 1988.
- BAWA, P; JONES K. Do lengthening contractions represent a case of reversal in recruitment order? **Progress in Brain Research**, v.123, p.215-220, 1999.
- BENEDETTI M.G. et al. **Muscle activation patterns during level walking and stair ambulation** in: Application of EEMG on Clinical and Sports Medicine. Rijeka: Intech, 2012.
- BELLAMY, N. et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. **Journal of Rheumatology**, v.15, n.12, p.1833-40, 1988.

BELTMAN J. G. M., et al. Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. **European Journal of Physiology**, v.446, p.735-741, 2003.

BENNELL, K.L.; HUNTER, D.J.; HINMAN, R.S. Management of osteoarthritis of the knee. **British Medical Journal**, v.345, p. 4934, 2012.

BENNEL, K.L. et al. Update on the role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, v.39, n.1, p.145-176, 2013.

BESIER T.F. et al. Muscle activation strategies at the knee during running and cutting maneuvers. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.35, n.1, p.119-27, 2003.

BIODEX MEDICAL SYSTEM. **Biodex multi-joint system. Isokinetic source book.** Shirley: Biodex Medical, Inc.

BOBBERT, M.F.; HARLAAR J. Evaluation of moment-angle curves in isokinetic knee extension. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.25, n.2, p.251-259, 1992.

BOHANNON, R. W. Knee extension torque during repeated knee extension-flexion reversals and separated knee extension-flexion dyads. **Physical Therapy**, v.65, n.7, p.1052-1054, 1985.

BONNATO, P.; D'ALESSIO, T.; KNAFLITZ, M. A statistical method for the measurement of muscle activation intervals from surface myoelectric signal during gait. **IEEE Transactions in Biomedical Engineering**, v.45, p.287-299, 1998.

BOOKWALA, J.; HARRALSON, T.L.; PARMELEE, P.A. Effects of pain on functioning and well- being in older adults with osteoarthritis of the knee. **Psychology and Aging**. v.18, n.4, p.844-50, 2003.

BOTTINELLI, R.; REGGIANI, C. Human skeletal muscle fibers: molecular and functional diversity. **Progress in Biophysics & Molecular Biology**, v.73, n.2-4, p.195-262, 2000.

BRANDT, K.D. et al. Yet more evidence that osteoarthritis is not a cartilage disease. **Annals of Rheumatology Disease**, v.65, n.10, p.1261-4, 2006.

BROWN L.E.; WEIR, J.P. ASEP procedures recommendation I: Accurate assessment of muscular strength and power. **Journal of Exercise Physiology**. v.4, n.3, p.1-21, 2001.

BROWNSTEIN B.A, et al. Quadriceps torque and integrated electromyography. **Journal of orthopaedic and sport physical therapy**, v.6, n.6, p.309-315, 1985.

BUCKWALTER J.A. et al. The Roles of Mechanical Stresses in the Pathogenesis of Osteoarthritis: Implications for Treatment of Joint Injuries. **Cartilage**, v.4, n.4, p.286-294, 2013.

BURKE, R.E. **Motor units: Anatomy, physiology, and functional organization**. In V.B. Brooks (Ed.), *Handbook of Physiology: Sec. 1. The nervous system; Vol. 2. Motor Control*: Bethesda, MD: American Physiological Society. p. 345-422, 1981.

BUSSE, M.E.; WILES, C. M.; van DEURSEN, R.W.M. Co-activation: its association with weakness and specific neurological pathology. **Journal of Neuro-Engineering and Rehabilitation**, v.3, p.26-34, 2006.

CHAU, T. A review of analytical techniques for gait data. Part 1: fuzzy, statistical and fractal methods. **Gait and Posture**, v.13, p.49-66, 2001.

CHILDS, J.D. et al. Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis. **Clinical Biomechanics**, v.19, p.44-49, 2004.

CHRISTOVA, P., KOSSEV, A., RADICHEVA N. Discharge rate of selected motor units in human biceps brachii at different muscle lengths. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.8, p.287-294, 1998.

CLANCY, E. A. Electromyogram amplitude estimation with adaptive smoothing window length. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v.46, n.6, p.717-29, 1999.

CLANCY, E.A.; MORIN, E.L.; MERLETTI, R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.12, p.1-16, 2002.

CLARK, J.E.; PHILLIPS, S.J. A longitudinal study of intralimb coordination in the first year of independent walking: a dynamical systems analysis. **Children Development**. v.64, p.1143-1157, 1993.

CITTERIO, G.; AGOSTONI, E. Selective activation of quadriceps muscle fibers according to bicycling rate. **Journal of Applied Physiology**, v.57, p.371-379, 1984.

CROCE R. et al. Reciprocal coactivation patterns of the lateral and medial quadriceps and hamstrings during low- and moderate-speed isokinetic movement. **Journal of Sport Rehabilitation**, v.7, p.182-196, 1998.

DANCEY C. P.; REIDY J. **Estatística sem matemática para psicologia**. 3ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

DAVIS, M.A. et al. Correlates of knee pain among US adults with and without radiographic knee osteoarthritis. **Journal of Rheumatology**, v.19, n.12, p.1943-9, 1992.

DeLUCA, C., et al. Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. **Journal of Physiology**, v.329, p.113-128, 1982.

DESMEDT, J.; GODAUX, E. Ballistic contractions in fast or slow human muscles: discharge patterns of single motor units. **Journal of Physiology**, v.285, p.185-196, 1978.

DIRAÇOGLU, D., et al. Isokinetic strength measurements in early knee osteoarthritis. **Acta Reumatológica Portuguesa**, v.34, p.72-77, 2009.

DRAGANICH L.F. et al. Coactivation of the hamstrings and quadriceps during extension of the knee. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 71, n.7, p.1075 - 1081, 1989.

EARP J.E. et al. Knee angle-specific EMG normalization: The use of polynomial based EMG-angle relationships. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.23, p.238-244, 2013.

EBENBICHLER G.R., et al. The role of the biarticular agonist and co-contracting antagonist pair in isometric muscle fatigue. **Muscle Nerve**, v.21, p.1706-1713, 1998.

EDMAN, K., et al. Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibres. **Journal of Physiology**, v.281, p.139-155, 1978.

ENOKA, RM. **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. São Paulo: Manole, 2000.

ETHGEN, O. et al. Social support and health-related quality of life in hip and knee osteoarthritis. **Quality of Life Research: an international journal of life quality aspects of treatment, care and rehabilitation**, v.13, n.2, p.321-30, 2004.

FAHRER H. et al. Knee effusion and reflex inhibition of the quadriceps. **The Journal of Bone and Joint Surgery**, v.70-B, n.4, p.635-638, 1988.

FARINA D. et al., Effect of joint angle on EMG variables in leg and thigh muscles. **IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine**, v.20, n.6, p.62-71, 2001.

FARKAS C. et al. A review of clinical quantitative electromyography. **Critical Reviews in Biomedical Engineering**, v.38, n.5, p.467-485, 2010.

FAUL, Franz *et al.* G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. **Behavior Research Methods**, v.39, n.2, p.175-191, 2007.

FELSON, D.T. et al. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly. **Arthritis and Rheumatism**, v.38, n.10, p.1500-1505, 1995.

FELSON, D.T. et al. The effects of impaired joint position sense on the development and progression of pain and structural damage in knee osteoarthritis. **Arthritis Rheumatology**, v.61, n.8, p.1070-6, 2009.

FIELD A. **Descobrimo a Estatística Utilizando o SPSS - 2ª Ed.** Porto Alegre: Penso, 2004.

FINK, B. et al. Morphologic changes in the vastus medialis muscle in patients with osteoarthritis of the knee. **Arthritis Rheumatology**, v.56, p.3626-33, 2007.

FITZGERALD, G.K. et al. Quadriceps activation failure as a moderator of the relationship between quadriceps strength and physical function in individuals with knee osteoarthritis. **Arthritis & Rheumatism**, v.51, n.1, p.40-48, 2004.

FREY-LAW L.A.; AVIN K.G. Muscle coactivation: A generalized or localized motor control strategy? **Muscle Nerve**, v.48, n.4, p.578-585, 2013.

FREUND, H., et al. Activity of single motor units from forearm muscles during voluntary isometric contractions. **Journal of Neurophysiology**, v.38, p.933-946, 1975.

GARLAND, S. et al. Motor unit activity during human single joint movements. **Journal of Neurophysiology**, v.76, p.1982-1990, 1996.

GERDLE B., et al. Do the fiber-type proportion and the angular velocity influence the mean power frequency of the electromyogram? v.134, n.3, p.341-6, 1988.

GOLDRING, M.B.; GOLDRING, S.R. Osteoarthritis. **Journal of Cellular Physiology**, v.213, n.3, p.626-34, 2007.

GOREVIC, P.D. Osteoarthritis. A review of musculoskeletal aging and treatment issues in geriatric patients. **Geriatrics**, v.59, n.8, p.28-32, 2004.

GROTE M. et al. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: An epidemiological study in the general population with 10 years follow-up. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v.9, p.132-136, 2008.

GYDIKOV, A, et al. Selective recording of motor unit potentials. **Electromyography and Clinical Neurophysiology**, v.26, p. 273-281, 1986.

GUIDETTI, L., RIVELLINI, G., ANDFIGURA, F. EMG patterns during running: intra- and inter-individual variability. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.6, p.37-48, 1996.

GUR, H, et al. Concentric versus combined concentric-eccentric isokinetic training: effects on functional capacity and symptoms in patients with osteoarthrosis of the knee. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v.83, p.308-16, 2002.

HAHN D. Lower extremity extension force and EMG properties as a function of knee angle and their relation to joint torque. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v.56, n.6, p.1622-31, 2011.

HAHN D.; HERZOG W.; SCHWIRTZ A. Interdependence of torque, joint angle, angular velocity and muscle action during human multi-joint leg extension. **European Journal of Applied Physiology**, v.114, n.8, p.1691-1702, 2014.

HAKKINEN K. et al. Muscle CSA force production and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and elderly men and women. **Journal of Aging and Physiology**, v. 6, p. 232-247, 1998.

HASSAN, B. et al. Effect of pain reduction on postural sway, proprioception, and quadriceps strength in subjects with knee osteoarthritis. **Annals of Rheumatology Disease**, v.61, n.5, p.422-8, 2002.

HAVIV B.; BRONAK S.; THEIN R. The complexity of pain around the knee in patients with osteoarthritis. **The Israel Medical Association Journal**, v.15, v.244-247, 2013.

HERBERT, R.D.; GANDEVIA S.C. Muscle activation in unilateral and bilateral efforts assessed by motor nerve and cortical stimulation. **Journal of Applied Physiology**, v.80, p.1351-1356, 1996.

HERMENS, H.J. et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.10, p.361-74, 2000.

HERZOG, W. Muscle properties and coordination during voluntary movement. **Journal of Sports Sciences**, v.18, n.3, p.141-152, 2000.

