

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**

**JÉSSICA GARCIA JORGE**

**INFLUÊNCIA DA HIPERALGESIA NA ATIVIDADE MUSCULAR E CONTROLE  
POSTURAL DURANTE O AGACHAMENTO UNIPODAL EM INDIVÍDUOS COM  
OSTEOARTRITE DE JOELHO**

**UBERLÂNDIA**

**2017**

**JÉSSICA GARCIA JORGE**

**INFLUÊNCIA DA HIPERALGESIA NA ATIVIDADE MUSCULAR E CONTROLE  
POSTURAL DURANTE O AGACHAMENTO UNIPODAL EM INDIVÍDUOS COM  
OSTEOARTRITE DE JOELHO**

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

Áreas de concentração: Ciências da Saúde.

Orientador: Dr. Valdeci Carlos Dionísio

Coorientadora: Dra. Lilian Ramiro Felício.

UBERLÂNDIA

2017

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

---

J82i  
2017      Jorge, Jéssica Garcia, 1991  
            Influência da hiperalgesia na atividade muscular e controle postural durante o agachamento unipodal em indivíduos com osteoartrite de joelho / Jéssica Garcia Jorge. - 2017.  
            64 f. : il.

            Orientador: Valdeci Carlos Dionísio.  
            Coorientadora: Lilian Ramiro Felício.  
            Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.  
            Inclui bibliografia.

            1. Ciências médicas - Teses. 2. Osteoartrite do Joelho - Teses. 3. Joelho - Doenças - Teses. 4. Dor - Teses. I. Dionísio, Valdeci Carlos. II. Felício, Lilian Ramiro. III. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. IV. Título.

---

CDU: 61

**INFLUÊNCIA DA HIPERALGESIA NA ATIVIDADE MUSCULAR E CONTROLE  
POSTURAL DURANTE O AGACHAMENTO UNIPODAL EM INDIVÍDUOS COM  
OSTEOARTRITE DE  
JOELHO**

Dissertação aprovada para obtenção do título  
de Mestre em Ciências da Saúde no Programa  
de Pós-graduação em Ciências da Saúde da  
Universidade Federal de Uberlândia (MG) pela  
banca examinadora formada por:

Uberlândia, 17 de fevereiro de 2017.

---

**Titular:** Prof. Dr. Valdeci Carlos Dionísio, UFU/MG

---

**Titular:** Prof. Dr. Nuno Miguel Lopes de Oliveira, UFTM/MG

---

**Titular:** Profa. Dra. Camilla Zamfolini Hallal, UFU/MG

## DEDICATÓRIA

À meu amado Deus, o criador de toda ciência e sabedoria, aquele que inspira, guarda e guia meu destino. Aos meus pais e padrasto, que com amor me educaram para a vida, em especial à minha mãe Rita de Cássia, que com o suor do trabalho e a força da fé construiu junto a mim as minhas vitórias. Ao meu marido e amigo, Henrique Augusto que dividiu comigo as dificuldades e alegrias dessa jornada com paciência carinho e amor em todo o tempo. À minha avó Jerônima Ferreira, meu exemplo de mulher, força e fé. Aos familiares e amigos, que suportaram minhas ausências e festejaram minhas conquistas. À família bendita do pai, que me sustentou em oração, e ao meu querido irmão que apesar de ausente fisicamente, sempre estará presente em minha memória e em meu coração.

## **AGRADECIMENTOS**

A **Deus**, que em sua infinita misericórdia e amor me sustentou e iluminou os meus caminhos até aqui. À Ele e para Ele dedico tudo o que faço e tudo o que sou.

Ao **Prof. Dr. Valdeci Carlos Dionísio** o qual admiro, por dirigir meus esforços com compromisso, profissionalismo, sabedoria e honestidade, exigindo o meu melhor e oferecendo o seu melhor, para que juntos construíssemos algo digno e relevante para nossa sociedade.

À **Profa. Dra. Lilian Ramiro Felício**, pelas contribuições importantes para o trabalho.

Ao **Prof. Dr. Wallisen Tadashi** que com bom humor e clareza me apresentou e ensinou os saberes estatísticos.

Às amigas e colegas de profissão **Vanessa Martins e Ana Luíza Cabral** por me ajudarem nas coletas de dados e na vida, somando risadas aos meus dias.

A todos os **integrantes do Laboratório de Neuromecânica e Fisioterapia da Universidade Federal de Uberlândia (LANEF –UFU)** que me ensinaram a qualidade do trabalho em equipe e a força do conhecimento compartilhado.

Às secretárias da Pós-Graduação em Ciências da Saúde - UFU, **Gisele e Viviane**, por toda dedicação em auxiliar e compromisso em ajudar.

À **Universidade Federal de Uberlândia, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (FAMED-UFU), ao Curso de Fisioterapia (UFU)** e à todo o **Corpo Docente e demais profissionais** que participaram de minha vivência acadêmica com um ensino de qualidade e boas oportunidades.

*“Pois Nele foram criadas todas as coisas, nos céus e sobre a terra, as visíveis e as invisíveis. Tudo foi criado por meio Dele e para Ele, Ele é, antes de todas as coisas e Nele, tudo subsiste”.*

*Colossenses 1:16-17  
(Bíblia Sagrada)*

## RESUMO

**Introdução:** O principal sintoma da osteoartrite de joelho (OAJ) é a dor, que quando não controlada pode se tornar crônica afetando seu processamento na medula espinhal e no nível cortical, o que leva a uma hiperalgesia em dermatomos, miótomos e esclerótomos. Essa hiperalgesia pode estar correlacionada às alterações na atividade muscular e controle postural durante o agachamento unipodal, que é um movimento considerado difícil e doloroso para os indivíduos que possuem a doença. Compreender essas correlações poderia ser importante para abordagens terapêuticas mais eficazes. **Objetivos:** Verificar se a hiperalgesia se correlaciona estaria correlacionada com a atividade muscular e controle postural, além de avaliar essas variáveis durante o agachamento unipodal comparando indivíduos saudáveis e indivíduos com OAJ. **Material e métodos:** Sessenta indivíduos participaram do estudo: grupo saudável (GS n=30, Idade:  $57.4 \pm 6.86$ ) e grupo com OAJ (GOAJ n=30, Idade:  $59.4 \pm 5.46$ ). O GOAJ deveria atender aos critérios diagnósticos do Colégio Americano de Reumatologia, ter OAJ uni ou bilateral de acometimento leve a moderado. A dor foi avaliada utilizando o questionário WOMAC, a escala visual analógica da dor (EVA) e o Limiar de dor por pressão (LDP) em dermatomos, miótomos e esclerótomos. A atividade muscular foi avaliada por meio de eletromiografia de superfície nos músculos: gastrocnêmio medial (GM), bíceps femoral (BF), eretor da espinha (longuíssimo) (EE), glúteo médio (GLM), reto femoral (RF), vasto medial (VM), vasto lateral (VL) e tibial anterior (TA) do membro inferior dominante em indivíduos saudáveis ou no membro inferior acometido ou com maior queixa de dor em indivíduos com OAJ. As variáveis do controle postural foram avaliadas por meio de plataforma de força. A avaliação da atividade muscular e controle postural foram realizadas após a avaliação da dor e durante o agachamento unipodal. **Resultados:** Nos indivíduos com OAJ, as correlações entre hiperalgesia e atividade eletromiográfica ( $\rho < 0.482$ ;  $p=0.000$ ) e



hiperalgesia e controle postural ( $\rho < 0.436$ ;  $p=0.000$ ) foram de fracas a moderadas durante o agachamento unipodal, apesar desses indivíduos apresentarem menores limiares de dor ( $p<0.005$ ) e maior atividade muscular para alguns músculos ( $p<0.027$ ) quando comparados aos indivíduos sem a doença. Correlações fortes foram encontradas entre LDPs, EVA e WOMAC, como no dermatomo L4 (EVA =  $\rho$  0,695; WOMAC =  $\rho$  0,701), miótomo AL (EVA =  $\rho$  0.557; WOMAC =  $\rho$  0,594) e esclerótomo TP (EVA =  $\rho$  0.565; WOMAC =  $\rho$  0,507).

**Conclusão:** Embora a hiperalgesia esteja presente em indivíduos com OAJ leve e moderada, a mesma não se correlaciona com a atividade eletromiográfica e controle postural durante o agachamento unipodal. No entanto, alguns LDPs podem predizer o nível de dor periférica e central em indivíduos com OAJ.

**PALAVRAS-CHAVE:** Dor. Percepção da dor. Atividade muscular. Controle postural. Osteoartrite de joelho.

## ABSTRACT

**Introduction:** The main symptom of knee osteoarthritis (OA) is the pain. If it is not controlled, it can become chronic and affects its processing in the spinal cord and at the cortical level, which turns out being hyperalgesia in dermatomes, myotomes and sclerotomes. This hyperalgesia could be correlated with changes in the muscle activity and postural control during unipodal squatting, which is considered a difficult movement and painful for individuals who have the disease. Understanding these correlations could be important for more effective therapeutic approaches. **Objectives:** Verify if hyperalgesia would be correlated with muscular activity and postural control, besides evaluating these variables during unipodal squatting comparing healthy individuals and individuals with KOA. **Material and methods:** Sixty individuals participated in the study: healthy group (HG n = 30, Age:  $57.4 \pm 6.86$ ) and group with KOA (KOA n = 30, Age:  $59.4 \pm 5.46$ ). The KOA should meet the diagnostic criteria of the American College of Rheumatology, experiencing uni or bilateral KOA at a mild to moderate affect. The pain was evaluated using the WOMAC questionnaire, the pain visual analog scale (VAS) and the Pressure Pain Threshold (PPT) in dermatomes, myotomes and sclerotomes; the muscle activity was assessed by means of surface electromyography in the muscles: gastrocnemius medial (GM), femoral biceps (BF), erector spinae (longissimus) (EEL), gluteus medius (GLM), femoral rectus (RF), vastus medialis (VM), vastus lateralis (VL); and tibialis anterior (TA) from the dominant lower limb in healthy individuals or in the affected lower limb or with greater pain in individuals with KOA. The postural control variables were evaluated by the force platform. The muscle activity evaluation and postural control were performed after pain evaluation and during unipodal squatting. **Results:** In individuals with KOA, the correlation between hyperalgesia and electromyographic activity ( $\rho < 0.482$ ;  $p = 0.000$ ) and hyperalgesia and postural control

( $\rho < -0.436$ ;  $p = 0.000$ ) were weak to moderate during unipodal squatting, although these individuals presented lower pain thresholds ( $p < 0.005$ ) and greater muscle activity for some muscles ( $p < 0.027$ ) when compared to individuals without the disease. Strong correlations were found between LDPs, EVA and WOMAC, as in the dermatome L4 (EVA =  $\rho$  0.695; WOMAC = 0.701), AL myotome (EVA =  $\rho$  0.557; WOMAC = 0.594) and sclerotome TP (EVA =  $\rho$  0.565; WOMAC = 0.507). **Conclusion:** Although hyperalgesia is present in individuals with mild and moderate KOA, it does not correlate with the electromyographic activity and postural control during unipodal squatting. However, some PPTs may predict the level of peripheral and central pain in individuals with KOA.