HOCHBERG, M.C. et al. American College of Rheumatology. Recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. **Arthritis Care and Research**, v.64, n.4, p.465-474, 2012.

HODGE W.A. et al. Contact pressures in the human hip joint measured in vivo. **Proceedures of the National Academy of Science of the United States of America**, v.83, n.9, p.2879-83, 1986.

HODGES P.W. et al. Increased duration of co-contraction of medial knee muscles is associated with greater progression of knee osteoarthritis. **J**, v.21, p.151-8, 2016.

HOOTMAN, J.M. et al. Lower extremity muscle strength and risk of self-reported hip or knee osteoarthritis. **Journal of Physical Activity Health**, v.1, n.4, p.321-30, 2004.

HORTOBÁGYI T. et al. Aberrations in the control of quadriceps muscle force in patients with knee osteoarthritis. **Arthritis & Rheumatism**, v. 51, n. 4, p.562-569, 2004.

HORTOBÁGYI T. et al. Altered hamstring-quadriceps muscle balance in patients with knee osteoarthritis. **Clinical Biomechanics**, v.20, n.1, p.97-104, 2005.

HORTOBÁGYI, T.; P. DEVITA. Mechanisms responsible for the age-associated increase in coactivation of antagonist muscles. **Exercise and Sport Science Review**, v. 34, n.1, p. 29-35, 2006.

HOUWELLING, T.A.W; HAMZEH, M.A. Does knee joint alignment with the axis of the isokinetic dynamometer affect peak torque? **Isokinetic Exercise Science**, v.18, p.217-221, 2010.

HUG, F. Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.21, p. 1-12, 2011.

HURLEY M. V.; NEWHAM D.J. The influence of arthrogenous muscle inhibition on quadriceps rehabilitation of patients with early, unilateral osteoarthritic knees. **British Journal of Rheumatology**, v.32, p.127-13, 1993.

HURLEY, M.V.; SCOTT, D.L. Improvements in quadriceps sensorimotor function and disability of patients with knee osteoarthritis following a clinically practicable exercise regime. **British Journal of Rheumatology**, v.37, p.1181-7, 1998.

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.

ILIEVA, E.M. et al. Osteoarthritis. The role of physical and rehabilitation medicine physicians. The European perspective based on the best evidence. **European Journal of Physical Rehabilitation Medicine**, v.49, p.579-93, 2013.

IZQUIERDO M. et al. Maximal strength and power characteristics in isometric and dynamic actions of the upper and lower extremities in middle-aged and older men. **Acta Physiologica Scandinavia**, v.167, p.57-58, 1999.

IVANOVA, T., GARLAND, S., MILLER, K. Motor unit recruitment and discharge behavior in movements and isometric contractions. **Muscle Nerve**, v.20, p.867- 874, 1997.

IVANOVITH MF. **Tradução e validação do questionário de qualidade de vida específico para osteoartrose WOMAC (Western Ontário and McMaster Osteoarthritis Universities Index) para a língua portuguesa**. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 2002.

JACOBS, R.; van INGEN SCHENAU, G.J. Control of an external force in leg extensions in humans. **Journal of Physiology**, v.457, p.611-626, 1992.

JOHNSON MA, et al. Data on the distribution of fiber types in thirty-six human muscles an autopsy. **Journal of Neurological Science**, v.18, n.1, p.111-29, 1973.

JOHNSON, L.A.; FUGLEVAND, A.J. Evaluation of probabilistic methods to predict muscle activity: implications for neuroprosthetics. **Journal of Neural Engineering**, v.6, n.5, p.1-13, 2009.

JUBRIAS S.A. et al., Decline in isokinetic force with age: muscle cross-sectional area and specific force. **Pflugers Archives**, v. 434, p.246-253, 1997.

KAMEN, G.; GABRIEL, D. **Essentials of Electromyography**. Champaign: Human Kinetics, 2010.

KANNUS, P. Isokinetic evaluation of muscular performance: implications for muscle testing and rehabilitation. **International Journal of Sports Medicine**, v.15, suppl.1, S11-S18, 1994.

KAPLANIS, P. A. et al. Surface EMG analysis on normal subjects based on isometric voluntary contraction. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.19, n.1, p.157-171, 2009.

KEAYS S.L. et al. Factors involved in the development of osteoarthritis after anterior cruciate ligament surgery. **American Journal of Sports Medicine**, v.38, n.3, p.455-63, 2010.

KELLIS E.; BALZOPOULOS, V. The effects of antagonist moment on the resultant knee joint moment during isokinetic testing of the knee extensors. **European Journal of Applied Physiology**, v.76, p.253-259, 1997.

KELLIS, E. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. **Sports Medicine**, v. 25, n.1, p.37-62, 1998.

KELLIS, E.; UNNITHAN V.B. Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. **European Journal of Applied Physiology**, v.79, p.504-511, 1999.

KENT-BRAUN J.A.; NG A.V. Specific strength and voluntary muscle activation in young and elderly women and men. **Journal of Applied Physiology**, v.87, p.22-29, 1999.

KITELLSON A.J. Corticospinal and intracortical excitability of the quadriceps in patients with knee osteoarthritis. **Experimental Brain Research**, v.232, n.12, p.3991-3999, 2014.

KOMI, P.V AND BUSKIRK, E. Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle. **Ergonomics**, v. 15, n.4, p.417-434, 1972.

KOMI, P.V. et al. Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.32, p. 1757-1762, 2000.

KONISHI Y.; FUKUBAYASHI T.; TAKESHITA D. Mechanism of quadriceps femoris muscle weakness in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.12, n.6, p.371-5, 2002.

LAUER, R.T.; SMITH, B.T.; BETZ, R.R. Application of a neuro-fuzzy network for gait event detection using electromyography in the child with cerebral palsy. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v.52, n.9, p.1532-40, 2005.

LAZ P.J; BROWNE M. A review of probabilistic analysis in orthopaedic biomechanics. **Journal of Engineering in Medicine**, v.224, n.8, p.927-43, 2010.

LEFEVER, R.S.; DE LUCA, C.J.A procedure for decomposing the myoelectric signal into its constituent action potentials - part I: technique, theory, and implementation. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v.3, p.149-57, 1982.

LEQUESNE, M.G.; MAHEU, E. Clinical and radiological evaluation of hip, knee and hand osteoarthritis. **Ageing Clinical and Experimental Research**, v.15, n.5, p.380-90, 2003.

LEROUX A.; BELANGER M.; BOUCHER J.P. Pain effect on monosynaptic and polysynaptic reflex inhibition. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v.76, p.576-82, 1995.

LEWEK, M.D.; RUDOLPH, K.S.; SNYDER-MACKLER, L. Quadriceps femoris muscle weakness and activation failure in patients with symptomatic knee osteoarthritis. **Journal of Orthopedic Research**, v.22, n.1, p.110-115, 2004.

LEXELL, T; TAYLOR, A.W.; SJOSTROM M. What is the cause of the aging atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15-to 83 years old men. **Journal of Neurological Science**, v.84, p.275-283, 1988.

LEXELL J. Human aging, muscle mass and fiber type composition. **The Journals of Gerontology**, v.50, p.11-16, 1995.

LIEBER, R. L.; FRIDEN, J. Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. **Muscle and Nerve**, v.23, n.11, p.1647-1666, 2000.

LIN P-C. et al. Detection of submaximal effort in isometric and isokinetic knee extension tests. **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, v.24, n.1, p.19-24, 1996.

LIN, Y.C.; DAVEY, R.C.; COCHRANE, T. Tests for physical function of the elderly with knee and hip osteoarthritis. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.11, n.5, p.280-6, 2001.

LOSLEVER, P.; LAASSEL, E.M.; ANGUE. J. Combined statistical study of joint angles and ground reaction forces using component and multiple correspondence analysis. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v.41, n.12, p.1160-7, 1994.

MACALUSO A, et al. Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. **Muscle Nerve**, v.25, p.858-863, 2002.

MAFFIULETTI, N. A.; R. LEPERS. Quadriceps Femoris Torque and EMG Activity in Seated versus Supine Position. **Medicine Science and Sports Exercise**, v.35, n. 9, p. 1511-1516, 2003.

MALY, M.R.; COSTIGAN, P.A.; OLNEY, S.J. Determinants of self-report outcome measures in people with knee osteoarthritis. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v.87, n.1, p.96-104, 2006.

MARÔCO, J. **Análise Estatística com o SPSS Statistics** - 5ª Ed. Lisboa: Report Number, 2011.

MARTIN, A. et al. Viscosity of the elbow flexor muscles during maximal eccentric and concentric actions. **European Journal of Applied Physiology**, v.73, p.157-162, 1996.

MERLETTI, R. et al. Technology and instrumentation for detection and conditioning of the surface electromyographic signal: State of the art. **Clinical Biomechanics**, v.24, p.122-34, 2009.

MIKESKY, A.E. et al. Effects of strength training on the incidence and progression of knee osteoarthritis. **Arthritis Rheumatology**, v.55, n.5, p.690-9, 2006.

MILLER, J. P., CROCE, R. V., HUTCHINS, R. Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstring during slow, medium and high speed isokinetic movements. **Journal of Electromyography and kinesiology**, v.14, n.4, p.233-239, 2000.

MILLER J.;CROCE R.V. Effect of movement velocity and movement pattern on the root mean square and the median frequency of the electromyographic activity of the quadriceps during isokinetic testing. **Isokinetics and Exercise Science**, v.10, p.193-198, 2002.

MILLS K. et al. A systematic review and meta-analysis of lower limb neuromuscular alterations associated with knee osteoarthritis during level walking. **Clinical Biomechanics**, v.28, p.713-724, 2013.

MOHAMED O.; PERRY J.; HISLOP H. Relationship between wire EMG activity, muscle length, and torque of the hamstrings. **Clinical Biomechanics**, v.17, p.569-579, 2002.

MORITANI, T., MURAMATSU, S., MURO, M. Activity of motor units during concentric and eccentric contractions. **American Journal of Physical Medicine**, v.66, n.6, p.338-350, 1987.

NAKAMURA T.; SUZUKI K. Muscular changes in osteoarthritis of the hip and knee. **Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi**, v.66, n.5, p.467-75, 1992.

NAKAZAWA, K., et al. Differences in activation patterns in elbow flexor muscles during isometric, concentric and eccentric contractions. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v.66, p.214-220, 1993.

NARDONE, A., ROMANO, C AND SCHIEPPATI, M. Selective recruitment of high threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. **Journal of Physiology**, v.409, p.451-471, 1989.

NEMETH, P. et al. Uniformity of metabolic enzymes within individual motor units. **Journal of Neuroscience**, v.6, p.892-898, 1986.

NIELSEN J., KAGAMIRAHARA Y., The regulation of disynaptic reciprocal Ia inhibition during co-contraction of antagonist muscles in man. **Journal of Physiology**, v. 456, p.373-391, 1992.