**KEYWORDS:** Pain. Pain perception. Muscle activity. Postural control. Knee osteoarthritis.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACR	Colégio Americano de Reumatologia
BF	Bíceps Femoral
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CG	Centro de gravidade
CIVM	Contração Isométrica Voluntária Máxima
COP	Centro de Pressão
EE	Eretor da espinha (longuíssimo)
EMG	Eletromiografia de superfície
EUA	Estados Unidos da América
EVA	Escala Visual Analógica da Dor
GLM	Glúteo Médio
GM	Gastrocnêmio Medial
GOAJ	Grupo com osteoartrite de joelho
GS	Grupo saudável
LDP	Limiar de dor por pressão
OA	Osteoartrite
OAJ	Osteoartrite de Joelho
PAUM	Potencial de Ação da Unidade Motora
PPAR	Proliferador de peroxissoma
PPT	Ponto de Pressão
RF	Reto Femoral
SNC	Sistema Nervoso Central
TA	Tibial Anterior
VEM	Velocidade Média
VHS	Velocidade de Hemo-sedimentação
VL	Vasto Lateral
VM	Vasto medial
WOMAC	<i>Westerm Ontario and Mc Master Universities</i>

## SUMÁRIO

1. <b>INTRODUÇÃO</b> .....	12
2. <b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....	14
2.1 A Osteoartrite.....	14
2.2 A Osteoartrite de joelho.....	15
2.3 A Dor na osteoartrite de joelho .....	17
2.4 Avaliação da dor.....	21
2.5 Alterações musculares na osteoartrite de joelho.....	22
2.6 Alteração do controle postural na osteoartrite de joelho .....	25
2.8 Avaliação do controle postural.....	26
2.9 O agachamento unipodal na osteoartrite de joelho.....	27
3. <b>OBJETIVOS</b> .....	28
3.1 Objetivo Geral.....	28
3.2 Objetivos Específicos.....	28
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	29
<b>APÊNDICE 1: ARTIGO CIENTÍFICO</b> .....	42

## 1. INTRODUÇÃO

A dor no joelho é o principal sintoma da osteoartrite de joelho (OAJ) (PERROT, 2015) e estudos a destacam como fator importante de alteração na atividade muscular e no controle postural em indivíduos com a doença (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; SHAKOOR et al., 2008; HUNT et al., 2010; HIRATA et al., 2011). Estudos eletromiográficos mostraram que a dor nesses indivíduos produziu maior ativação e recrutamento de fibras musculares durante tarefas estáticas (BRUCINI et al., 1981; HASSAN et al., 2002; HIRATA et al., 2011). Isto é importante, uma vez que o aumento da atividade eletromiográfica associada a manutenção da contração sustentada recorrente pode levar a isquemia, que aumenta a produção de dor e reduz de 5% -15% a força muscular, resultando na diminuição do nível de atividade, o que pode desenvolver um ciclo vicioso de dor caracterizado por: dor, contração sustentada, isquemia, inatividade e mais dor. (SUSKO; FITZGERALD, 2013).

Além disso, a diminuição da capacidade do músculo de manter a estabilidade postural induzida pela dor pode aumentar a oscilação postural (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; HIRATA et al., 2011; PARK et al., 2013). Porém, o impacto específico da dor no controle postural ainda não está claro, sabe-se, que a dor no joelho pode influenciar esse controle alterando a entrada proprioceptiva, o processamento da informação no nível central e/ou a saída eferente para ativar os músculos do tronco e membro inferior (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; HIRATA et al., 2011; SUSKO; FITZGERALD, 2013).

Apesar dos estudos histológicos dos tecidos periarticulares confirmarem a presença de uma rede difusa de nociceptores espalhadas por toda a cápsula fibrosa, ligamentos, tendões, coxins gordurosos, sinóvia, periósteo e músculos (KIDD et al., 1990; SRIKULMONTREE, 2015) a origem e os mecanismos da dor na OAJ, permanecem pouco claros (HASSAN et al., 2002; LEE; NASSIKAS; CLAUW, 2011; GIRBÉS et al., 2013). Sabe-se que quando a dor se torna crônica nesses indivíduos, induz uma reorganização neurológica dentro dos segmentos da medula espinhal (IM et al., 2010; GIRBÉS et al., 2013) promovendo uma sensibilização central caracterizada por hiperalgesia em dermatômos, miótômos e esclerótômos em áreas distantes do joelho (IMAMURA et al., 2008) que pode persistir no tempo, apesar da falta de novos estímulos dolorosos na articulação (GIRBÉS et al., 2013).

Porém, poucos estudos tiveram como objetivo o esclarecimento da possível influência da dor sobre a atividade muscular e controle postural na OAJ (BRUCINI et al., 1981; SHAKOOR et al., 2008; HIRATA et al., 2011; PARK et al., 2013). E, quando o fizeram se limitaram a análise da dor intra-articular ou peri-articular ou induziram-na experimentalmente (BRUCINI et al., 1981; HIRATA et al., 2011), avaliando-a apenas de forma descritiva por meio de questionários e/ou auto-relatos dos voluntários (SANCHEZ-RAMIREZ et al., 2013) e durante tarefas estáticas (HIRATA et al., 2011; PARK et al., 2013).

Assim, compreender as relações da sensibilização central e hiperalgesia com a atividade muscular e controle postural na OAJ, e ainda, avaliar essas variáveis durante tarefas dinâmicas, como o agachamento unipodal, considerado uma atividade rotineira difícil e dolorosa (HASE et al., 2004; USISKIN et al., 2016), pode fornecer informações úteis que levam a benefícios clínicos no futuro, como novas abordagens para redução da dor e por consequência, diminuição da abordagem cirúrgica uma vez que a indicação cirúrgica é proporcional à exacerbação da dor na OAJ (PERROT, 2015).

Por esta razão este estudo teve por hipóteses que a hiperalgesia aumentaria a atividade muscular e o controle postural durante a tarefa de agachamento unipodal em indivíduos com OAJ, além das diferenças na dor, atividade muscular e controle postural entre indivíduos com e sem a doença. Os objetivos foram verificar se a hiperalgesia estaria correlacionada com a atividade muscular e controle postural, além de avaliar essas variáveis durante o agachamento unipodal comparando indivíduos saudáveis e indivíduos com OAJ.

## **2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1 A OSTEOARTRITE**

A osteoartrite (OA) é a doença articular mais comum no mundo (WONG et al., 2010) afetando cerca de 10% dos homens e 18% das mulheres com mais de 60 anos de idade (WOOLF; PFLEGER, 2003). Segundo o Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2013) nos Estados Unidos da América (EUA), cerca de 33% dos idosos com 65 anos ou mais possuem osteoartrite, e no Brasil é responsável por cerca de 7,5% dos auxílios iniciais para afastamentos do trabalho sendo a quarta doença a determinar a aposentadoria precoce (SEDA; SEDA, 2006).

A OA é definida pelo Colégio Americano de Reumatologia, como uma doença crônica e progressiva que leva ao envolvimento global da articulação (cartilagem articular, ligamentos, osso subcondral, meniscos, músculos periarticulares, nervos periféricos ou sinóvia) (TREVISANI; FIDELIX, 2009) tendo como principal característica a degradação da cartilagem articular, que perde sua elasticidade devido à diminuição de proteoglicanos e colágeno tipo IX, e ao aumento dos colágenos tipo I, II, III e IV que a deixam mais rígida/fibrilada e susceptível ao desgaste e a lesão, o que progressivamente evolui para degradação óssea e formação de osteófitos (crescimento ósseo nas margens articulares) (VELOSA; TEODORO; YOSHINARI, 2003).

A OA pode ser classificada como primária (ou idiopática) e secundária, quando há fatores causais já reconhecidos, pode afetar uma única, ou/e várias articulações (OA generalizada), sendo uma doença multifatorial, (MARTEL-PELLETIER et al., 2016; MALFAIT, 2016) que se desenvolve sob duas condições principais: 1) Aplicação de cargas excessivas na articulação, alterando as propriedades dos tecidos, do osso subcondral e a capacidade de reparo, ou 2) a carga aplicada é razoável, mas as estruturas da cartilagem ou do osso estão alteradas em decorrência de fatores biomecânicos e musculares, como alterações no recrutamento e ativação muscular e no alinhamento dos membros, e também devido a fatores bioquímicos e/ou genéticos que alteram morfologia articular (TREVISANI; FIDELIX, 2009; MALFAIT, 2016).



A ocorrência desta doença é influenciada predominantemente por fatores sistêmicos como a obesidade, lesão articular, genética e principalmente a idade (SPECTOR; MACGREGOR, 2004; GLYN-JONES et al., 2015; MALFAIT, 2016; MARTEL-PELLETIER et al., 2016). Quanto a idade, cerca de 50% dos indivíduos com mais de 65 anos e 80% acima de 75 anos, tem osteoartrite (FELSON et al., 1995). Isto ocorre porque com o envelhecimento há a diminuição da autofagia dos condrócitos envelhecidos e danificados e o aumento do estresse oxidativo que leva a morte dos condrócitos saudáveis (MALFAIT, 2016) o que, somado a diminuição da síntese e hidratação dos colágenos e a desagregação dos proteoglicanos faz com que a cartilagem torne-se rígida e perca a capacidade de disseminação de forças (ROSSI, 2008; GLYN-JONES et al., 2015). Já na obesidade, além da sobrecarga mecânica nas articulações que aumentam as forças de cisalhamento gerando inflamação (LEMENTOWSKI; ZELICOF, 2008), existe a presença das células de adipocinas que estimulam os mediadores pró-inflamatórios e multiplicam os receptores ativados por proliferador de peroxissoma (PPAR) nos condrócitos jovens (TREVISANI; FIDELIX, 2009), que levam ao catabolismo dos mesmos (MALFAIT, 2016). O fator genético, por sua vez, está mais relacionado a hereditariedade e ocorre em 50% dos indivíduos com a doença relacionando-se a presença dos cromossomos 2T, 9q, 11q e 16p, que quando associados aos mecanismo de lesão, levam a rápida inflamação, contribuindo para o surgimento e a progressão da doença (SPECTOR; MACGREGOR, 2004).

## **2.2 A OSTEOARTRITE DE JOELHO**

A osteoartrite de joelho (OAJ) é uma das doenças articulares mais comuns em todo mundo, com tendência a aumentar consideravelmente devido ao envelhecimento e a obesidade, e se tornar um problema de saúde pública (ZHANG; JORDAN, 2010; PERROT, 2015; MAHIR et al., 2016). Sua incidência é elevada em torno de 50 a 70 anos, e é mais comum em mulheres e obesos com IMC maior ou igual a 25 (ZHANG; JORDAN, 2010; MARTEL-PELLETIER et al., 2016). Em 2010 ocupou 11ª posição no ranking de doenças contribuintes para incapacidade funcional (CROSS et al., 2014), e em 2020 pode vir a ser considerada a quarta principal causa de incapacidade, o que demonstra a propensão dessa doença em reduzir a qualidade de vida dos indivíduos que a possuem (MAHIR et al., 2016).

A incapacidade funcional advém das alterações estruturais e/ou sintomas, essas alterações incluem danos focais e perda de cartilagem articular, remodelamento anormal e atrito do osso subarticular, osteófitos, frouxidão ligamentar, enfraquecimento dos músculos periarticulares e, em alguns casos, inflamação sinovial, sendo os principais sintomas a dor e a rigidez articular (HUTTON, 1989; GLYN-JONES et al., 2015). Todas essas alterações associadas induzem a um movimento impreciso e ineficaz, fazendo com que a articulação se torne disfuncional (HURLEY, 1999) e limite os movimentos em 80% dos casos (MAHIR et al., 2016). Esse declínio funcional é mais propenso a ocorrer nos indivíduos com achados radiológicos mais graves, dor no joelho, excesso de massa corporal e sintomas depressivos, além de estar diretamente relacionada com a gravidade da doença (WHITE et al., 2016).

Radiograficamente a OAJ pode ser diagnosticada segundo os critérios propostos por Kellgren e Lawrence (1957) e aceitos pela Organização Mundial de Saúde em 1961 os quais graduam a doença da seguinte forma: O grau 0 apresenta nenhuma gravidade e sem sinais de OAJ nos achados radiológicos, o grau I possui gravidade duvidosa com mínimo osteófito nos achados radiológicos, o grau II apresenta gravidade mínima/leve com osteófitos definidos sem diminuição do espaço articular na radiografia, e o terceiro grau, apresenta moderada gravidade com os itens do grau anterior mais diminuição do espaço articular. O último grau, grau IV - grave, além dos itens dos graus anteriores, apresenta diminuição do espaço articular com esclerose do osso subcondral (KELLGREN; LAWRENCE, 1957). Apesar de existir na literatura controvérsias sobre a correlação entre os sintomas clínicos e achados radiológicos na OAJ (NEOGI et al., 2009; HEIDARI, 2011), os critérios radiológicos de Kellgren e Lawrence (1957), ainda são atualmente considerados uma forma complementar válida de diagnosticar a OAJ (ZHANG; JORDAN, 2010; CROSS et al., 2014).

Outra forma de diagnóstico comumente utilizada foi proposta por Altman et al. (1986), e desenvolvida pelo Colégio Americano de Reumatologia (ACR) inclui critérios clínicos e laboratoriais (92% de sensibilidade / 75% de especificidade), somente clínicos (95% de sensibilidade / 69% de especificidade) e clínicos e radiológicos (91% de sensibilidade / 86% de especificidade). Os critérios clínicos e laboratoriais são: dor no joelho e pelo menos 5 de 9 destes achados clínicos: idade > 50 anos; rigidez < 30 minutos; crepitação; sensibilidade no osso; alargamento ósseo não palpável; calor; velocidade de hemo-sedimentação (VHS) < 40 mm/hora; fator reumático < 1.4 e líquido sinovial viscoso e claro. Os critérios clínicos envolvem dor no joelho e pelo menos 3 destes 6 achados clínicos: idade > 50 anos; rigidez < 30 minutos; crepitação; sensibilidade no osso; alargamento ósseo não palpável e calor. E os

critérios clínicos e radiológicos envolvem dor no joelho e pelo menos 1 destes 3 achados clínicos: idade > 50 anos; rigidez < 30 minutos; crepitação e osteófitos. De todos os critérios, a dor articular na maioria dos dias do mês anterior é considerada como o principal (ALTMAN et al., 1991).