NILWIK R. et al. The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. **Experimental Gerontology**, v.48, p.492-498, 2013.

NORDESJO L.O., et al. Isometric strength and endurance in patients with severe rheumatoid arthritis or osteoarthritis in the knee joints. A comparative study in healthy men and women. **Scandinavian Journal of Rheumatology**, v.12, p.152-156, 1983.

OIESTAD B.E. et al. 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.

ONISHI H. et al. EMG-angle relationship of the hamstring muscles during maximum knee flexion. **Journal of Electromyography and Kinesiology**. v.12, p.399-406, 2002.

O'REILLY, S.; JONES, A.; DOHERTY, M. Muscle weakness in osteoarthritis. **Current Opinion in Rheumatology**, v.9, n.3., p.259-62, 1997.

O'REILLY, S.C.; JONES, A.; MUIR, K.R. Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability. **Annals of Rheumatology Disease**, v.57, p.588-94, 1998a.

O'REILLY, S.C.; MUIR, K.R.; DOHERTY, M. Knee pain and disability in the Nottingham community: association with poor health status and psychological distress. **British Journal of Rheumatology**, v.37, n.8, p.870-3, 1998b.

OSTERNIG L.R. et al. Electromyographic patterns accompanying isokinetic exercise under varying speed and sequencing conditions. **American Journal of Physical Medicine**, v.6, p.289-297, 1984.

PALMIERI R.M, et al. Pre-synaptic modulation of quadriceps arthroscopic muscle inhibition. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**, v.13, p.370-376, 2005.

PALMIERI, R.M.; A.C. THOMAS. A neuromuscular mechanism of posttraumatic osteoarthritis associated with ACL injury. **Exercise and Sport Science Review**, v.37, n. 3, p.147-153, 2009.

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, p.96-103, 2004.

PATSIKA G. et al. Synergetic and antagonist muscle strength and activity in women with knee osteoarthritis. **Journal of Geriatric Physical Therapy**, v.37, p.17-23, 2014.

PELLAND, L. et al. Efficacy of strengthening exercises for osteoarthritis (Part I): a meta-analysis. **Physical Therapy Review**, v.9, n.2, p.77-108, 2004.

PETER, J. et al. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. **Biochemistry**, v.11, p.2627-2633, 1972.

PETTERSON, S.C. et al. Mechanisms underlying quadriceps weakness in knee osteoarthritis. **Medicine and Science in Sports Exercise**, v.40, n.3, p.422-7, 2008.

PIETROSIMONE B.G.; SALIBA, S.A. Changes in voluntary quadriceps activation predict changes in quadriceps strength after therapeutic exercise in patients with knee osteoarthritis. **The Knee**, v.19, n.6, p.939-43, 2012.

PINCIVERO D.M, et al. Angle- and gender-specific quadriceps femoris muscle recruitment and knee extensor torque. **Journal of Biomechanics**, v.37, p.1689-1697, 2004.

PRAAGMAN M., et al. The effect of elbow angle and external moment on load sharing of elbow muscles. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.20, p.912-22, 2010.

PRATT, C.A.; MACPHERSON, J.M. The many disguises of sense: the need for multi-task studies of multi-articular movements. **Behavioral and Brain Sciences**, v.15, p. 788-789, 1992.

PRICE, D.D.; RAFII, A. B. The validation of visual analogue scales ratio scale measures for chronic and experimental pain. **Pain**, v.17, p.45-56, 1983.

PROSKE U.; GREGORY J.E. Signaling properties of muscle spindles and tendon organs. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v.508, p.5–12, 2002.

QUINTANA, J.M. et al. Prevalence of knee and hip osteoarthritis and the appropriateness of joint replacement in an older population. **Archives of Internal Medicine**, v.168, n.14, p.1576-1584, 2008.

RADIN, E.L. et al. Mechanical determinants of osteoarthrosis. **Seminars in Arthritis Rheumatism**, v.21, n.3, suppl. 2, p.12-21, 1991.

RAINOLDI, A., et al. Geometrical factors in surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.10, p.327-336, 2000.

REAZ, M. B. I; HUSSAIN, M. S.; MOHD-YASIN, F. Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications. **Biological Proceedings Online**, v.8, n.1, p.11-35, 2006.

REEVES N.D; MAFFULLI N. A case highlighting the influence of knee joint effusion on muscle inhibition and size. **Nature Clinical Practice Rheumatology**, v.4, n. 3, p.153-158, 2008.

REMAUD, A.; CORNU, C.; GUÉVEL, A. Agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity levels during standardized isotonic and isokinetic knee extensions. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v.19, p.449-458, 2009.

RICE D. A.; McNAIR P.J. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: Neural mechanisms and treatment perspectives. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, v.40, n.3, p.250-66, 2010.

RICE D. A. Quadriceps arthrogenic muscle inhibition: the effects of experimental knee joint effusion on motor cortex excitability. **Arthritis Research & Therapy**, v.16, p.502-508, 2014.

RODDY, E; ZHANG, W.; DOHERTY, M. Aerobic walking or strengthening exercise for osteoarthritis of the knee? A systematic review. **Annals of Rheumatology Disease**, v.64, p.544-8, 2005.

ROOS, E. M. et al. Muscle weakness, afferent sensory dysfunction and exercise in knee osteoarthritis. **Nature Reviews Rheumatology**, v.7, p.57–63, 2011.

RUTHERFORD, D.J.; HUBLEY-KOZEY, C.L.; STANISH, W.D. Knee effusion affects knee mechanics and muscle activity during gait in individuals with knee osteoarthritis. **Osteoarthritis Cartilage**, v.20, n.9, p.974-81, 2012.

RUTHERFORD, D.J.; HUBLEY-KOZEY, C.L.; STANISH, W.D. Changes in knee joint muscle activation patterns during walking associated with increased structural severity in knee osteoarthritis. **Journal of Electromyographic Kinesiology**, v.23, n.3, p.704-11, 2013.

SAVELBERG, H.H.C.M; MEIJER, K. The Effect of age and joint angle on the proportionality of extensor and flexor strength at the knee joint. **Journal of Gerontology**, v.59, n.11, p.1120-1128, 2004.

SCHMIDT-ROHLFING, B. et al. Interpretation of surface EMGs in children with cerebral palsy: an initial study using a Fuzzy Expert System. **Journal of Orthopedic Research**, v.24, n.3, p.438-47, 2006.

SCHWARTZ M. **EMG methods for evaluating muscle and nerve function**. Croatia: InTech, 2011.

SEGAL, N.A.et al. Effect of thigh strength on incident radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in a longitudinal cohort. **Arthritis Rheumatology**, v.61, n.9, p.1210-7, 2009.

SEGAL, N.A., et al. Quadriceps weakness predicts risk for knee joint space narrowing in women in the MOST cohort. **Osteoarthritis Cartilage**, v.18, n.6, p.769-75, 2010.

SEGAL, N.A.; GLASS, N.A. Is quadriceps muscle weakness a risk factor for incident or progressive knee osteoarthritis? **The Physician and Sports medicine**, v.39, n.4, p.44-50, 2011.

SEGAL N.A. et al. The association between antagonist hamstring coactivation and episodes of knee joint shifting and buckling. **Osteoarthritis and Cartilage**, v.23, p.1112-1121, 2015.

SEIFERT, H.M.; FUGLEVAND, A.J. Restoration of movement using functional electrical stimulation and Bayes' theorem. **Journal of Neuroscience**, v.22, n.21, p.9465–9474, 2002.

SHANAHAN et al. Organisation of the motor cortex differs between people with and without knee osteoarthritis. **Arthritis Research & Therapy**, v.17, p.164-174, 2015.

SHARMA, L. et al. Quadriceps strength and osteoarthritis progression in malaligned and lax knees. **Annals of Internal Medicine**, v.138, n.8, p.613-9, 2003.

SHARMAN, M. J.; CRESSWELL, A. G.; RIEK, S. Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching mechanisms and clinical implications. **Journal of Sports of Medicine**. v.11, p. 929-939, 2006.

SIRCA A.; SUSEC-MICHIELI M. Selective type II fibre muscular atrophy in patients with osteoarthritis of the hip. **Journal of the Neurological Science**, v.44, n.2-3, p.149-59, 1980.

SLEMENDA, C. et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. **Annals of Internal Medicine**, v.127, n.2, p.97-104, 1997.

SLEMENDA C. et al. Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? **Arthritis Rheumatology**, v.41, n.11, p.1951-9, 1998.

SMITH, L. K.; WEISS, E. L.; LEHMKUHL, L. D. **Cinesiologia Clínica de Brunnstrom**. 5. ed. São Paulo: Manole, 1997.

SOGAARD, K. et al. Motor control and kinetics during low-level concentric and eccentric contractions in man. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, v.101, p.453-460, 1996.

STALBERG E.V., FALCK B. The role of electromyography in neurology. **Electroencephalography in Clinical Neurophysiology**, v.103, n.6, p.579-98, 1997.

STAUBER W.T. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. **Exercise and Sport Science Reviews**, v.17, p.157-185, 1989.

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

STERGIOU, N.; HARBOURNE, R.T.; CAVANAGH, J.T. Optimal movement variability: A new theoretical perspective for neurologic physical therapy. **Journal of Neurological Physical Therapy**, v.30, p.120-129, 2006.

STERGIOU, N.; DECKER, L.M. Human movement variability, nonlinear dynamics, and pathology: Is there a connection? **Human Movement Science**, v.30, n.5, p.869-888, 2011.

STERGIOU, N.; YU, Y.; KYVELIDOU, A. A perspective on human movement variability with applications in infancy motor development. **Kinesiology Review**. v.2, p.93-102, 2013.

STOTZ, P; BAWA, P. Motor unit recruitment during lengthening contractions of human wrist flexors. **Muscle Nerve**, v.23, p.1535-1541, 2001.

STROJNIK, V.; LINNAMO V.; KOMI P.V. Effect of angular velocity on maximal concentric and eccentric torque. **Proceedings of the Third Annual Congress of the Eur. College of Sport Sciences**, Manchester, United Kingdom, p. 466, 1998.

TALBOT J.; MAVES L. Skeletal muscle fiber type: using insights from muscle developmental biology to dissect targets for susceptibility and resistance to muscle disease. **Wiley Interdisciplinary Reviews. Developmental Biology**, v.5, n.4, p.518-34, 2016.

TAN J., et al. Isokinetic and isometric strength in osteoarthritis of the knee. A comparative study with healthy women. **American Journal of Physical Medicine Rehabilitation**, v.74, p.364-369, 1995.

TARIGAN, T.J.E., et al. The degree of radiographic abnormalities and postural instability in patients with knee osteoarthritis. **Acta Medica Indonesiana**, v.41, n.1, p.15-19, 2009.

THELEN, E. Motor development. A new synthesis. **The American Psychologist**, v.50, p.79-95, 1995.