### **2.3 A DOR NA OSTEOARTRITE DE JOELHO**

A dor é um mecanismo protetor do corpo humano, definida como “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a dano real ou potencial de tecidos” (WHITE; STEIN, 2010). A dor é influenciada por fatores ambientais; psicológicos; sociais e genéticos no qual o indivíduo está inserido, formando-se assim o modelo biopsicossocial da dor (CROFFORD, 2015; PERROT, 2015). Pode ser classificada em aguda e crônica, a primeira quando é pontual e rápida conduzida pelas fibras A $\delta$  de diâmetro intermediário e sentida como algo cortante após 0,1 segundo a aplicação do estímulo doloroso, a segunda, quando é difusa, lenta e presente por seis meses ou mais, sendo sentida após um segundo ou mais e conduzida principalmente pelas fibras C de diâmetro fino (VITOR et al., 2008).

Mesmo sendo o principal sintoma, a etiologia da dor ainda não está clara na OAJ (FELSON, 2005; IM et al., 2010; NEOGI et al., 2016). Kellgren (1938) propõe a existência de pelo menos três padrões clínicos de dor que podem estar associados com diferentes origens anatômicas: dor ligamentar, dormuscular e dor sinovial. A variedade de padrões se dá em função da rede difusa de nociceptores espalhados em diferentes estruturas anatômicas: cápsula fibrosa, ligamentos, tendões, coxins gordurosos, sinóvia, periósteo e músculos (KIDD et al., 1990; FELSON, 2005; IM et al., 2010), dessa forma a dor pode ser provocada a partir de estímulos nociceptivos gerados em uma ou mais dessas estruturas (FELSON, 2005).

Quando os nociceptores periféricos localizados próximos ou nas estruturas do joelho tornam-se mais ativos e excessivamente sensíveis aos estímulos desagradáveis, como quando submetidos repetidamente a um movimento ou carga excessiva, originam um processo denominado sensibilização periférica relacionado a ação inflamatória local mediada pela liberação de substâncias pró-inflamatórias (citocinas/ adipocitoquinas) (STAUD, 2010; GIRBÉS et al., 2013; SUSKO; FITZGERALD, 2013; BORSTAD; WOESTE, 2015; NEOGI et al., 2016). Esse processo aumenta a sensibilidade à dor no local do tecido lesado o que é chamado “hiperalgesia primária” especificamente associada a dor local (GIRBÉS et al., 2013;

SUSKO; FITZGERALD, 2013). A hiperalgesia primária é na maioria dos casos uma resposta normal à lesão como um mecanismo para proteger o tecido ferido de danos adicionais, mas que quando prolongada pode gerar alterações plásticas do sistema nervoso central induzindo um processo denominado sensibilização central (IMAMURA et al., 2008; IM et al., 2010; BORSTAD; WOESTE, 2015).

A sensibilização central ocorre quando estímulos mecânicos, químicos ou térmicos constantes e intensos estimulam a sensibilização e redução dos limiares nociceptivos e a ativação recorrente de receptores e / ou receptores polimodais (BORSTAD; WOESTE, 2015). Esses receptores hipersensibilizados passam a transduzir informação dolorosa mesmo a partir de estímulos não dolorosos da periferia para medula espinhal e nível cortical. Os limiares neurais alterados na coluna dorsal da medula espinhal estimulam centros corticais a reduzirem a inibição central descendente da dor (TARRAGÓ et al., 2016), levando a hipersensibilidade à dor em uma distribuição segmentada que se manifesta em regiões distantes do joelho, fenômeno chamado "hiperalgesia secundária" (IMAMURA et al., 2008; GIRBÉS et al., 2013; BORSTAD; WOESTE, 2015). Uma vez instalada, a hiperalgesia secundária pode gerar mudanças plásticas no SNC, persistindo no tempo, apesar da falta de novos estímulos dolorosos da periferia tornando-se independente do processo patológico periférico inicial (LEE; NASSIKAS; CLAUW, 2011; GIRBÉS et al., 2013), por isso supõe-se que a sensibilização central é um mecanismo provável para o desenvolvimento da dor crônica na OAJ (SUSKO; FITZGERALD, 2013; GIRBÉS et al., 2013).

A fisiopatologia da dor crônica em suas aferências pode se apresentar em quatro processos diferentes: 1) Transdução; 2) Transmissão da dor através de vias específicas até a medula e cérebro; 3) Percepção nas zonas corticais do cérebro; 4) Modulação das estruturas da coluna vertebral e do cérebro, através da inibição e facilitação das vias, que é um fenômeno crucial para reduzir a sensação de dor (PERROT, 2015). A transdução são os estímulos químicos ou físicos, causados principalmente por alterações de origem mecânica como traumas desalinhamento anormal do membro inferior (joelho varo ou em valgo); instabilidade e/ou frouxidão ligamentar (ENGLUND, 2010) que aumentam pressões sobre a cartilagem e levam a sua degradação, reduzindo a proteção do osso subcondral (BILGICI et al., 2010) e gerando o aumento de mediadores pró-inflamatórios, como a bradicinina; serotonina; histamina; íons potássio; ácidos; acetilcolina; enzimas proteolíticas; substância P e as prostaglandinas, entre outros ( HUNTER; McDOUGALL; KEEFE, 2008). A transmissão da dor através de vias específicas ocorre por meio de fibras não mielinizadas tipo C que se

dirigem ao corno dorsal da medula espinhal, em maior concentração nas lâminas I e V, estimulando os neurônios secundários através da liberação dos neurotransmissores como a substância P e o Glutamato (SERPELL, 2005; PERROT, 2015).

O terceiro processo se dá através da comunicação entre o corno dorsal da medula e os centros superiores por meio dos neurônios de segunda ordem, que constituem os tratos aferentes da dor (trato espinotalâmico, trato espinorreticular e o trato espinomesencefálico, que fazem parte do trato anterolateral da coluna), esses, irão repassar os impulsos dolorosos para as estruturas do tronco cerebral e diencefalo, incluindo: tálamo, substância cinzenta periaquedutal, hipotálamo, entre outras (VITOR et al., 2008). Encontram-se no tálamo os neurônios de terceira ordem que transmitem impulsos para o córtex cerebral (principalmente ínsula, córtex cíngulo anterior e córtex pré-frontal), onde é tomada a consciência da dor (CROFFORD, 2015). Há também as vias descendentes, principalmente originárias de neurônios da substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo e dos núcleos de rafe, que descem em sentido oposto ao da via sensitiva ascendente, modulando e inibindo as estruturas do corno dorsal (ex: cordão posterior da medula), nessa região, é feito um balanço entre aferências dolorosas e não dolorosas, podendo estabelecer um controle na transmissão da dor para os centros superiores (SABINO, 2007; TARRAGÓ et al., 2016). A modulação no cérebro e nas estruturas da coluna vertebral se dá quando a estimulação nociceptiva não é interrompida e há progressão da doença gerando alterações plásticas no sistema nervoso central (SNC), que mantém a dor crônica por ampliação da excitabilidade sináptica, levando a sensibilização central já explicada anteriormente (TARRAGÓ et al., 2016).

As relações entre as mudanças plásticas na medula espinhal, tronco encefálico e áreas sensório-motoras corticais bem como as vias descendentes da dor são complexas e sugerem a possibilidade de causalidade e bidirecional da dor (PELLETIER; HIGGINS; BOURBONNAIS, 2015):

1- A dor periférica leva a hiperalgesia produzindo estímulos nociceptivos / neuropáticos aumentados, que afetam a organização sensório-motora e os processos dentro do SNC e essas alterações, por sua vez, afetam a percepção da dor, diminuindo os limiares de dor e os processos de controle motor contribuindo para a fisiopatologia da condição (BORSTAD; WOESTE, 2015; TARRAGÓ et al., 2016).

2- Se esses processos permanecem presentes por um período de tempo substancial, podem resultar em adaptações neurofisiológicas duradouras que podem se tornar impressas e

podem sobreviver ao insulto às estruturas músculo-esqueléticas periféricas (MANSOUR et al., 2014).

Porém, embora a dor proporcione um ímpeto inicial para mudanças neuroplásticas no SNC, outras formas de estímulos, processos cognitivos e comportamentais podem perpetuar essas mudanças plásticas na tentativa de produzir respostas antecipatórias à dor, uma vez que a sensibilização central esteja instalada (CROFFORD, 2015; SHARMA et al., 2016). A catastrofização ("tendência para focalizar e ampliar a sensação de dor e sentir-se desamparada diante da dor") o medo, o estresse, a ansiedade e a depressão, por exemplo, desempenham um papel na etiologia e no prognóstico das condições de dor crônica (AHMAD; ZAKARIA, 2015; CROFFORD, 2015; SHARMA et al., 2016).

Mudanças importantes nas áreas límbicas e pré-frontais, responsáveis por modular os aspectos comportamentais, tem sido observadas em indivíduos com dor crônica (MANSOUR et al., 2014; PELLETIER; HIGGINS; BOURBONNAIS, 2015), quando constantemente ativadas, essas áreas estimulam o córtex somatossensorial, córtex motor 1ª e pré-motor a estimularem a liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, nas vias descendentes da dor e do controle motor que inibem a ação dos neurotransmissores inibitórios, como a dopamina, gaba e glicina, nessas vias, influenciando os sistemas moduladores da dor e do controle motor descendentes a perpetuar a transmissão de dor aumentada e alterar as respostas motoras em receptores periféricos nociceptivos e não nociceptivos na região dorsal da medula espinhal (MENSE, 1993; PELLETIER; HIGGINS; BOURBONNAIS, 2015; TARRAGÓ et al., 2016). Dessa forma, a percepção da dor e atividade muscular podem se tornar alteradas mediante a estímulos não dolorosos mas que relembrem a memória do movimento e da experiência dolorosa, assim, é possível que essas mudanças resultem coletivamente em um ciclo vicioso onde lesões, dor, alteração sensorial, alterações sensório-motoras, alterações comportamentais, atenção e prevenção de medo podem alimentar-se umas das outras perpetuando a deficiência (PELLETIER; HIGGINS; BOURBONNAIS, 2015; CROFFORD, 2015).

## 2.4 AVALIAÇÃO DA DOR

A intensidade de dor pode ser avaliada por meio da escala visual analógica da dor (EVA) que consiste em uma linha horizontal com 10 centímetros de comprimento, com extremidades assinaladas pela classificação (0 a 10) sendo 0 referente a dor leve e 10 a dor intensa (KERSTEN; KUÇUKDEVECİ; TENNANT, 2012).

A presença e a extensão da dor também podem ser avaliadas através do teste sensorial quantitativo de Limiar de dor por pressão (LDP) por meio da utilização de um dolorímetro, também chamado algômetro de pressão (BORSTAD; WOESTE, 2015). O dolorímetro consiste em um transdutor eletrônico de pressão, utilizado para a detecção e quantificação da hiperalgesia mecânica. O PPT é o ponto em que uma pressão que aumenta gradualmente, é aplicada em tecidos moles e se torna dolorosa (BORSTAD; WOESTE, 2015). O PPT mais baixo é indicativo de uma diminuição nos limiares nociceptivos à dor e significa a presença de sensibilização (SUOKAS et al., 2012; BORSTAD; WOESTE, 2015). O objetivo principal deste teste é determinar por meio do estímulo mecânico se a sensibilização é periférica ou central, ou uma combinação de ambos. Para conseguir isso, o teste é feito tanto no local doloroso (hiperalgesia primária) e em locais não dolorosos distantes da lesão (hiperalgesia secundária) sendo que as mudanças nos limiares de sensibilidade detectados em locais não dolorosos indicam sensibilização central / hiperalgesia secundária (IMAMURA et al., 2008; SUOKAS et al., 2012; BORSTAD; WOESTE, 2015). Por exemplo, o paciente com dor no ombro pode apresentar sensibilidade aumentada no ombro ou perna contralateral que seria interpretada como sensibilização central (BORSTAD; WOESTE, 2015).