THOMAS, C., ROSS, B., CALANCIE, B. Human motor-unit recruitment during isometric contractions and repeated dynamic movements. **Journal of Neurophysiology**, v.57, p.311-324, 1987.

TOMONAGA, M. Histochemical and ultrastructural changes in senile human skeletal muscle. **Journal of the American Geriatric Society**, v. 25, p. 125-131, 1977.

Van CUTSEM, M.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. **Journal of Physiology**, v.513, n.1, p.295-305, 1998.

Van INGEN SCHENAU, G.J., et al. The control of mono-articular muscles in multijoint leg extensions in man. **Journal of Physiology**, v.484, p. 247-254, 1995.

VISSER, J. J., J. E. et al. Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip joint angles. **European Journal of Applied Physiology**, v.61, p.453–460, 1990.

Von WERDER S.C.F.A., KLEIBER, T., DISSELHORST-KLUG, C.A method for a categorized and probabilistic analysis of the surface electromyogram in dynamic contractions. **Frontiers in Physiology**, v.6, p.1-8, 2015.

WATANABE K., AKIMA H. Effect of knee joint angle on neuromuscular activation of the vastus intermedius muscle during isometric contractions. **Scandinavian Journal of Medicine Science and Sports**, v.21, n.6, p.12-20, 2011.

WESTING, S. et al. Eccentric and concentric torque-velocity characteristics of the quadriceps femoris in man. **European Journal of Applied Physiology**, v.58, p.100-104, 1988.

WESTING, S.H.; SEGER, J.Y.; THORSTENSSON A. Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man. **Acta Physiologica Scandinavia**, v.140,p. 17–22, 1990.

WESTING, S.; CRESSWELL, A.; THORSTENSSON, A. Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. **European Journal of Applied Physiology**, v.62, p.104-108, 1991.

WINBY, C.R. et al. Muscle and external load contribution to knee joint contact loads during normal gait. **Journal of Biomechanics**, v.42, n.14, p.2294-300, 2009.

WINTER, D.A.; YACK, H.J. EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. **Electroencephalographic Clinical Neurophysiology**, v.67, p.402-411, 1987.

WOOLF, A.D.; PFLEGER, B. Burden of major musculoskeletal conditions. **Bulletin of the World Health Organization**, v.81, n.9, p.646-56, 2003.

WORREL T.W. et al. Influence of joint position on electromyographic and torque generation during maxima voluntary isometric contractions of the hamstrings and gluteus maximus muscles. **Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy**, v.31, n.12, p.730-740, 2001.

WU SH. et al. Relationship between the EMG ratio of muscle activation and bony structure in osteoarthritic knee patients with and without patellar malalignment. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v.40, p.381-386, 2008.

YOUNG A., STOKES M., Crowe M. The size and strength of the quadriceps muscles of old and young men. **Clinical Physiology**, v.5, p.145-154, 1985.

ZIMMERMAN M. Pain mechanisms and mediators in osteoarthritis. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, v.18, sup.4, p.:22–29, 1989.

APÊNDICES

APÊNDICE A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: **Abordagem probabilística de variáveis biomecânicas em pacientes com osteoartrite de joelho.**

Prezada Senhora:

Gostaríamos de convidá-la para participar como voluntário da pesquisa intitulada “**Abordagem Probabilística de Variáveis Biomecânicas em Pacientes com Osteoartrite de Joelho**”. O objetivo da pesquisa é avaliar a caminhada, a força e a ativação dos músculos do joelho de mulheres com diagnóstico de osteoartrite de joelho utilizando a teoria de probabilidade em atividades dinâmicas.

As participantes serão avaliadas no laboratório de pesquisa em fisioterapia do HU e incluirá, inicialmente, um exame físico e a aplicação de questionários. Para a avaliação da força muscular (dinamômetro isocinético) e ativação muscular (eletromiógrafo) a participante será posicionada em um equipamento e deverá realizar um esforço muscular expressivo. Este teste será realizado sob supervisão do pesquisador e será conduzido obedecendo todos os rigores de segurança para este tipo de teste. Para a avaliação da caminhada, um trajeto em linha reta será delimitado onde deverá caminhar de acordo com sua própria velocidade. Para a avaliação da ativação muscular durante o teste de força e caminhada, serão posicionados eletrodos de eletromiografia sob a pele e, para isso, pequenas partes da região anterior e posterior da coxa e da perna poderão ser submetidas à raspagem dos pelos. Este procedimento será realizado com lâminas de barbear descartáveis seguido de limpeza local com algodão e álcool, e é imprescindível para a fixação dos eletrodos na pele e adequada coleta dos sinais eletromiográficos.

Gostaríamos de apontar que pode haver riscos ao se realizar as tarefas descritas anteriormente: lesões musculares devido ao esforço na avaliação isocinética e alterações de pressão arterial; e possibilidade de queda durante a caminhada, caso não esteja utilizando calçados adequados e/ou não caminhar no trajeto especificado. Após as avaliações será entregue um laudo com as características do desempenho de força muscular que poderá ser utilizado para orientação no tratamento e histórico da doença.

Informamos que a senhora não pagará e nem será remunerada por sua participação. A participação nessa pesquisa é voluntária, sendo permitida a sua interrupção a qualquer momento, sem que isso incorra em penalidades ou prejuízos na relação com o pesquisador ou com a instituição onde será realizada a pesquisa. Você poderá solicitar esclarecimentos sobre qualquer aspecto da pesquisa quando precisar. Se a entrevistada precisar de esclarecimentos adicionais sobre a pesquisa deverá entrar em contato com o laboratório de pesquisa (ver abaixo) ou Comitê de ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina, na Avenida Robert Kock, no. 60 (telefone: 3371-2490), o qual avaliou e aprovou este projeto.

Informamos que as informações serão utilizadas com fins desta pesquisa e serão tratadas com o mais absoluto sigilo e confidencialidade, de modo a preservar a sua identidade.

Mediante a aceitação em participar da pesquisa de livre e espontânea vontade e depois de ter lido ou ouvido, este termo este será preenchido em duas vias e assinado pela participante e pelo entrevistador para que produza seus efeitos éticos, jurídicos e legais. O entrevistado e a equipe ficarão com uma cópia deste termo de consentimento.

Eu, fisioterapeuta, pesquisador da UEL, declaro que forneci todas as informações referentes a este estudo.

Eu, _____

Residente na rua _____ Bairro _____

Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____

Fone: _____

Estou de acordo com os esclarecimentos acima e quero participar desta pesquisa.

Assinatura do participante: _____

Profa. Ligia Maria Facci / Prof. Jefferson Rosa Cardoso/ João Pedro Batista Júnior

(43) 3371.2649

Londrina, ____ de _____ de 201 ____.

APÊNDICE B
QUESTIONÁRIO PARA AVALIAÇÃO INICIAL

Avaliador:

Registro do paciente:

Data da avaliação: / /

1- INFORMAÇÕES PESSOAIS:

Nome:

Idade: anos

Gênero: () Masculino () Feminino

Etnia:

Data de nascimento: / /

Localidade: País:

Profissão:

Estado civil:

Endereço:

Cidade:

Telefone: ()

Médico responsável:

Queixa principal:

HMP/HMA:

Antecedentes Pessoais e familiares:

Exames Complementares: (/ /)

Classificação radiográfica:

Consumo de Medicamentos:

2- EXAME FÍSICO:

2.1. Massa: kg

Estatura: cm

IMC: kg/m²

APÊNDICE C

MÉDIA E DESVIO PADRÃO E DIFERENÇA DA MÉDIA, INTERVALO DE CONFIANÇA (95%) E SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA DO % DE ATIVAÇÃO DOS INTERVALOS ANGULARES E VELOCIDADES DE MOVIMENTO NAS COMPARAÇÕES INTRA-GRUPOS.

1- Comparações entre os intervalos angulares (+Ext. X Interm.; +Ext X +Flex.; Interm. X +Flex.).

1.1 Extensão de joelho (90 °/s) - Grupo Pacientes OA.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM A	68 (32)	90 (12)	89 (10)	-22 (-69; 25); 0,99	-21 (-79; 37); 0,99	11 (-18; 20); 0,99	-13 (-35;8); 0,603	-10 (-43; 22); 0,99
VL A	78 (17)	91 (7)	89 (10)	VL3	RF1	RF2	RF3	ST1
RF A	73 (23)	91 (9)	90 (12)	27 (-11; 16); 0,99	-18 (-42;5); 0,198	-17 (-59; 24); 0,99	1 (-19; 22); 0,99	-,04 (-2;2); 0,99
ST AA	10 (3)	10 (4)	10(3)	ST2	ST3	BF1	BF2	BF3
BF AA	25 (13)	27 (12)	27 (12)	0,1 (-3;3); 0,99	0,5 (-0,8;1); 0,99	-2 (-7;2); 0,99	-2 (-11;6); 0,99	0,2 (-4;5); 0,99

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) \leq 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Bíceps femoral. A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.2 Flexão de joelho (90 °/s) - Grupo Pacientes OA.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM AA	15 (17)	10 (3)	09 (3)	4 (-19; 29); 0,99	5 (-23; -34); 0,99	0,7 (-38;5); 0,99	0,3(-16; 23); 0,99	0,5(-18;28); 0,99
VL AA	16 (16)	12 (5)	11 (4)	VL3	RF1	RF2	RF3	ST1
RF AA	15 (14)	12 (5)	11 (4)	0,1 (-38;5); 0,99	0,3(-15;21); 0,99	0,4(-15;24); 0,99	0,1(-.3;5); 0,99	-21 (-39;-4); 0,012
ST A	70 (22)	92 (13)	97 (13)	ST2	ST3	BF1	BF2	BF3
BF A	68 (14)	87 (10)	93 (7)	-27 (-52; -1); 0,038	-5 (-17; -7); 0,99	-19 (-34;-4); 0,009	-24(-43;-6); 0,006	-05 (-12;1); 0,209

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) \leq 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.3 Extensão de joelho (120 °/s) - Grupo Pacientes OA.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM A	61 (28)	81 (15)	84 (19)	-20 (-55;15); 0,636	-22 (-79;35); 0,99	0,2 (-26;21); 0,99	-21(-53;10); 0,424	-23 (-68;22); 0,99
VL A	63 (26)	84 (14)	86 (17)					
RF A	54 (28)	82 (14)	88 (21)	-0,2 (-18;14); 0,99	-27 (-64;9); 0,237	-33 (-90;22); 0,643	-0,6(-6;11); 0,99	2 (-28;15); 0,99
ST AA	13 (6)	11 (3)	11 (3)					
BF AA	28 (13)	28 (10)	29 (9)	2 (-02;1); 0,99	0,4 (-6;11); 0,99	0,3 (-10;11); 0,99	-0,4(- 14;13);0,99	-0,7 (-07;5); 0,99

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) $\leq 0,05$; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.4 Flexão de joelho (120 °/s) - Grupo Pacientes OA.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM AA	22 (27)	14 (11)	11 (4)	7 (-18;33); 0,99	11 (-29;51); 0,99	3 (-11;18); 0,99	5 (-12;24); 0,99	8 (-22;38); 0,99
VL AA	20 (24)	14 (10)	12 (5)					
RF AA	18 (24)	13 (9)	17 (20)	2 (-10;14); 0,99	5 (-15;25); 0,99	1 (-39;41); 0,99	-4 (-33;25); 0,99	-12 (-26;1); 0,085
ST A	78 (26)	91 (19)	93 (10)					
BF A	77 (16)	89 (12)	91 (8)	-15 (-44;13); 0,943	-0,2 (-19;14); 0,99	-11 (-23;0,4); 0,062	- 13(-34;6); 0,408	-0,2 (-14;9); 0,99

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) $\leq 0,05$; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.5 Extensão de joelho (240 °/s) - Grupo Pacientes OA.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM A	60 (30)	79 (22)	89 (13)	-19 (38;0,2); 0,047	-28 (-66;8); 0,189	-9 (-29;11); 0,99	-18 (-41;3); 0,143	-26 (-63;10); 0,308
VL A	63 (26)	82 (11)	89 (10)					
RF A	60 (26)	84 (13)	93 (5)	-7 (-22;7); 0,99	-23 (-42;-4); 0,012	-32 (-65;56); 0,050	-9 (-24;5); 0,539	0,5 (-10;21); 0,99
ST AA	17 (11)	12 (3)	12 (4)					
BF AA	31 (13)	30 (11)	31 (10)	0,5 (-9;19); 0,99	0 (-01;1); 0,99	0,9 (-09;11); 0,99	-0,9(-10;8); 0,99	-0,1 (-05;1); 0,991

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) $\leq 0,05$; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.6 Flexão de joelho (240 °/s) - Grupo Pacientes OA.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM AA	10 (3)	10 (3)	9 (3)	0 (-0,8;0,9); 0,99	-0,4 (-0,6;1); 0,99	0,4 (-0,6;1); 0,99	-0,7(-02;1); 0,99	0 (-02;2); 0,99
VL AA	12 (6)	12 (7)	12 (7)					
RF AA	13 (7)	15 (10)	17 (14)	0,7 (-0,8;2); 0,99	-1 (-08;5); 0,99	-4 (-24;15); 0,99	-2 (-24;19); 0,99	-7 (-19;5); 0,727
ST A	91 (9)	98 (3)	97 (3)					
BF A	86 (7)	94 (8)	91 (11)	-6 (-19;7); 0,99	1 (-02;5); 0,99	-8 (-21;5); 0,718	-5 (-23;13); 0,99	3 (-02;8); 0,899

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) $\leq 0,05$; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.7 Extensão de joelho (90 °/s) - Grupo Controle.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM A	78 (16)	94 (8)	96 (3)	-14 (-28;-3); 0,045	-16 (-38;6); 0,242	-1 (-13;9); 0,99	-1 (-23;3); 0,263	-1 (-26;5); 0,473
VL A	85 (12)	94 (6)	95 (7)	VL3	RF1	RF2	RF3	ST1
RF A	79 (19)	95 (5)	97 (4)	-0,4 (-5;4); 0,99	-17 (-38;3); 0,152	-18 (-46;8); 0,355	-1 (-9;6); 0,99	-0,7 (-2;1); 0,99
ST AA	82 (11)	96 (7)	98 (3)	ST2	ST3	BF1	BF2	BF3
BF AA	79 (12)	91 (9)	93 (8)	-0,9 (-3;1); 0,99	-0,3(-0,9;0,4) 0,99	-5 (-10;0,4); 0,149	-7 (-16;1); 0,149	-2 (-5;1); 0,702

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) \leq 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.8 Flexão de joelho (90 °/s) - Grupo Controle.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM AA	9 (2)	10 (2)	11 (2)	-0,7 (-2;1); 0,99	-1 (-3;0,8); 0,359	-0,8 (-1;0,1); 0,102	0,2 (-2;3); 0,99	0,3 (-3;4); 0,99
VL AA	9 (3)	9 (3)	9 (5)	VL3	RF1	RF2	RF3	ST1
RF AA	9 (5)	8 (3)	8 (2)	0,1 (0,9; 1); 0,99	0 (-1;1); 0,99	-0,3 (-2;2); 0,99	-0,2(-1;0,9) 0,99	-14 (-25;-3); 0,008
ST A	82 (11)	96 (7)	98 (3)	ST2	ST3	BF1	BF2	BF3
BF A	79 (12)	91 (9)	93 (8)	-16 (-28;- 0,5); 0,004	-2 (-7;2); 0,99	-13 (-24;-1); 0,019	-15 (-29;- 0,5); 0,041	-2 (-9;4); 0,99

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) \leq 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.9 Extensão de joelho (120 °/s) - Grupo Controle.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM A	64 (23)	88 (23)	94 (7)	-23 (-48;2); 0,085	-29 (-72;12); 0,285	-6 (-27;14); 0,99	-1 (-18;15); 0,99	9 (-16;35); 0,99
VL A	89 (12)	92 (8)	79 (11)	VL3	RF1	RF2	RF3	ST1
RF A	95 (9)	99 (0,4)	91 (7)	11 (0,5;23); 0,065	-4 (-17;8); 0,99	2 (-15;20); 0,99	7 (-1;16); 0,178	-19 (-36;-3); 0,042
ST AA	66 (20)	85 (13)	90 (8)	ST2	ST3	BF1	BF2	BF3
BF AA	59 (21)	83 (15)	93 (15)	-24 (-50;2); 0,078	-0,4 (-15;6); 0,99	-24 (-38;-10); 0,001	-34 (-57;- 10); 0,004	-9 (-21;1); 0,106

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) $\leq 0,05$; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.10 Flexão de joelho (120 °/s) - Grupo Controle.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM AA	09 (2)	09 (2)	08 (1)	0,4 (-0,8;1); 0,99	0,9(-0,1;3); 0,99	0,6 (-0,6;1); 0,99	-0,3(-8;0,9) 0,167	-5 (-11;1); 0,158
VL AA	28 (15)	32 (17)	33 (17)	VL3	RF1	RF2	RF3	ST1
RF AA	10 (4)	10 (3)	10 (3)	-1 (-3;1); 0,99	0,5 (-7;8); 0,99	2 (-4;8); 0,99	1 (-2;0,6); 0,99	-0,5 (-3;3); 0,99
ST A	09 (3)	09 (4)	09 (4)	ST2	ST3	BF1	BF2	BF3
BF A	10 (4)	11 (4)	10 (4)	0,1 (-3;3); 0,99	0,6(-0,1;1); 0,116	-0,4 (-2;1); 0,99	0 (-2;2); 0,99	0,4 (-0,8;1); 0,99

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) $\leq 0,05$; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.11 Extensão de joelho (240 °/s) - Grupo Controle.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM A	59 (21)	83 (15)	93 (9)	-23 (-41;-5); 0,011	-34(-65;-3); 0,028	-11 (-25;3); 0,186	-19(-36;-3); 0,017	-24 (-50;2); 0,078
VL A	66 (20)	85 (13)	90 (8)					
RF A	64 (23)	88 (14)	94 (7)	-4 (-15;6); 0,99	-24(-43;-5); 0,010	-30 (-61;0,6); 0,057	-6 (-21;9); 0,99	2 (-4;8); 0,99
ST AA	12 (6)	10 (3)	10 (3)					
BF AA	29 (14)	31 (17)	33 (17)	1 (-5;9); 0,99	-0,3(-1;0,7) 0,99	-1 (-10;7); 0,99	-3 (-13;7); 0,99	-1 (-3; 1); 0,99

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) \leq 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

1.12 Flexão de joelho (240 °/s) - Grupo Controle.

Músculo/ ação	Intervalo Angular \bar{X} (DP) do % de ativação			Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>				
	+Ext.	Interm.	+Flex.	VM1	VM2	VM3	VL1	VL2
VM AA	10 (4)	11 (4)	10 (4)	-0,3 (-2;1); 0,99	0,1 (-2;2); 0,99	0,3 (-1;1); 0,99	-0,5 (-3;2); 0,99	0,1 (-3;3); 0,99
VL AA	9 (3)	9 (4)	9 (4)					
RF AA	9 (4)	9 (2)	8 (1)	0,6 (-0,1;1); 0,116	0,2 (-1;1); 0,99	0,9 (-1;3); 0,99	0,7(-0,4;1); 0,449	-4 (-17;8); 0,99
ST A	95 (9)	99 (0,4)	91 (7)					
BF A	89 (12)	92 (08)	79 (11)	2 (-15;20); 0,99	7 (-1; 16); 0,178	- 1 (-18;15); 0,99	9 (-16;35); 0,99	11 (0,5;23); 0,065

\bar{X} = média; DP = Desvio padrão; DM = Diferença da média; IC = Intervalo de confiança; Significância estatística (P) \leq 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Biceps femoral; A = Agonista; AA= Antagonista; 1 = +Ext. x Interm.; 2 = +Ext. x +Flex.; 3 = Interm. x +Flex.

2. Comparações entre as velocidades de movimento em cada intervalo angular (90 x 120 x 240 °/s).

2.1 Extensão de joelho - Grupo Pacientes OA.

Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>					
	VM1 (A)	VM2 (A)	VM3 (A)	VL1 (A)	VL2 (A)
+Ext.	6 (-44;58); 0,99	8 (-44;60); 0,99	1 (-40;43); 0,99	15 (-9;39); 0,537	14 (-13;43) 0,990
Interm.	9 (-7;25); 0,807	10 (-7;29); 0,598	1 (-24;27); 0,99	7 (-6;21); 0,907	9 (-6;25);0,686
+Flex.	5 (-17;28); 0,99	0,6(-22;23); 0,99	-4 (-34;25); 0,99	2 (-11;16); 0,99	-0,6(-20;18); 0,99
	VL3 (A)	RF1 (A)	RF2 (A)	RF3 (A)	ST1 (AA)
+Ext.	-0,4 (-37;37); 0,99	18 (-6;43); 0,244	12 (-16;41); 0,99	-6 (-45;32); 0,99	-3 (-9;2); 0,558
Interm.	2 (-22;26); 0,99	9 (-11;30); 0,99	7 (-7;22); 0,99	-2 (-28;23); 0,99	-0,5 (-5;4); 0,99
+Flex.	-3 (-28;21); 0,99	2 (-14;19); 0,99	-2 (-19;14); 0,99	-5 (-29;19); 0,99	-1 (-5;2); 0,99
	ST2 (AA)	ST3 (AA)	BF1 (AA)	BF2 (AA)	BF3 (AA)
+Ext.	-7 (-22;7); 0,99	-3 (-20;13); 0,99	-3 (-12;6); 0,99	-5(-14;3); 0,555	-2 (-16;11); 0,99
Interm.	-1 (-5;2); 0,99	-1 (-5;3); 0,99	-0,6(-9;8); 0,99	-2 (-9;4); 0,99	-1 (-12;8); 0,99
+Flex.	-2 (-6;1); 0,813	-0,7 (-4;3); 0,99	-1 (-13;10); 0,99	-4 (-12;3); 0,991	-2 (-13;7); 0,99

DM = Diferença da média; IC = Intervalo de Confiança; Significância estatística (*P*) ≤ 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Bíceps femoral; A= Agonista; AA= Antagonista; 1 = 90 x 120 °/s; 2 = +90 x 240 ° /s; 3 = 120 x 240 ° /s.