A avaliação pelo LDP possui alta confiabilidade (SUOKAS et al., 2012; GOODE et al., 2014), e é capaz de identificar a dor em estruturas superficiais e profundas como dermatômos, miótômos e esclerótômos nos indivíduos com OAJ (IMAMURA et al., 2008). O dermatômo é o campo segmentar da pele inervado por um único par de nervos espinhais; o esclerótomo é a região de abrangência de um par de nervos espinhais sobre a articulação, cápsulas, ligamentos, periósteo, fâscias e tendões; e o miótomo é o conjunto de músculos inervados por uma única raiz espinhal (COCHARD, 2014). A medição dos LDPs nos dermatômos exige a realização da manobra de rolo e pinçamento caracterizada pela apreensão da pele entre o polegar e o indicador, rolando o tecido embaixo, formando uma pinça (KEEGAN; GARRET, 1948; IMAMURA et al., 2008). Assim é aplicado o dolorímetro nas bordas do dermatômo, que está localizado na derme e pede-se ao paciente que relate

simultaneamente qualquer sensação de dor. Já para medir os LDPs através dos miótomos e esclerótomos, precisa-se fazer palpação do segmento muscular desejado ou do segmento relacionado aos tendões, inserções, bursas e ligamentos e depois aplicar a pressão perpendicularmente pelo dolorímetro (SHAH; THAKER, 2016).

O questionário Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) também pode ser utilizado para avaliação da dor relacionada a funcionalidade (IMAMURA et al., 2008, SANCHEZ-RAMIREZ et al., 2013, HSIEH et al., 2013) trata-se de um questionário autoadministrável para pacientes com OAJ composto 24 itens divididos em três sub-escalas: Dor com 5 itens, Rigidez com 2 itens e Função Física com 17 itens. O escore é calculado a partir da escala de Linkert utilizando os seguintes descritores: nenhuma, pouca, moderada, intensa e muita intensa, que valem respectivamente 0, 25, 50, 75, 100 (FERNANDES, 2003). Com isso a cada pergunta do WOMAC, temos as possíveis variações de 0-100, onde 0 indica melhor condição e 100 a pior dor, rigidez e limitação funcional. Uma fórmula matemática é utilizada para se ter o escore total do WOMAC, proposta por "WOMAC User's Guide Global":  $5 \times \text{dor} + 2 \times \text{rigidez} + 17 \times \text{funcionalidade} / 24$ , sendo que foi considerado a média de cada domínio (BELLAMY, 1995).

## **2.5 ALTERAÇÕES MUSCULARES NA OSTEOARTRITE DE JOELHO**

Diversas alterações musculares tem sido identificadas em indivíduos com OAJ, como a maior ativação e coativação muscular durante a caminhada (CHILDS et al., 2004; HUBLEY-KOZEY et al., 2006; ZENI; RUDOLPH; HIGGINSON, 2010; HEIDEN; LLOYD; ACKLAND, 2009; MILLS et al., 2013) e outras tarefas funcionais (BRUCINI et al., 1981; HORTOBAGYI et al., 2005; LYYTINEN, 2010; BOUCHOURAS et al., 2015; CRUZ-MONTECINOS et al., 2016; SANCHEZ-RAMIREZ et al., 2016) bem como o recrutamento de mais fibras musculares (CHILDS et al., 2004; HIRATA et al., 2011) e ativação desigual entre músculos do quadríceps femoral (SANCHEZ-RAMIREZ et al., 2016). Estas modificações podem produzir fraqueza muscular, e estão frequentemente associadas a presença de dor, o que resulta na diminuição do nível de atividade, podendo desenvolver um "ciclo vicioso" de dor e inatividade (SUSKO; FITZGERALD, 2013). Na presença de dor, por exemplo, pode haver a hipotrofia do quadríceps, principalmente do vasto medial (VM) (HOPKINS et al., 2001) e a facilitação da ativação do neurônio motor que inerva os músculos



antagonistas, como isquiotibiais e sóleo (LEROUX; BÉLANGER; BOUCHER, 1995; HOPKINS et al., 2000; PALMIERI et al., 2004).

A dor na OAJ está presente principalmente em tarefas que exigem a flexão do joelho (como o agachamento) (HENRY et al., 2012). Estudos em indivíduos saudáveis mostraram padrões de coativação muscular durante esse movimento (CHERON et al., 1997; HASE et al., 2004; DIONÍSIO et al., 2008), que podem se tornar exacerbados nos indivíduos com OAJ. O músculo tibial anterior (TA), por exemplo, pode apresentar uma atividade adicional como uma reação pré-programada do SNC para gerar uma perturbação na articulação do joelho e um desbloqueio da posição vertical. Isso aumentaria o torque em dorsiflexão para iniciar o agachamento e estabilizar o tornozelo (CHERON et al., 1997; HASE et al., 2004; DIONÍSIO et al., 2008). Também a desativação dos eretores espinhais (EE) e extensores do quadril é um mecanismo comum para iniciar e conduzir o agachamento prevenindo o corpo de cair para trás (HASE et al., 2004), entretanto outros músculos podem permanecer em rigidez intrínseca responsável pela correção do controle postural na posição vertical e estabilização da pelve contra a força gravitacional (GURFINKEL; LIPSHITS; POPOV, 1974; DIONÍSIO et al., 2008). Durante a descida do movimento também pode ser observada maior atividade dos músculos reto femoral (RF), TA e gastrocnêmio medial (GM) para manter o tronco ereto e impedir seu deslocamento posterior, diminuindo o torque articular de flexão plantar e aumentando a coativação (CHERON et al., 1997; HASE et al., 2004; DIONÍSIO et al., 2008). O músculo bíceps femoral (BF), no entanto, tende a ser mais ativado somente durante o agachamento com tronco flexionado em que está com o seu comprimento mais próximo do ideal para ativação (SOUSA et al., 2007) e é mais necessário para estabilizar o quadril (DIONÍSIO et al., 2008). Adicionalmente, o músculo glúteo máximo e adutor magno (fibras isquiais), também podem contribuir para estabilização do tronco durante o agachamento (ESCAMILLA, 2001). Neste aspecto, o RF pode se tornar mais ativo excentricamente na tentativa de controlar melhor a flexão do joelho durante a fase de aceleração (ZELLER et al., 2003). Quanto ao VM e vasto lateral (VL), ambos podem ter ativação semelhante na tentativa de manter a rigidez muscular (SHARMA et al., 2003) e o controle postural já que são utilizados para manter a posição do joelho no plano frontal durante o movimento (ZELLER et al., 2003), além da principal fonte de flexão ser a força da gravidade, exigindo pouca ativação muscular desses músculos (HASE et al., 2004).

Na fase de subida, além do RF que atua concentricamente para estender o joelho (ZELLER et al., 2003; DIONÍSIO et al., 2008), pode haver o aumento da atividade do GM na

tentativa de induzir maior flexão plantar para gerar impulso de verticalização corpo, e evitar o deslocamento anterior da tíbia, facilitando o movimento (DIONÍSIO et al., 2008). Além disso, caso ocorra a rotação medial do quadril durante a subida, o aumento do comprimento tensão do músculo GM pode produzir maior atividade muscular para estabilização da pelve (LEE et al., 2015), o que também justifica a maior ativação do músculo glúteo médio (GLM) associada a rotação medial do fêmur em relação a tíbia para promover o destrave durante a extensão do joelho (FREISINGER et al., 2016).

Apesar dos indícios de que a estratégia de estabilização do joelho por maior coativação muscular durante a aceitação de peso, está presente na OAJ dolorosa (BRUCINI et al., 1981; CHILDS et al., 2004; SCHMITT; RUDOLPH, 2007; SANCHEZ-RAMIREZ et al., 2016; HODGES et al., 2016), o estudo da influência entre a dor em suas vias descendentes sob a atividade muscular ainda precisa ser explorado (CROFFORD, 2015; FRANSEN et al., 2015). O que é importante considerando que a coativação muscular leva ao aumento das forças de compressão e da carga sobre a articulação que se torna menos eficaz para dissipar cargas potencialmente prejudiciais, aumentando a susceptibilidade para o desenvolvimento e progressão da doença (CHILDS et al., 2004; SCHMITT; RUDOLPH, 2007; HODGES et al., 2016).

Dessa forma, a compreensão dos padrões de coativação muscular pode melhorar a eficácia da reabilitação que é tradicionalmente focada no fortalecimento do quadríceps (CHILDS et al., 2004). A melhora da estabilidade do joelho, por exemplo, pode diminuir a forças de cisalhamento conjuntas e produzir menor coativação o que atenua as pressões de contato (SCHMITT; RUDOLPH, 2007). Em uma revisão recente (FRANSEN et al., 2015), concluiu-se que o efeito do tratamento convencional a longo prazo baseados em programas de exercícios é pequeno em relação aos aspectos sintomáticos da OAJ, isso porque o mecanismo dos exercícios na dor ainda não é claro. É possível que as pequenas melhorias na dor possam ser o resultado de alterações na coativação muscular ou na dor central em processamento, por isso a necessidade de explorar esses aspectos.

## **2.6 ALTERAÇÃO DO CONTROLE POSTURAL NA OSTEOARTRITE DE JOELHO**

A estabilidade postural pode ser definida como o controle sobre a posição do corpo no espaço, caracterizada pela capacidade de orientação espacial e equilíbrio (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). É um processo complexo que exige a integração de vários componentes neurológicos, sensoriais (visual, vestibular, proprioceptivo e somatossensorial), motores e de integração central (WEGENER; KISNER; NICHOLS, 1997; HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; PAJALA et al., 2008; PARK et al., 2013).

Inúmeras atividades da vida diária exigem boa estabilidade postural, como a realização de transferências (deitado para sentado, sentado para em pé) e a locomoção (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; HSIEH et al., 2013). Uma vez reduzida esta estabilidade, maior o risco de quedas que levam a lesões dos tecidos moles, luxações e fraturas ósseas, contribuindo para perda da independência funcional e aumento do risco de morte (PAJALA et al., 2008; PARK et al., 2013; HSIEH et al., 2013). Dessa forma, fornecer informações válidas sobre controles posturais é importante para prever os riscos de quedas (PAJALA et al., 2008).

A estabilidade postural diminui gradativamente durante o processo de envelhecimento, porém estudos tem mostrado que, indivíduos com OAJ apresentam maior declínio do controle postural devido a um aumento do deslocamento total e das velocidades médias nas direções antero-posterior e médio-lateral do centro de pressão (COP) (PARK et al., 2013; HATFIELD et al., 2016) associado a um alto índice de quedas quando comparados a indivíduos sem a doença (HATFIELD et al., 2016). As possíveis causas desse declínio foram motivo de especulação em diversos estudos que apontam: as alterações articulares pelo processo degenerativo, alterações na ativação, recrutamento e força muscular, alterações proprioceptivas a presença de rigidez articular e a dor, como fatores contribuintes que justificam essa condição, (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001, FELSON et al., 2009; SANCHEZ-RAMIREZ et al., 2013; HSIEH et al., 2013). Além da influência de fatores psicológicos como sofrimento antecipatório, ansiedade, restrições na participação social e integração, falta de motivação e depressão (HSIEH et al., 2013; SHARMA et al., 2016).

Embora muitos estudos apontem a presença de alteração no controle postural na OAJ dolorosa (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; HUNT et al., 2010; HIRATA et al., 2011) a relação direta entre hiperalgesia e dor central e alteração do controle postural em indivíduos com a doença, ainda é incerta. Além disso, fatores neuromusculares parecem influenciar o equilíbrio dinâmico, o que tem sido pouco investigado nos indivíduos com OAJ,

diferentemente dos fatores associados ao equilíbrio estático, incluindo fraqueza muscular e dor no joelho, os quais já foram explorados (HASSAN; MOCKETT; DOHERTY, 2001; HUNT et al., 2010; HIRATA et al., 2011). Apesar destes fatores terem sido associados às quedas é preciso considerar que uma grande parcela das mesmas ocorre durante o movimento (ROBINOVITCH et al., 2013), por isso, analisar o equilíbrio durante tarefas dinâmicas tem sido necessário para entender a extensão das deficiências de equilíbrio em tarefas mais funcionais e suas relações com a dor à medida que a doença progride (HATFIELD et al., 2016).