2.2 Flexão de joelho - Grupo Pacientes OA.

Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>					
	VM1 (AA)	VM2 (AA)	VM3 (AA)	VL1 (AA)	VL2 (AA)
+Ext.	-6 (-21;8); 0,99	5 (-22;33); 0,99	11 (-30;54); 0,99	-4 (-13;5); 0,99	4 (-18;27); 0,99
Interm.	-3 (-17;9); 0,99	0,4(-5;5); 0,99	4 (-13;22); 0,99	-2 (-12;8); 0,99	-0,3 (-4;3); 0,99
+Flex.	-1 (-4;1); 0,99	0,1 (-4;4); 0,99	1 (-4;6); 0,99	-1 (-5;3); 0,99	-0,9 (-5;3); 0,99
	VL3 (AA)	RF1 (AA)	RF2 (AA)	RF3 (AA)	ST1 (A)
+Ext.	8 (-23;40); 0,99	-3 (-15;8); 0,99	1 (-19;23); 0,99	5 (-27;38); 0,99	-7 (-22;7); 0,99
Interm.	1 (-12;16); 0,99	-1 (-11;9); 0,99	-3 (-10;4); 0,99	-1 (-16;13); 0,99	1 (-6;9); 0,99
+Flex.	0,4 (-6;7); 0,99	-6 (-33;20); 0,99	-6 (-25;12); 0,99	0 (-34;34); 0,99	4 (-3;11); 0,845
	ST2 (A)	ST3 (A)	BF1 (A)	BF2 (A)	BF3 (A)
+Ext.	-20 (-44;2); 0,104	-13 (-45;19); 0,99	-9 (-25;6); 0,742	-17(-33;-2); 0,024	-8 (-28;11); 0,99
Interm.	-6 (-19;7); 0,99	-7 (-28;12); 0,99	-1 (-12;9); 0,99	-6 (-17;5); 0,949	-4 (-14;5); 0,99
+Flex.	0,2 (-3;4); 0,99	-3 (-13;5); 0,99	2 (-7;11); 0,99	2 (-8;13); 0,99	0,3 (-11;12); 0,99

DM = Diferença da média; IC = Intervalo de Confiança; Significância estatística (*P*) ≤ 0,05; VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Bíceps femoral; A= Agonista; AA= Antagonista; 1 = 90 x 120 °/s; 2 = +90 x 240 ° /s; 3 = 120 x 240 ° /s.

2.3 Extensão de joelho - Grupo Controle

Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>					
	VM1 (A)	VM2 (A)	VM3 (A)	VL1 (A)	VL2 (A)
+Ext.	15 (-27;57); 0,99	21 (-16;58); 0,677	6 (-9;21); 0,99	-4 (-15;6); 0,99	17 (-17;51); 0,99
Interm.	6 (-14;27); 0,99	12 (-9;33); 0,615	5 (-4;15); 0,535	3 (-5;12); 0,99	7 (-7;21); 0,99
+Flex.	1 (-14;17); 0,99	2 (-13;19); 0,99	1 (-13;16); 0,99	15 (-2;33); 0,115	3 (-3;9); 0,99
	VL3 (A)	RF1 (A)	RF2 (A)	RF3 (A)	ST1 (AA)
+Ext.	21 (-17;60); 0,812	-16 (-36;3); 0,146	14 (-27;56); 0,99	30 (-5;66); 0,118	-59(-86;-39) 0,001
Interm.	3 (-13;21); 0,99	-3 (-10;3); 0,901	7 (-12;27); 0,99	11 (-7;29); 0,693	-78(-93;-63); 0,001
+Flex.	-12 (-27;2); 0,129	4 (-6;16); 0,99	2 (-4;9); 0,99	-2 (-14;9); 0,99	-82(-89;-76); 0,001
	ST2 (AA)	ST3 (AA)	BF1 (AA)	BF2 (AA)	BF3 (AA)
+Ext.	-4 (-11;3); 0,729	55 (22;87); 0,001	-35 (-61;-10); 0,006	-5 (-14;3); 0,545	30(-0,5;60); 0,056
Interm.	-1 (-4;1); 0,99	77 (62;91); 0,001	-54 (-76;-33); 0,001	-2 (-8;4); 0,99	52 (28;76); 0,001
+Flex.	-1 (-4;1); 0,99	81 (75;87); 0,001	-62 (-81;-43); 0,001	-1 (-6;4); 0,99	61 (40;82); 0,001

DM = Diferença da média; IC = Intervalo de Confiança; Significância estatística ($P \leq 0,05$); VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Bíceps femoral; A= Agonista; AA= Antagonista; 1 = 90 x 120 °/s; 2 = +90 x 240 ° /s; 3 = 120 x 240 ° /s.

2.4 Flexão de joelho - Grupo Controle.

Comparações DM (IC 95%) do % de ativação; <i>P</i>					
	VM1 (AA)	VM2 (AA)	VM3 (AA)	VL1 (AA)	VL2 (AA)
+Ext.	0,8(-4;5); 0,99	-2 (-8;3); 0,99	-3(-8;2); 0,702	-19 (-40;1); 0,083	0,2 (-4;4); 0,99
Interm.	1 (-3;6); 0,99	-2 (-6;2); 0,99	-3 (-8;1); 0,99	-23 (-48;1); 0,074	-0,6 (-4;2); 0,99
+Flex.	3 (-1;7); 0,184	-0,8; (-5;3); 0,99	-4 (-8;0,2); 0,064	-24(-49;0,3); 0,054	1 (-3;3); 0,99
	VL3 (AA)	RF1 (AA)	RF2 (AA)	RF3 (AA)	ST1 (A)
+Ext.	19 (-1;40); 0,073	-2 (-9;3); 0,99	-1 (-4;1); 0,929	1 (-5;7); 0,99	72 (57;87); 0,001
Interm.	22 (-2;48); 0,099	-2 (-8;3); 0,99	-1 (-3;0,9); 0,736	1 (-5;7); 0,99	86 (76;95); 0,001
+Flex.	24 (-1;50); 0,066	-2 (-8;3); 0,99	-0,3 (-2;2); 0,99	2 (-4;8); 0,99	89 (82;96); 0,001
	ST2 (A)	ST3 (A)	BF1 (A)	BF2 (A)	BF3 (A)
+Ext.	-13(-30;3); 0,201	-85(-100;-70) 0,001	66 (50;82); 0,001	-11 (-30;7); 0,569	-78(-92;-64); 0,001
Interm.	-3 (-13;5); 0,99	-90(-96;83); 0,001	79 (67;91); 0,001	-0,6 (-8;7); 0,99	-79(-89;-69); 0,001
+Flex.	6 (-5;17); 0,99	-83(-92;-73) 0,001	81 (71;92); 0,001	13 (-2;28); 0,117	-68(-84;-53); 0,001

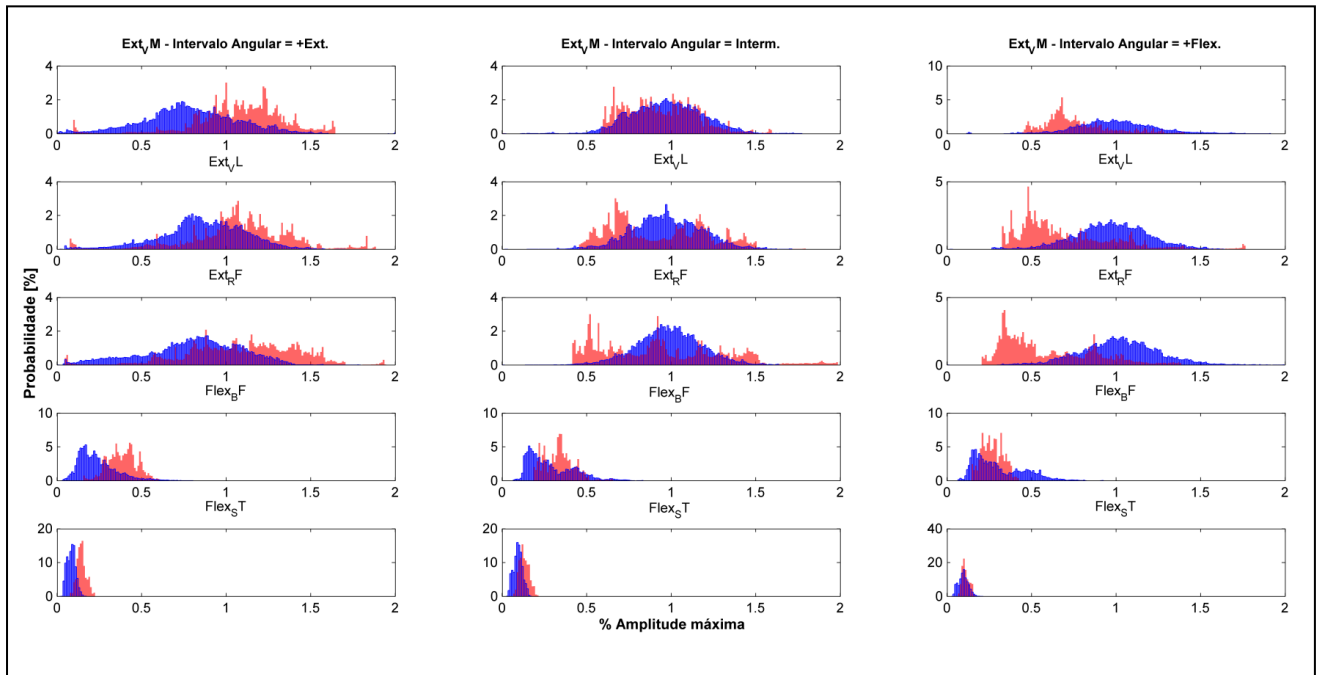
DM = Diferença da média; IC = Intervalo de Confiança; Significância estatística ($P \leq 0,05$); VM = Vasto medial; VL = Vasto lateral; RF; Reto Femoral; ST= Semitendinoso; BF = Bíceps femoral; A= Agonista; AA= Antagonista; 1 = 90 x 120 °/s; 2 = +90 x 240 ° /s; 3 = 120 x 240 ° /s.