## **2.7 AVALIAÇÃO DO CONTROLE POSTURAL**

O controle postural envolve a manutenção do centro de massa dentro da base de apoio controlando o centro de gravidade (CG), é comumente medido e relatado na literatura através de posturografia, que determina o movimento do centro de pressão (COP) de um indivíduo, dentro de sua base de apoio (DUARTE; FREITAS, 2010). O movimento COP é quantificado através de uma plataforma de força que detecta as oscilações do corpo com base no ponto de aplicação da resultante das forças verticais agindo sobre a superfície de suporte (LAWSON et al., 2015). As principais variáveis utilizadas na investigação do controle postural são computadas separadamente para as direções antero-posterior e médio-lateral e são:

- 1- Deslocamento da oscilação total que é o tamanho ou comprimento da trajetória do COP sobre a base de suporte,
- 2- Amplitude de deslocamento do COP que é a distância entre o deslocamento máximo e o mínimo do COP para cada direção,
- 3- Velocidade média (VEM) que é a determinação de quão rápidos foram os deslocamentos do COP e a Área (DUARTE; FREITAS, 2010).

Todas essas variáveis demonstraram confiabilidade para demonstrar alterações no controle postural em indivíduos mais velhos e com OAJ (SILVA et al., 2013; SORENSEN et al., 2014).

## **2.9 O AGACHAMENTO UNIPODAL NA OSTEOARTRITE DE JOELHO**

A OAJ implica em diversas limitações funcionais e dentre as principais estão as que envolvem movimentos que exigem a flexão do joelho e descarga de peso sobre o membro afetado (SCHMITT; RUDOLPH, 2007; OLIVEIRA et al., 2014; SANCHEZ-RAMIREZ et

al., 2016) como o agachamento unipodal. Esse, está envolvido em diversas atividades de vida diária (HASE et al., 2004) como o caminhar e subida e descida de escadas, as quais são relatadas como as mais dolorosas por indivíduos com a doença (USISKIN et al., 2016).

Apesar de já se mostrar eficiente para avaliar a atividade eletromiográfica, a cinemática e cinética em indivíduos normais (HASE et al., 2004; KHUU; FOCH; LEWIS, 2016), não foram encontrados registros da utilização desse movimento em pesquisas que envolvessem indivíduos com OAJ, o que seria relevante considerando que o mesmo é comumente utilizado como exercício para reabilitação do joelho (ORTIZ; MICHEO, 2011) em avaliações da qualidade do movimento dinâmico, controle postural e estabilidade podendo prever as alterações funcionais em indivíduos com a doença (HUNT et al., 2010; ORTIZ; MICHEO, 2011; KHUU; FOCH; LEWIS, 2016).

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

- Verificar se a hiperalgesia estaria correlacionada com a atividade muscular e controle postural, além de avaliar essas variáveis durante o agachamento unipodal comparando indivíduos saudáveis e indivíduos com OAJ.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

- Avaliar a presença de hiperalgesia em dermatômos, miótômos e esclerôtomos por meio das medidas de limiar de dor a pressão (PPT) em indivíduos com OAJ.
- Analisar o equilíbrio por meio de plataforma de força em indivíduos com e sem OAJ durante o agachamento unipodal.
- Analisar a atividade muscular dos músculos gastrocnêmio medial (GM), bíceps femoral (BF), eretor da espinha (EE), glúteo médio (GLM), reto femoral (RF), vasto medial (VM), vasto lateral (VL) e tibial anterior (TA) por meio de eletromiografia de superfície em indivíduos com e sem OAJ durante o agachamento unipodal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMAD, A. H.; ZAKARIA, R. Pain in Times of Stress. **Malays J Med Sci**, Malaysia, v. 22, p. 52-61, dec. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4795524/>>. Acesso em: 23 out. 2016.
- ALTMAN, R. et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. **Arthritis and Rheumatism**, Geórgia, v. 34, n. 5, p. 505–514, may. 1991. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2025304>>. Acesso em: 23 jan. 2016.
- ALTMAN, R. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. **Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)**, Geórgia, v. 29, n. 8, p. 1039–49, ago. 1986. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3741515>>. Acesso em: 23 jan. 2016.
- BELLAMY, N; WOMAC Osteoarthritis Index. **A user's guide**. London; Ontario, Canada: University of Western Ontario, 1995. Disponível em: <<http://www.rheumatology.org/I-Am-A/Rheumatologist/Research/Clinician Researchers/Western-Ontario-McMaster-Universities-Osteoarthritis-Index-WOMAC>>. Acesso em: 30 fev. 2016.
- BILGICI, A. et al. Relationship between pain severity and magnetic resonance imaging features in patients with osteoarthritis of the knee. **Turkish Journal of Rheumatology**, Istanbul, v. 25, n. 4, p. 184–190, feb. 2010. Disponível em: <<http://www.archivesofrheumatology.org/full-text/372>>. Acesso em: 10 abr. 2016.
- BORSTAD, J.; WOESTE, C. The role of sensitization in musculoskeletal shoulder pain. **Braz J Phys Ther**, Brazil, v. 19, n. 1, p. 251-256, aug. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26270721>>. Acesso em: 10 mar. 2016.
- BOUCHOURAS, G. et al. Kinematics and knee muscle activation during sit-to-stand movement in women with knee osteoarthritis. **Clin Biomechanics**, England, v. 30, n. 6, p. 599–607, jul. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25846323>>. Acesso em: 25 set. 2016.
- BRUCINI, M. et al. Pain thresholds and electromyographic features of periarticular muscles in patients with osteoarthritis of the knee. **Pain**, Italy, v. 10, n. 1, p. 57–66, feb. 1981. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7232012>>. Acesso em: 25 set. 2016.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Osteoarthritis** [web page on the Internet], Atlanta, set. 2013. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/arthritis/basics/osteoarthritis.htm>>. Acesso em: 15 out. 2016.

CHERON, G. et al. Evidence of a preprogrammed deactivation of the hamstring muscles for triggering rapid changes of posture in humans. **Electroenceph Clin Neurophysiol**, United States, v. 105, n. 1, p. 58–71, feb. 1997. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9118840>>. Acesso em: 23 out. 2016.

CHILDS, J. D. et al. Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis. **Clin Biomech (Bristol, Avon)**, United States, v. 19, n. 1, p. 44–49, jan. 2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14659929>>. Acesso em: 30 mar. 2016.

COCHARD, L. R. **Netter atlas de embriologia humana**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 288p. Acesso em: 10 oct. 2016.

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

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

CRUZ- MONTECINOS, C. et al. Changes in co-contraction during stair descent after manual therapy protocol in knee osteoarthritis: a pilot, single-blind, randomized study. **J Bodyw Mov Ther**, Brazil, v. 20, n. 4, p. 740–747, oct. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27814853>>. Acesso em: 25 set. 2016.

DIONÍSIO, V. C. et al. Kinematic, kinetic and EMG patterns during downward squatting. **J Electromyogr Kinesiol**, United States, v. 18, n. 1, p. 134–143, oct. 2008. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029862>>. Acesso em: 23 out. 2016.

DUARTE, M.; FREITAS, S. M. Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. **Rev Bras Fisioter**, Brazil, v. 14, n. 3, p. 183–192, may-jun. 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20730361>>. Acesso em: 28 abr. 2016.



ESCAMILLA, R. F. Knee biomechanics of the dynamic squat exercise. **Med Sci Sports Exerc**, Brazil, v. 33, n. 1, p.127-141, jun. 2001. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11194098>>. Acesso em: 23 out. 2016.

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

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

FELSON, D. T. The sources of pain in knee osteoarthritis. **Current Opinion in Rheumatology**, Philadelphia, v. 17, n. 5, p. 624-628, sep. 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16093843>>. Acesso em: 10 nov. 2015.

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 & Rheumatism (Arthritis Care & Research)**, United States, v. 61, n. 8, p. 1070–1076, ago. 2009. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19644911>>. Acesso em: 2 jan. 2017.

FERNANDES, M. I. **Tradução e validação do questionário de qualidade de vida específico para osteoartrose WOMAC (Western Ontario McMaster Universities) para a língua portuguesa**. São Paulo, 2003. 103 p. (Tese de Mestrado) Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2003. Acesso em: 8 jan. 2016.

FRANSEN, M. et al. Exercise for osteoarthritis of the knee. **Cochrane database of systematic reviews**, [S.I.], v. 9, n. 1, p. 1-144, jan. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25569281>>. Acesso em: 14 jan. 2017.

FREISINGER, G. M. et al. Tibiofemoral osteoarthritis and varus-valgus laxity. **J Knee Surg**, United States,[S.I.], v. 28, n. 1, p. 40-44, sep. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27680888>>. Acesso em: 23 out. 2016.

GIRBÉS, E. L. et al. Pain treatment for patients with osteoarthritis and central sensitization. **Physical Therapy**, Belgium, v. 93, n. 6, p. 842–851, jun. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23392185>>. Acesso em: 5 ago. 2016.

GLYN-JONES, S. et al. Osteoarthritis. *Lancet*, **Oxford**, UK, v. 386, n. 9991, p. 376-387, jul. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25748615>>. Acesso em: 10 nov. 2015.

GOODE, A. P. et al. Associations between pressure-pain threshold, symptoms, and radiographic knee and hip osteoarthritis: the johnston county osteoarthritis project. *Arthritis Care & Research*, United States, v. 66, n. 10, p. 1513–1519, oct. 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24643946>>. Acesso em: 18 dez. 2015.

GURFINKEL, V. S.; LIPSHITS, N. I.; POPOV, K. Y. Is the stretch reflex a main mechanism in the system of regulation of the vertical posture man? *Biofizika*, Brazil, v. 19, n. 1, p. 744–748, jul-ago. 1974. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4425696>>. Acesso em: 23 out. 2016.

HASSAN, B. S. et al. Effect of pain reduction on postural sway proprioception, and quadriceps strength in subjects with knee osteoarthritis. *Annals Rheumatic Diseases*, England, v. 61, n. 5, p. 422–428, may. 2002. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1754088>>. Acesso em: 5 dez. 2016.

HASSAN, B. S.; MOCKETT, S.; DOHERTY, M. Static postural sway, proprioception, and maximal voluntary quadriceps contraction in patients with knee osteoarthritis and normal control subjects. *Annals Rheumatic Diseases*, UK, v. 60, n. 6, p. 612–618, jun. 2001. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1753664/>>. Acesso em: 15 abr. 2016.

HASE, K. et al. Motor strategies for initiating downward-oriented movements during standing in adults. *Exp Brain Res*, Japan, v. 158, n. 1, p. 18-27, sep. 2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15024541>>. Acesso em: 12 out. 2016.

HATFIELD, G. L. et al. Clinical tests of standing balance in the knee osteoarthritis population: systematic review and meta-analysis. *Phys Ther*, England, v. 96, n. 3, p. 324-337, mar. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26183586>>. Acesso em: 3 jan. 2017.

HEIDARI, B. Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: Part I. *Caspian Journal of Internal Medicine*, Iran, v. 2, n. 2, p. 205-212, jun. 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3766936/>>. Acesso em: 31 jan. 2016.

HEIDEN, T. L.; LLOYD, D. G.; ACKLAND, T. R. Knee joint kinematics, kinetics and muscle co-contraction in knee osteoarthritis patient gait. *Clin Biomechanics*, Austrália, v. 24, n. 10, p. 833–841, dec. 2009. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19765867>>. Acesso em: 25 set. 2016.

HENRY, R. et al. Myofascial pain in patients waitlisted for total knee arthroplasty. **Pain Research & Management**, Ontario, v. 17, n. 5, p. 321-327, sep-oct. 2012. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23061082>>. Acesso em: 23 out. 2016.

HIRATA, R. P. et al. Experimental muscle pain challenges the postural stability during quiet stance and unexpected posture perturbation. **The Journal of Pain**, Denmark, v. 12, n. 8, p. 911-919, ago. 2011. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21680253>>. Acesso em: 15 jan. 2016.

HODGES, P. W. et al. Increased duration of co-contraction of medial knee muscles is associated with greater progression of knee osteoarthritis. **Man Ther**, United States, v. 21, n. 1, p. 151-158, feb. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26254263>>. Acesso em: 23 out. 2016.

HOPKINS, J.T. et al. Changes in soleus motor neuron pool excitability after artificial knee joint effusion. **Arch Phys Rehabil**, Brazil, v. 81, n. 9, p. 1199-203, ago. 2000. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_nlinks&ref=000094&pid=S1517-8692201200060001100010&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000094&pid=S1517-8692201200060001100010&lng=en)>. Acesso em: 23 set. 2016.

HOPKINS, J.T. et al. Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability. **Med Sci Sports Exerc**, Brazil, v. 33, n. 1, p. 123-26, jan. 2001. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15567543>>. Acesso em: 25 set. 2016.

HORTOBAGYI, T. et al. Altered hamstring-quadriceps muscle balance in patients with knee osteoarthritis. **Clin Biomechanics**, England, v. 20, n. 1, p. 97-104, jan. 2005. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15567543>>. Acesso em: 25 set. 2016.

HSIEH, R. L. et al. Postural stability in patients with knee osteoarthritis: comparison with controls and evaluation of relationships between postural stability scores and international classification of functioning, disability and health components. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, England, v. 94, n. 2, p. 340-46, feb. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23041145>>. Acesso em: 9 out. 2016.

HUBLEY-KOZEY, C. L. et al. Neuromuscular alterations during walking in persons with moderate knee osteoarthritis. **J Electromyogr Kinesiol**, UK, v. 16, n. 4, p. 365-378, aug. 2006. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16213159>>. Acesso em: 25 set. 2016.

HUNT, M. A. et al. Predictors of single-leg standing balance in individuals with medial knee osteoarthritis. **Arthritis Care Res**, Hoboken, v. 62, n. 4, p. 496-500, apr. 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20391504>>. Acesso em: 15 dez. 2016.

HUNTER, D. J.; MCDUGALL, J. J.; KEEFE, F. J. The Symptoms of osteoarthritis and the genesis of pain. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, Philadelphia, v. 34, n. 3, p. 623–643, aug. 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18687276>>. Acesso em: 16 nov. 2016.

HURLEY, M. V. The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, Philadelphia, v. 25, n. 2, p. 283–298, may. 1999. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10356418>>. Acesso em: 2 dez. 2016.

HUTTON, C.W. Osteoarthritis: the cause not result of joint failure? **Annals of the Rheumatic Diseases**, Hoboken, v. 48, n. 11, p. 958–961, nov. 1989. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1003922/>>. Acesso em: 15 nov. 2016.

IM, H. J. et al. Alteration of Sensory Neurons and Spinal Response to an Experimental Osteoarthritis Pain Model. **Arthritis & Rheumatism**, Chicago, v. 62, n. 10, p. 2995–3005, oct. 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20556813>>. Acesso em: 12 set. 2016.

IMAMURA, M. et al. Changes in pressure pain threshold in patients with chronic nonspecific low back pain. **Spine**, United States, v. 38, n. 24, p. 2098–2107, nov. 2013. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24026153>>. Acesso em: 10 set. 2015.

KEEGAN, J. J.; GARRETT, F. D. The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of man. **Anat Rec**, Nebraska, v. 102, n. 4, p. 409–437, dec. 1948. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18102849>>. Acesso em: 12 mar. 2016.

KELLGREN, J. H. A Preliminary account of referred pains arising from muscle. **The British Medical Journal**, England, v. 1, n. 4023, p. 325–27, feb. 1938. Disponível em: <[http://www.jstor.org/stable/25368857?seq=1#page\\_scan\\_tab\\_contents](http://www.jstor.org/stable/25368857?seq=1#page_scan_tab_contents)>. Acesso em: 10 jan. 2016.

KELLGREN, J. H.; LAWRENCE, J. S. Radiological assessment of osteo-arthritis. **Annals of the Rheumatic Diseases**, England, v. 16, n. 4, p. 494, dec. 1957. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1006995/>>. Acesso em: 14 set. 2015.

KERSTEN, P.; KUÇUKDEVECİ, A. A.; TENNANT, A. The use of the Visual Analogue Scale (VAS) in rehabilitation outcomes. **J Rehabil Med**, England, v. 44, n. 7, p. 609–610, jun. 2012. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22674245>>. Acesso em: 25 out. 2016.

KIDD, B. L. et al. Neurogenic influences in arthritis. **Annals Rheumatic Diseases**, London, v. 49, n. 8, p. 649–652, aug. 1990. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1004188/>>. Acesso em: 11 ago. 2016.

KHUU, A.; FOCH, E.; LEWIS, C. L. Not all single leg squats are equal: a biomechanical comparasion of three variation. **Int J Sports Phys Ther**, United States, v. 11, n. 2, p. 201-211, apr. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27104053>>. Acesso em: 13 jan. 2017.

LAWSON, T. et al. Laboratory-based measurement of standing balance in individuals with knee osteoarthritis: a systematic review. **Clin Biomech**, England, v. 13, n. 4, p. 330-342, may. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25735929>>. Acesso em: 12 jan. 2017.

LEE, Y. C.; NASSIKAS, N. J.; CLAUW, D. J. The role of the central nervous system in the generation and maintenance of chronic pain in rheumatoid arthritis, osteoarthritis and fibromyalgia. **Arthritis Research & Therapy**, United States, v. 13, n. 2, p. 211-28, apr. 2011. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21542893>>. Acesso em: 16 fev. 2016.

LEE, D. K. et al. Comparison of the electromyographic activity of the tibialis anterior and gastrocnemius in stroke patients and healthy subjects during squat exercise. **J Phys Ther Sci**, United Stated, v. 27, n. 1, p. 247-249, jan. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4305574/>>. Acesso em: 23 out. 2016.

LEMENTOWSKI, P. W.; ZELICOF, S. B. Obesity and osteoarthritis. **American Journal of orthopedics Belle Mead**, United States, v. 37, n. 3, p. 148, mar. 2008. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/profile/Peter\\_Lementowski/publication/5415386\\_Obesity\\_and\\_osteoarthritis/links/0deec52d45b23d4209000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Peter_Lementowski/publication/5415386_Obesity_and_osteoarthritis/links/0deec52d45b23d4209000000.pdf)>. Acesso em: 15 jan. 2016.

LEROUX, A.; BÉLANGER, M.; BOUCHER, J.P. Pain effect on monosynaptic and polysynaptic reflex inhibition. **Arch Phys Med Rehabil**, Canada, v. 76, n. 6, p. 576-82, jun. 1995. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7763159>>. Acesso em: 25 set. 2016.

LYYTINEN, T. Postural control and thigh muscle activity in men with knee osteoarthritis. **J Electromyogr Kinesiol**, England, v. 20, n. 6, p. 1066–1074, dec. 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20541439>>. Acesso em: 25 set. 2016.

MAHIR, L. et al. Impact of knee osteoarthritis on the quality of life. **Ann Phys Rehabil Med**, Franch, v. 59, n. 1, p. e159, sep. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27676835>>. Acesso em: 11 jan. 2017.

MALFAIT, A. M. Osteoarthritis year in review 2015: biology. **Osteoarthritis and Cartilage**, England, v. 24, n. 1, p. 21–26, jan. 2016. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26707989>>. Acesso em: 5 jan. 2016.

MANSOUR, A. et al. Chronic pain: the role of learning and brain plasticity. **Restor Neurol Neurosci**, Chicago, v. 32, n. 1, p. 129–139, jul. 2014. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23603439>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

MARTEL-PELLETIER, J. et al. Osteoarthritis. **Nat Rev Dis Primers**, Canada, v. 13, n. 2, p. 16072, oct. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27734845>>. Acesso em: 15 nov. 2016.

MENSE, S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. **Pain**, England, v. 54, n. 3, p. 241–289, sep. 1993. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8233542>>. Acesso em: 12 jan. 2016.

MILLS, R. et al. A systematic review and meta-analysis of lower limb neuromuscular alterations associated with knee osteoarthritis during level walking. **Clin Biomechanics**, England, v. 28, n. 7, p. 713–724, aug. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23953330>>. Acesso em: 25 set. 2016.

NEOGI, T. et al. Association between radiographic features of knee osteoarthritis and pain: results from two cohort studies. **BMJ**, England, v. 339, n. 2844, p. 1–7, apr. 2009. Disponível em: <<http://www.bmj.com/content/339/bmj.b2844>>. Acesso em: 10 jan. 2016.

NEOGI, T. et al. Association of joint inflammation with pain sensitization in knee osteoarthritis. **Arthritis Rheumatol**, v. 68, n. 3, p. 654–661, mar. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26554395>>. Acesso em: 11 jan. 2016.

OLIVEIRA, D.C.S.; BARBOZA, S.D.; COSTA, F.D.; CABRAL, M.P.; DIONÍSIO, V.C. Can pain influence the proprioception and the motor behavior in subjects with mild and moderate knee osteoarthritis? **BMC Musculoskelet Disord**, Brazil, v. 27, n. 15, p. 321, sep. 2014. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25262234>>. Acesso em: 24 dez. 2016.

ORTIZ, A.; Micheo, W. Biomechanical Evaluation of the athlete's knee: from basic science to clinical application. **PMR**. United States, v. 3, n. 4, p. 365–371, apr. 2011. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21497323>>. Acesso em: 11 jan. 2017.

PAJALA, S. et al. force platform balance measures as predictors of indoor and outdoor falls in community-dwelling women aged 63–76 years. **Journal of Gerontology**, Finland, v. 63, n. 2, p. 171–178, feb. 2008. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18314453>>. Acesso em: 9 out. 2016.

PALMIERI, R.M. et al. Arthrogenic muscle response induced by an experimental knee joint effusion is mediated by pre and pos-synaptic spinal mechanisms. **J Electromyogr Kinesiol**, United States, v. 14, n. 6, p. 631-40, dec. 2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15491837>>. Acesso em: 23 set. 2016.

PARK, H. J. et al. factors related to standing balance in patients with knee osteoarthritis. **Annals of Rehabilitation Medicine**, Seoul, v. 37, n. 3, p. 373-379, jun. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3713294/>>. Acesso em: 15 out. 2016.

PELLETIER, R.; HIGGINS, J.; BOURBONNAIS, D. Is neuroplasticity in the central nervous system the missing link to our understanding of chronic musculoskeletal disorders? **BMC Musculoskelet Disord**, Canada, v. 12, n. 1, p. 16-25, feb. 2015. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25887644>>. Acesso: 16 abr. 2016.

PERROT, S. Osteoarthritis pain. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, Netherlands, v. 29, n. 1, p. 90–97, may. 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26267003>>. Acesso em: 15 dez. 2016.

ROBINOVITCH, S. N. et al. Video capture of the circumstances of falls in elderly people residing in long-term care: an observational study. **Lancet**, England, v. 381, n. 9860, p. 47-54, jan. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23083889>>. Acesso em: 2 jan. 2017.

ROSSI, E. Osteoarticular system aging. **Einstein**, São Paulo, v. 6, n. 1, p. 7-12, 2008. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=516993&indexSearch=ID>>. Acesso em: 4 jan. 2017.

SABINO, G. S. **Estudo da estimulação elétrica nervosa transcutânea em modelo experimental de hiperalgesia induzida pela carragenina**. 2007. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007. Disponível em: <<http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/handle/1843/MSMR-777JXY>>. Acesso em: 10 ago. 2016.

SANCHEZ-RAMIREZ, D. C. et al. Association of postural control with muscle strength, proprioception, self-reported knee instability and activity limitations in patients with knee osteoarthritis. **Journal of Rehabilitation Medicine**, Netherlands, v. 45, n. 2, p. 192–197, feb. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23223845>>. Acesso em: 12 out. 2016.

SANCHEZ- RAMIREZ, D. C. et al. Biomechanical and neuromuscular adaptations during the landing phase of a stepping-down task in patients with early or established knee osteoarthritis. **Knee**, United States, v. 23, n. 3, p. 367-375, jun. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26922798>>. Acesso em: 23 out. 2016.

SCHMITT, L. C.; RUDOLPH, K. S. Influences on knee movement strategies during walking in persons with medial knee osteoarthritis. **Arthritis Rheum**, England, v. 57, n. 6, p. 1018-1026, aug. 2007. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2213278/>>. Acesso em: 23 out. 2016.

SEDA, H.; SEDA, A. C. Osteoartrose. **Sociedade brasileira de Reumatologia**, São Paulo, abr. 2006. Disponível em: <[www.reumatologia.com.br/orient09.htm](http://www.reumatologia.com.br/orient09.htm)> <<http://www.brasil.gov.br/saude/2012/04/osteoartrose>>. Acesso em: 10 mar. 2016.

SERPELL, M. Anatomy, physiology and pharmacology of pain. **Anaesthesia & Intensive Care Medicine**, England, v. 6, n. 1, p. 7–10, jan. 2005. Disponível em: <[http://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263-9319\(06\)00029-9/fulltext?mobileUi=0](http://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263-9319(06)00029-9/fulltext?mobileUi=0)>. Acesso em: 30 ago. 2016.