APÊNDICE D

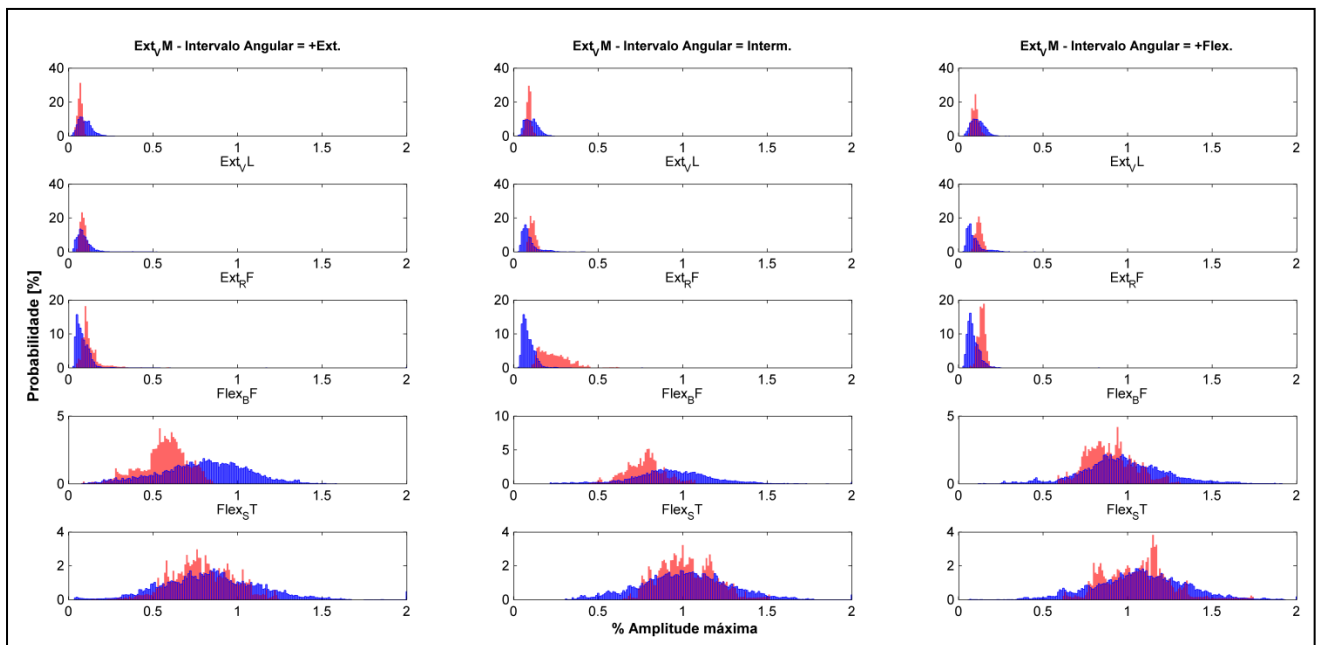
EXEMPLOS DE HISTOGRAMAS DE DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIA DE ATIVAÇÃO MUSCULAR AGONISTA E ANTAGONISTA EM DIFERENTES VELOCIDADES E INTERVALOS ANGULARES

1. Comparações entre as distribuições de frequência de ativação muscular agonista e antagonista de paciente com OA e participantes Controle na velocidade de 90 °/s.

1.1 Extensão de joelho

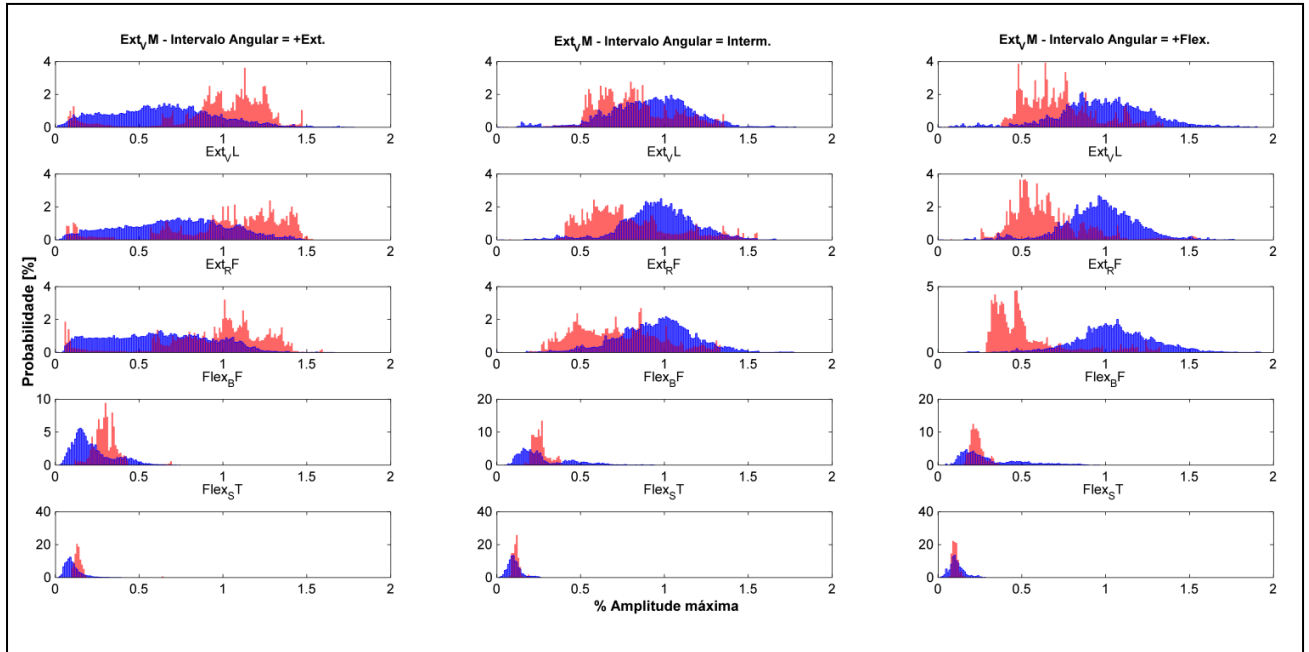


1.2 Flexão de joelho

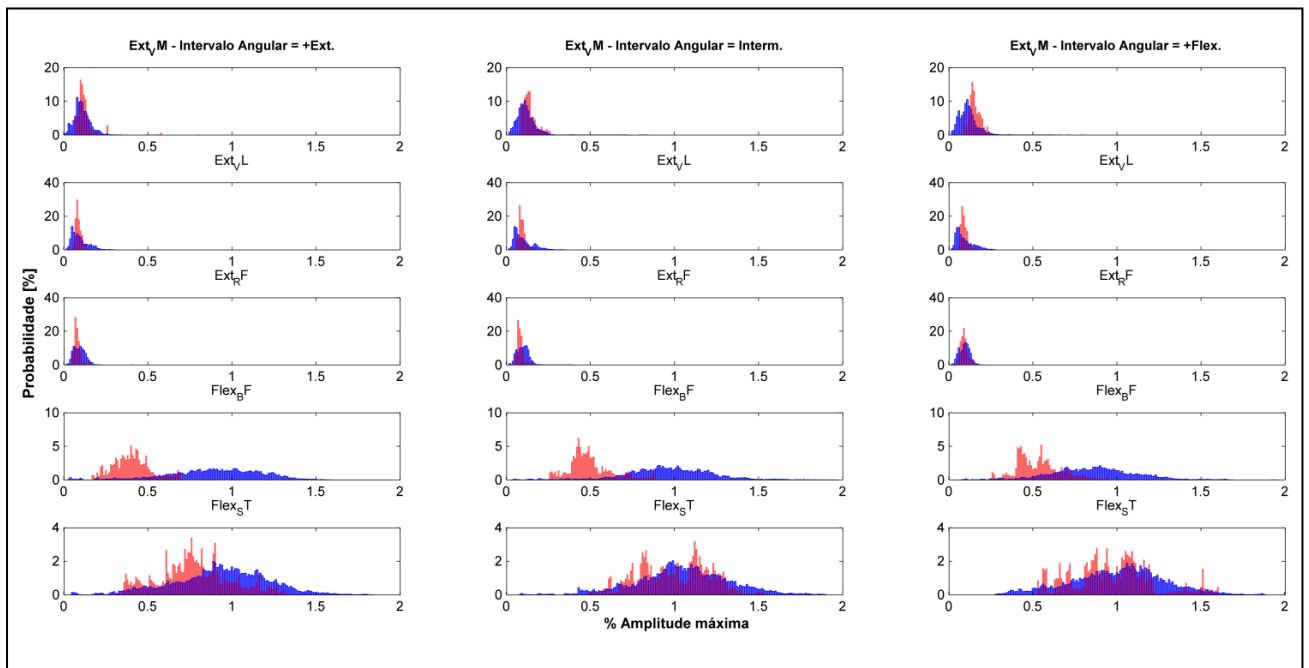


2. Comparações entre as distribuições de frequência de ativação muscular agonista e antagonista de paciente com OA e participantes Controle na velocidade de 120 °/s.