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

SHAKOOR, N. et al. Pain and its relationship with muscle strength and proprioception in knee OA: Results of an 8-week home exercise pilot study. **Journal Musculoskelet Neuronal Interact**, United States, v. 8, n. 1, p. 35-42, jan-marc. 2008. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18398263>>. Acesso em: 15 dez. 2016.

SHARMA, L. et al. Quadriceps strength and osteoarthritis progression in malaligned and lax knees. **Ann Intern Med**, Brazil, v. 138, n. 8, p. 613–619, apr. 2003. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12693882>>. Acesso em: 23 out. 2016.



SHARMA, A. et al. Anxiety and depression in patients with osteoarthritis: impact and management challenges. **Open Access Rheumatol**, United States, v. 8, n. 1, p. 103-113, oct. 2016. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5098683/>>. Acesso em: 15 jul 2016.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. **Controle motor: teoria e aplicações práticas**. São Paulo: Manole, 2003.

SILVA, R. A. Age related differences in time-limit performance and force platform-based balance measures during one-leg stance. **J Electromyogr Kinesiol**, United States, v. 23, n. 3, p. 634-639, jun. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23403137>>. Acesso em: 24 jan. 2016.

SORENSEN, R. R. et al. Impaired postural balance in the morning in patients with knee osteoarthritis. **Gait Posture**, United States, v. 39, n. 4, p. 1040-1044, apr. 2014. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24480548>>. Acesso em: 13 dez. 2015.

SOUSA, C. D. O. et al. Electromyographic activity in squatting at 40°, 60° and 90° knee flexion positions. **Rev Bras Med Esporte**, Brazil, v. 13, n. 5, p. 280-286, set-out. 2007. Disponível em: < [http://www.scielo.br/pdf/rbme/v13n5/en\\_06.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbme/v13n5/en_06.pdf)>. Acesso em: 23 out. 2016.

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

STAUD, R. Is it all central sensitization? Role of peripheral tissue nociception in chronic musculoskeletal pain. **Curr Rheumatol Rep**, England, v. 12, n. 6, p. 448-454, dec. 2010. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20882373>>. Acesso em: 11 jan. 2017.

SUOKAS, A. K. et al. Quantitative sensory testing in painful osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. **Osteoarthritis and Cartilage**, United States, v. 20, n. 10 p. 1075-1085, oct. 2012. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22796624>>. Acesso em: 30 nov. 2016.

SUSKO, A. M.; FITZGERALD, G. K. The pain-relieving qualities of exercise in knee osteoarthritis. **Open Access Rheumatology: Research and Reviews**, United States, v. 5, n. 1, p. 81-91, oct. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27790027>>. Acesso em: 4 jul. 2016.

SRIKULMONTREE, T. Osteoarthritis. **American College of Rheumatology**. may. 2015. Disponível em: <<http://www.rheumatology.org/i-am-a/patient-caregiver/diseases-conditions/osteoarthritis>>. Acesso em: 2 out. 2016.

TARRAGÓ, M. G. et al. Descending control of nociceptive processing in knee osteoarthritis is associated with intracortical disinhibition: an exploratory study. **Medicine (Baltimore)**, United States, v. 95, n. 17, p. 3353, apr. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27124022>>. Acesso em: 24 out. 2016.

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

USISKIN, I. M. et al. Association between activity limitations and pain in patients scheduled for total knee arthroplasty. **BMC Musculoskelet Disord**, Dublin, v. 1, n. 17, p. 378, sep. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27585441>>. Acesso em: 10 set. 2016.

VELOSA, A. P. P.; TEODORO, W. R.; YOSHINARI, N. H. Collagen in osteoarthrotic cartilage. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 43, n. 3, p. 160–166, set. 2003. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482500420030003000006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482500420030003000006&script=sci_arttext)>. Acesso em: 10 jan. 2016.

VITOR, A. O. et al. Psicofisiologia da dor: uma revisão bibliográfica. **RECIIS**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 1, p. 1-5, jul. 2008. Disponível em: <<http://www.reciis.icict.fiocruz.br/index.php/reciis/article/view/830>>. Acesso em: 30 nov. 2016.

WEGENER, L.; KISNER, C.; NICHOLS, D. Static and dynamic balance responses in persons with bilateral knee osteoarthritis. **Journal of Orthopedics & Sports Physical Therapy**, United States, v. 25, n. 1, p. 8-13, jan. 1997. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8979171>>. Acesso em: 23 out. 2016.

WHITE, D. K. et al. Trajectories of functional decline in knee osteoarthritis: the Osteoarthritis Initiative. **Rheumatology**, England, v. 55, n. 5, p. 801-808, may. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26705330>>. Acesso em: 23 nov. 2015.

WHITE, W.; STEIN, C. Histórico, definições e opiniões atuais. In: KOPF, Andreas; PATEL, Niles B. **Guia para o tratamento da dor em contextos de poucos recursos**. Seattle: IASP Press, 2010. cap. 1, p. 1-6. Disponível em: <[http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/GuidetoPainManagement\\_Portuguese.pdf](http://www.iasp-pain.org/files/Content/ContentFolders/Publications2/FreeBooks/GuidetoPainManagement_Portuguese.pdf)>. Acesso em: 15 jan. 2016.

WONG, R. et al. **Prevalence of arthritis and rheumatic diseases around the world: a growing burden and implications for health care needs**. 1. ed. Canada: Toronto, 2010. p. 110. Disponível em: <<http://www.modelsofcare.ca/pdf/10-02.pdf>>. Acesso em: 17 out. 2016.

WOOLF, A. D.; PFLEGER, B. Burden of major musculoskeletal conditions. **Bull World Health Organ**, Switzerland, v. 81, n. 9, p. 646–656, nov. 2003. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14710506>>. Acesso em: 12 mar. 2016.

ZELLER, B. L. Differences in kinematics and electromyographic activity between men and women during the single-legged squat. **American Journal of Sports Medicine**, United State, v. 31, n. 3, p. 449–456, may-jun. 2003. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12750142>>. Acesso em: 23 out. 2016.

ZENI, J. A.; RUDOLPH, K.; HIGGINSON, J. S. Alterations in quadriceps and hamstrings coordination in persons with medial compartment knee osteoarthritis. **J Electromyogr Kinesiol**, United States, v. 20, n. 1, p. 148–154, feb. 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19223203>>. Acesso em: 25 set. 2016.

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

# **HYPERALGESIA INFLUENCE IN MUSCULAR ACTIVITY AND POSTURAL CONTROL DURING THE UNIPODAL SQUATTING IN INDIVIDUALS WITH KNEE OSTEOARTRITE**

## **THE HYPERALGESIA IN SQUATTING IN KNEE OSTEOARTRITE**

Jéssica Garcia Jorge<sup>1</sup>, Lilian Ramiro Felício<sup>1</sup>, Ana Luiza Costa e Silva Cabral<sup>1</sup>, Vanessa Martins Pereira Silva Moreira<sup>1</sup>, Wallisen Tadashi Hattori<sup>2</sup>, Valdeci Carlos Dionísio<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neuromechanics and Physiotherapy Laboratory - LANEF, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brazil.

<sup>2</sup> Public Health Department – DESCO, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brasil.

### **Mails to**

Rua Benjamin Constant, 1286

38400-678- Uberlândia, MG

Telephone: (34) 3218-2901

E-mail: jehfisioterapi@gmail.com

Conflicts of interest: There were no conflicts of interest in this research.

Funding: This survey did not receive any specific award from funding agencies in the public, commercial, or nonprofit sectors.

**ABSTRACT:** Hyperalgesia in individuals with knee osteoarthritis (OA) could be correlated with changes in muscle activity and postural control during unipodal squatting and understanding these correlations could be important for more effective therapeutic approaches. The aim of this study was to evaluate the effect of hyperalgesia on muscle activity and postural control during unipodal squatting in individuals with knee OA, and also to compare these variables between groups. Sixty individuals participated in the study: healthy group (HG n = 30, Age:  $57.4 \pm 6.86$ ) and group with KOA (KOAG n = 30, Age:  $59.4 \pm 5.46$ ). The knee KOAG should meet the diagnostic criteria of the American College of Rheumatology, and have uni or bilateral KOA from a mild to moderate involvement. The pain was evaluated using the WOMAC questionnaire, the pain visual analog scale (VAS) and the Pressure Pain Threshold (PPT) in dermatomes, myotomes and sclerotomes. The muscle activity and postural control were assessed during unipodal squatting. The results showed that although hyperalgesia is present in individuals with mild and moderate KOA, it does not correlate with electromyographic activity and postural control during unipodal squatting. However, some PTPs may predict the level of peripheral and central pain in individuals with KOA.

**PERSPECTIVE:** This article provides an important contribution to the ongoing debate about the central changes in the perception of pain in its descending pathways. We provide the discussion of the influence of these aspects in muscle activity and postural control, relevant to new effective therapeutic approaches in the control of symptoms in KOA.

**KEYWORDS:** Pain, pain perception, muscle activity, postural control, knee osteoarthritis.

## INTRODUCTION

Knee osteoarthritis (KOA) tends to increase considerably worldwide due to the increase of aging and obesity<sup>12</sup>, being some pain the main symptom.<sup>36</sup> The pain, initially acute, is associated with local peripheral sensitization, but, as the nociceptive information becomes constant and intense, it triggers important neurochemical and metabolic alterations, as well as promotes a neurological reorganization within the segments of the spinal cord and/or the cortical level.<sup>8,27,37</sup> The central nervous system can then become hypersensitive to non-nociceptive stimuli in a process called central sensitization and generate a secondary hyperalgesia characterized by chronic independent pain to the initial pathological process that affects distant areas of the knee.<sup>27,28,35</sup>

Chronic pain can be assessed and have its location determined by the pressure pain threshold (PPT),<sup>45</sup> since each segment of hypersensitized spinal cord and its corresponding spinal nerves, have a segmental relationship, which allows determining the likely level of spinal dysfunction, based on the pattern of dermatomal, myotomal or sclerotomal hyperalgesia.<sup>28,40</sup> This segmental relationship in the etiology and mechanisms of pain has been poorly explored<sup>27</sup> and understanding it can be considered the best way to understand the sensory abnormalities in the osteoarthritis<sup>45</sup> since the chronic pain is one of the main causes of functional limitation and disability in this disease.<sup>12</sup>

Functional limitations in KOA include restrictions on walking, going up and down stairs,<sup>14</sup> and any other weight-bearing activity on the affected limb,<sup>38</sup> such as the unipodal squatting case, which has been evaluated and shown to be efficient at revealing electromyographic, kinematic and kinetic differences.<sup>9,20,30</sup> In addition, unipodal squats are present in routine activities<sup>20</sup> and can be used in knee rehabilitation programs<sup>11</sup> and in assessments of movement quality, dynamic alignment, postural control and stability.<sup>30,33</sup>

Evaluating the postural control in challenging and reflexive positions of functional capacity, such as weight bearing in a single limb, has also been shown to predict decreased functionality in individuals with KOA.<sup>26</sup> In this regard, the pain may be a cause of change in postural control, by reducing the muscle's ability to maintain the postural stability, altering the muscle recruitment and activation, and inducing sedentarism.<sup>23,46</sup> However, few studies have evaluated the relationship between pain and electromyographic activity<sup>7</sup> and pain and postural control<sup>23,34</sup> in individuals with KOA, and in all of these previous studies, pain was experimentally induced or assessed through questionnaires and/or scales. Thus, up to the present moment no study has been found that analyzed the segmental relationship of hyperalgesia through PTP with unipodal squatting, which is important, since it involves knee flexion and weight bearing, movements with pain exacerbation in KOA is commonly reported.<sup>21</sup>

Therefore, the relationships of hyperalgesia and muscle activation during squatting movements still remain uncertain in KOA<sup>7</sup> and the clarification of these relationships could be important to decrease the pain and improve the functionality of individuals with KOA during rehabilitation exercises and activities of daily life, it would also help to develop more effective therapeutic interventions.

In this study, it was hypothesized that hyperalgesia would decrease muscle activity and postural control during the unipodal squatting task in individuals with KOA, as well as the differences in pain, muscular activity and postural control among individuals with and without the disease. Hence, this study aimed to verify if hyperalgesia would be correlated with muscular activity and postural control, besides evaluating these variables during unipodal squatting comparing healthy individuals and individuals with KOA.

## METHODS

### Participants

This research is an observational cross-sectional analytical study, approved by the National Information System on Research Ethics involving Human Beings (CAAE 37398414.6.0000.5152). Sixty individuals were divided into two groups, the group of healthy individuals (HG; n=30) and the group of individuals with KOA (KOAG; n=30).