2.1 Extensão de joelho

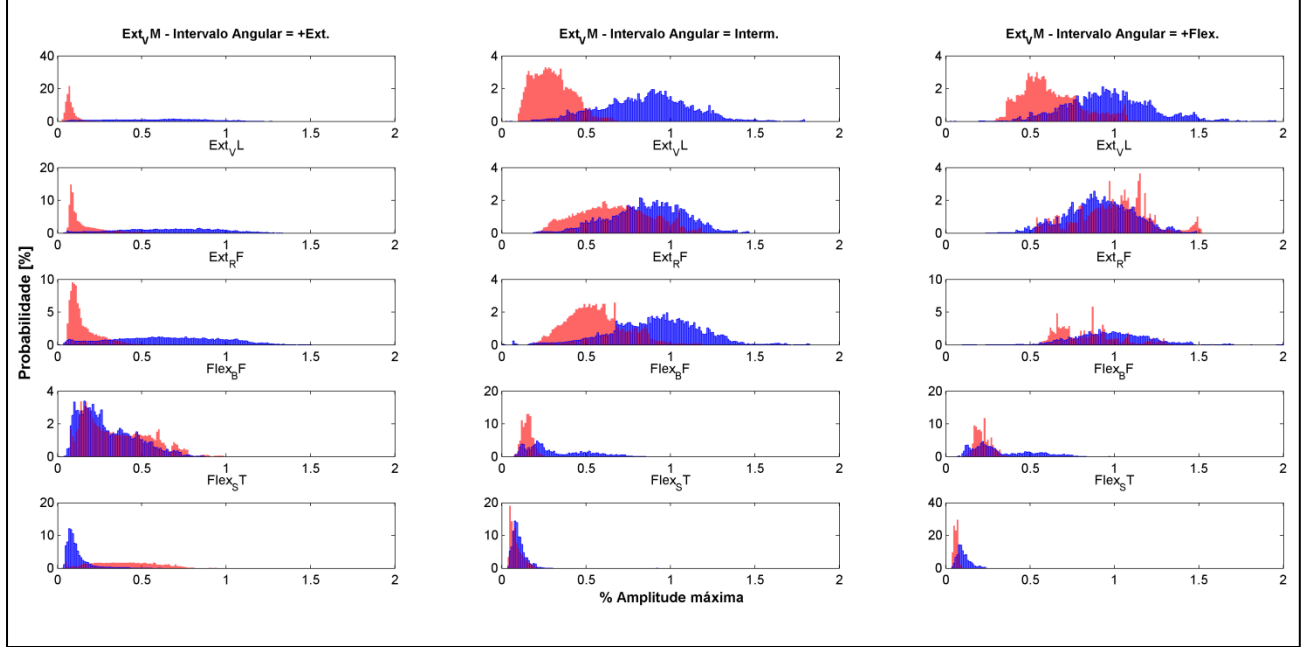


2.2 Flexão de joelho

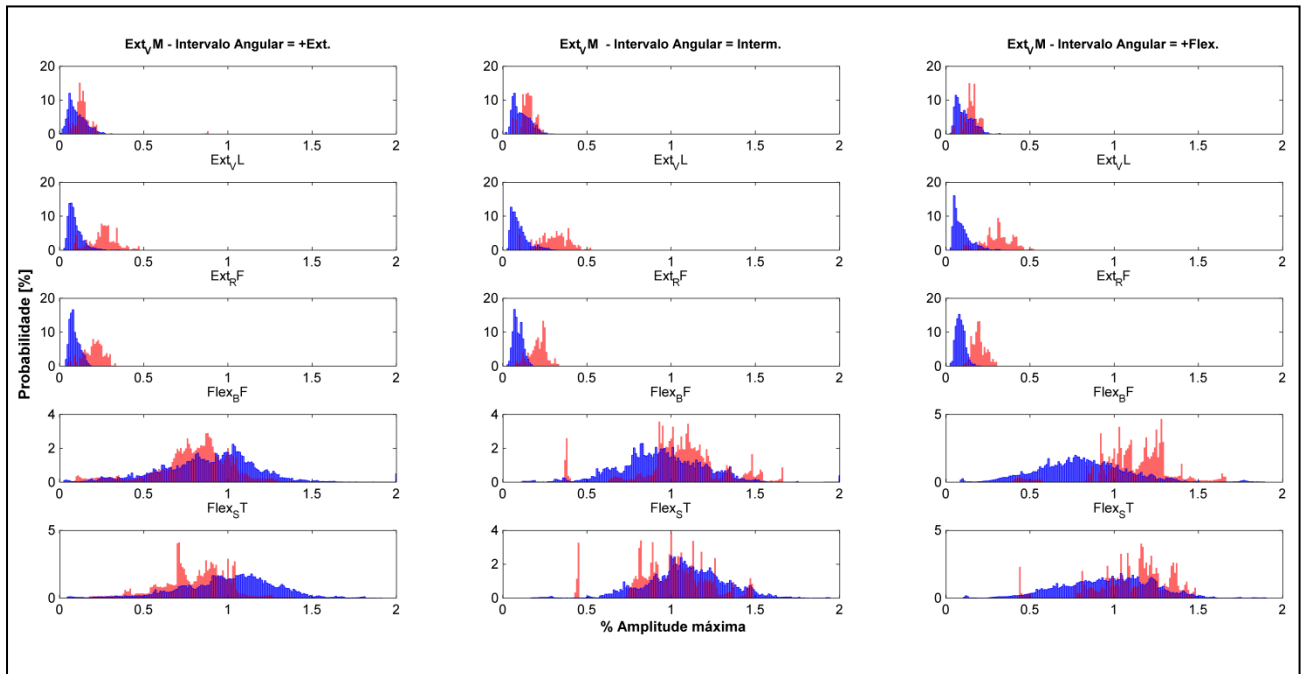


3. Comparações entre as distribuições de frequência de ativação muscular agonista e antagonista de paciente com OA e participantes Controle na velocidade de 240 °/s.

3.1 Extensão de Joelho



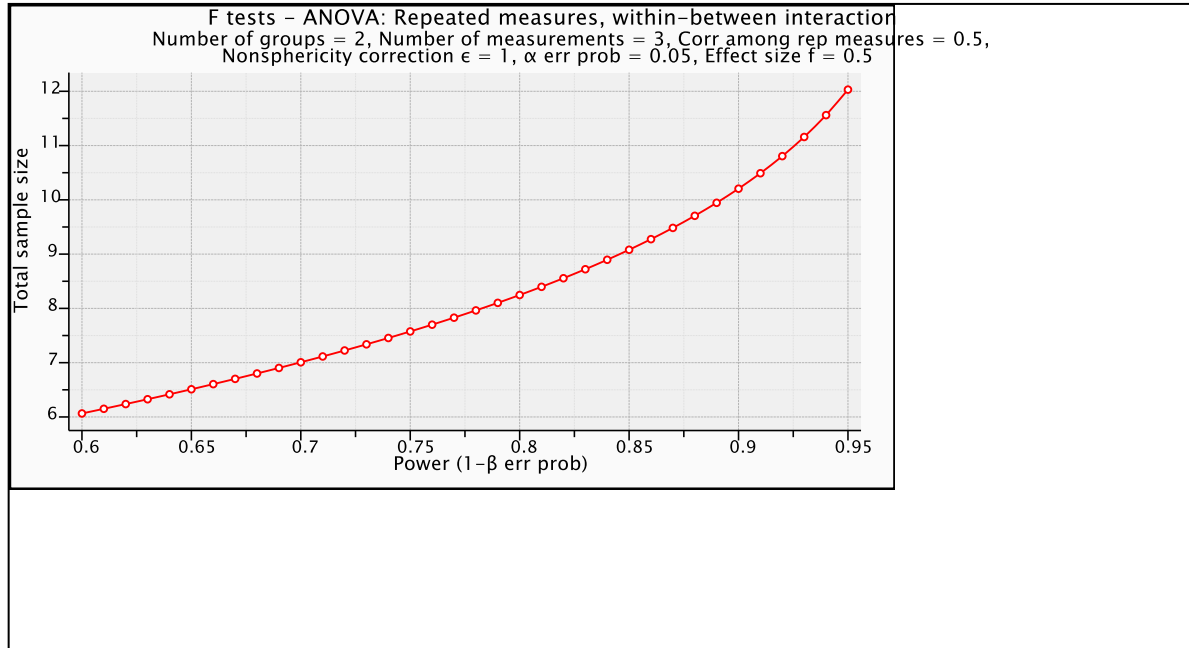
3.2 Flexão de Joelho



ANEXOS

ANEXO A

CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA



ANEXO B

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

 <p>UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA</p>	 <p>PARANÁ GOVERNO DO ESTADO</p>
<p>COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS Universidade Estadual de Londrina Registro CONEP 5231</p>	
Parecer CEP/UEL:	055/2012
CAAE:	00768812.0.0000.5231
Processo:	11282/2012
Pesquisador(a):	Jefferson Rosa Cardoso
Unidade/Órgão:	CCS – Departamento de Fisioterapia
<p>Prezado(a) Senhor(a):</p> <p>O "Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina" (<u>Registro CONEP 5231</u>) – de acordo com as orientações da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares, avaliou o projeto:</p> <p align="center">"AVALIAÇÃO ISOCINÉTICA DE INDIVÍDUOS COM DISTÚRBIOS NEUROMUSCULOESQUELÉTICOS COMPARADOS À INDIVÍDUOS CONTROLES"</p>	
<p>Situação do Projeto: Aprovado</p> <p>Informamos que deverá ser comunicada, por escrito, qualquer modificação que ocorra no desenvolvimento da pesquisa, bem como deverá ser encaminhado ao CEP/UEL relatório final da pesquisa, conforme prevê a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares.</p>	
<p align="center">Londrina, 24 de abril de 2012.</p> <p align="center">  </p> <p align="center"> Prof. Dra. Alexandrina Aparecida Maciel Cardelli Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos Universidade Estadual de Londrina </p>	

ANEXO C

**QUESTIONÁRIO WOMAC (Western Ontario e McMaster Universities
Osteoarthritis Index)**

Seção A. Instruções aos pacientes: as seguintes questões dizem respeito ao total de DOR que você tem experimentado devido à osteoartrite segundo a observação da(s) sua(s) articulação(ões). Para cada situação, por favor, indique o total de dor que você tem experimentado nas últimas 48 horas. Por favor, marque as respostas com "X" de acordo com a seguinte legenda:

Questão: quanto de dor você tem	Nenhuma (0)	Dor leve (1)	Moderada (2)	Muita dor (3)	Extremamente importante (4)
1. Caminhando em uma superfície plana					
2. Subindo ou descendo escadas					
3. À noite enquanto está na cama (atrapalhando o sono)					
4. Sentando ou deitado					
5. Ficando em pé					

Seção B. Instruções aos pacientes: As seguintes questões dizem respeito ao total de RIGIDEZ (não dor) que você tem experimentado nas últimas 48 horas, segundo a observação da(s) sua(s) articulação(ões). Rigidez é a sensação da restrição ou lentidão quando você movimenta sua(s) articulação(ões). Por favor, marque suas respostas com um "X".

Questão:	Nenhuma (0)	Rigidez leve (1)	Rigidez Moderada (2)	Muita Rigidez (3)	Extremamente importante (4)
1. Quão severa é a sua rigidez depois de acordar de manhã?					
2. Quão severa é a sua rigidez após sentar, deitar ou descansar ao final do dia?					

Seção C. Instruções aos pacientes: As seguintes questões dizem respeito à sua CAPACIDADE FÍSICA. Por meio dessa, pretende-se analisar a sua capacidade para se movimentar e se cuidar. Para cada uma das alternativas seguintes, por favor, indique o grau de dificuldade que você tem experimentado nas últimas 48 horas devido a osteoartrite da(s) sua(s) articulação(ões). Por favor, marque suas respostas com um "X".

Qual o grau de dificuldade que você tem com:	Nenhuma (0)	Dificuldade leve (1)	Moderada (2)	Muita Dificuldade (3)	Extremamente importante (4)
1. Descendo escadas					
2. Subindo escadas					
3. Levantando a partir de sentado					
4. Em pé					
5. Curvando-se para o chão					
6. Caminhando numa superfície plana					
7. Saindo ou entrando no ônibus					

8.Fazendo compras					
9.Colocando meia					
10.Levantando-se da cama					
11.Tirando a meia					
12.Deitando da cama					
13.Entrando ou saindo do banho					
14.Sentando-se					
15.Entrando ou saindo do banheiro					
16.Realizando tarefas domésticas pesadas					
17.Realizando tarefas domésticas leves					

Escores dos Componentes: Domínio 1 – Dor / Total: _____

Domínio 2 – Rigidez Articular / Total: _____

Domínio 3 – Atividade Física / Total: _____

Pontuação final = Total dos Domínios: _____ x 100 / 96 (total dos pontos da escala Likert) = ____