The inclusion criteria for KOAG were: age from 50 to 70 years old, diagnosis of KOA (unilateral or bilateral) affecting one or more knee compartments at a mild or moderate level according to the criteria of the American College of Rheumatology,<sup>2</sup> have a pain in the knee for six months or more,<sup>14,43</sup> with a minimum score of 4 points on the visual analog pain scale (VAS).<sup>28</sup> The individuals could not present other musculoskeletal injuries as well as chronic inflammatory diseases and autoimmune diseases, diabetes *mellitus*, neurological / mental diseases, stroke symptoms, history of fainting, vertigo, diagnosed vestibular disorders, or using drugs whose side effects affect the sensory capacity and control movement abilities. In addition, the participants could not have performed physiotherapeutic treatment and regular physical exercise during the last three months or ingested analgesic in the last 4 hours prior to data collection.<sup>37</sup> The groups characteristics are shown in Table 1.



**Table 1** Participants' characteristics.

<b>Participants</b>	<b>HG</b> <b>Average (DP)</b> <b>(n=30)</b>	<b>KOAG</b> <b>Average (DP)</b> <b>(n=30)</b>	<b>Statistical analysis</b>	
<b>Variables</b>			<b>F</b>	<b>Value of p</b>
Age (years)	57.4 (6.86 )	59.4 (5.46)	1.608	0.210
Height (m)	1.63 (0.10)	1.66 (0.08)	0.987	0.325
Weight (Kg)	68.87 (10.89)	78.93 (14.99)	8.534	<b>0.005</b>
BMI	25.64 (3.36)	28.40 (4.30)	7.669	<b>0.008</b>
VAS	0.36 (0.91)	5.93 (1.69)	243,242	<b>0.000</b>
WOMAC	1.66 (4.43)	33.54 (21.20)	62.799	<b>0.000</b>
Gender	Masculine (15) Feminine (15)	Masculine (15) Feminine (15)		
Involvement	--	Bilateral (14): 11(RK) 3 (LK) Unilateral (16): 10 (RK) 6 (LK)		

HG: Group of healthy individuals, KOAG: Group of knee osteoarthritis individuals, RK: right knee, LK: left knee.

### **Evaluation of Pain Pressure Threshold (PPT)**

To evaluate the PPT, a pressure algometer (EMG System from Brazil LTDA) with flat head of ½ inch in diameter, 20 kg capacity and low pass filter of 23 Hz was used. To assess dermatomal hyperalgesia, PPTs were measured at the L3, L4, S2 level according to the region of innervation described in Guyton and Hall<sup>9</sup>: L3 was selected at 5 cm above the upper edge of the patella, L4 at a distance of 4 cm above the medial malleolus, and S2 was selected at 3 cm above and laterally the popliteal fossa. The myotomes were selected according to their anatomical location, knee distance (proximal, distal, remote) and innervation: the rectus femoris (RF) proximal to the knee, tibialis anterior distal (TA) and adductor longus (LA) and quadratus lumborum muscle (QL) of remote location to the knee.<sup>28,45</sup> Finally, the sclerotomal hyperalgesia was evaluated in the goose paw (PT) and patellar tendon (PT).<sup>28</sup> PPT was expressed in kgf / cm<sup>2</sup> and a digital metronome with 1 Hz was used in all evaluations with the purpose of standardizing the rate of application of pressure. The highest PPT values indicated less severe symptoms.

## **Electromyography and kinematics**

Active superficial bipolar electrodes and pre-amplified were used with a gain of 20 times, armored cable and pressure clip at the end. Prior to its positioning, cleansing and trichotomy of the skin were necessary. Their placement was performed according to the SENIAM - Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles - BIOMED II<sup>22</sup> proposal in muscles of the affected lower limb or with greater complaint of pain in KOA<sup>7</sup>, or in the dominant lower limb in healthy participants. The assessed muscles were: medial gastrocnemius (GM), biceps femoris (BF), erector spinae (longissimus) (EEL), gluteus medius (GLM), femoral rectus (RF), vastus medialis (VM), vastus lateralis (VL) and tibialis anterior (TA). The signals were captured by a signal acquisition system (EMG System from Brazil-LTDA) of 12 channels conditioned with analogue filters (Butterworth - 4th order) with a cut-frequency band of 20 (high pass) and 500 Hz (low pass), and signal input noise level < 3  $\mu$ V RMS. The equipment had a 100 times amplifier gain, an input impedance of  $10^9$  Ohms, and a common-mode rejection ratio > 100 dB (CMRR). Thus, the total amplification gain was 2000 times. The same system also received and synchronized the kinematic signals through an Electrogoniometer (EMG System from Brazil-LTDA) with flexible poles and rotation of 270° positioned in the lateral epicondyle of the femur with the stems aligned to the greater trochanter of the femur and lateral malleolus. The flexion movement was considered positive and extension negative values. The data were obtained using a 16-bit analog-digital converter (EMG System from Brazil Ltda) with a sampling frequency of 2 kHz and stored in the computer by USB cable transfer.

## **Postural control**

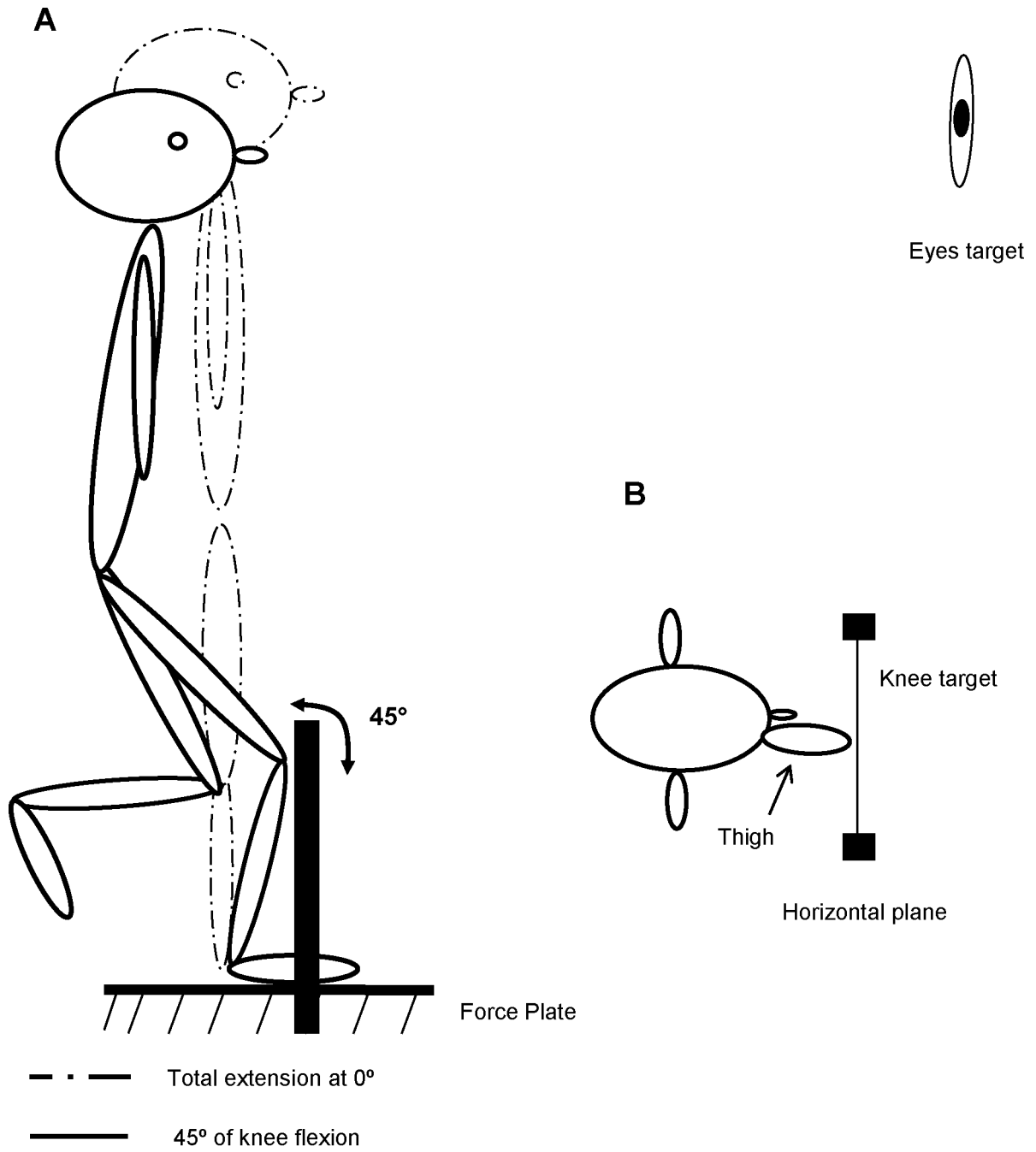
For the postural control evaluation, the force platform (BIOMECH 410 - EMG System from Brazil LTDA - version 2013) was used with sampling frequency of 100Hz. The analog

signal sent through an amplifier was converted to a digital signal using 24-bit A/D converter channels before being transferred to a computer via a USB cable connection. The accuracy of the device was 0.5% and its dimensions  $500 \times 500$  mm, following the forward direction (Y +) and right side (X +) coordinates.

### **Experimental procedure**

Initially personal and anthropometric data were recorded (Table 1) and applied to VAS<sup>29</sup> and WOMAC questionnaire<sup>5,17</sup>. The volunteers were then laid on a stretcher and the PPT was measured, after familiarization with the stimulus by performing 2 practical tests on their forearm.<sup>45</sup> The measurements were made bilaterally, one time<sup>28,43</sup> and in a randomized order (via *Microsoft Excel* 2013), in the dermatomes, myotomes and sclerotomes.

Subsequently, the EMG electrodes and the electrogoniometer were positioned. The participants were placed on the platform with bare feet and facing forward (Y +), and arms extended along the body<sup>34</sup>. They were instructed to perform, after brief familiarization with the test, the unipodal squatting with the affected or complained member of pain in the KOAG<sup>7</sup>, or dominant member in the HG "as fast as possible" at a 45 degree flexion angle (Figure 1a) restricted by a flexible target (elastic band) placed in front of the knee (Figure 1b). The electromyographic, kinematic and kinetic signals were recorded simultaneously after a verbal command: "Prepare ... go!" Three 10-second registers were performed,<sup>7</sup> with a 30-second interval between each record<sup>23</sup>. During the accomplishment of the task, the participant remained with open eyes, fixing the gaze on a white and red target placed on a black panel at eye level and ten meters away.<sup>44</sup>



## Data processing

Kinematic and electromyographic data were treated in Matlab environment software 7.1 (The Math Works, Inc. Natick, MA, USA). The electromyographic data were rectified, filtered, normalized by the linear envelope and peak activity of each muscle<sup>31</sup> and had their average amplitude calculated from the angular displacement (movement) of the knee considering 2 distinct phases: Eccentric phase or descent: beginning to the peak of the movement (F1), concentric phase or rise: from the peak to the end of the movement (F2).

The oscillations of center of pressure (CoP), acquired from the force platform (CoP) were processed through software (EMG System from Brazil Ltda) and filtered at 10 Hz with a Butterworth filter. The AP and ML (cm) displacement, AP and ML (cm) amplitude, elliptic Area (cm<sup>2</sup>) and AP and ML (cm/s) velocity, whose validity and reliability were assessed for unipodal tasks in young adults and elderly<sup>13</sup>.

## Statistical analysis

The values of VAS, WOMAC and PPT as well as the average of the 3 repetitions of each EMG variable and the postural task had their normality tested by the Shapiro-wilk test. All variables presented a normal distribution for the comparison between the groups, afterward the *one way* analysis of variance (ANOVA) was used for each variable separately (VAS, WOMAC, PPTs), and for comparison of postural and electromyographic task data from each muscle, in each phase separately, using the variable weight as co-variable. It was used Spearman's correlation coefficient in order to calculate the correlations; because in some situations, the assumptions of the model (normality, homogeneity and independence of the residues) were not met. For the interpretation of the magnitude of the correlations, the following classification was adopted: correlation coefficients  $< 0.4$  (low magnitude

correlation),  $\geq 0.4$  to  $< 0.5$  (moderate magnitude) and  $\geq 0.5$  (strong magnitude).<sup>25</sup> All the tests were performed on IBM SPSS © (version 22.0.0.0) with a significance level of 0.05.

## RESULTS

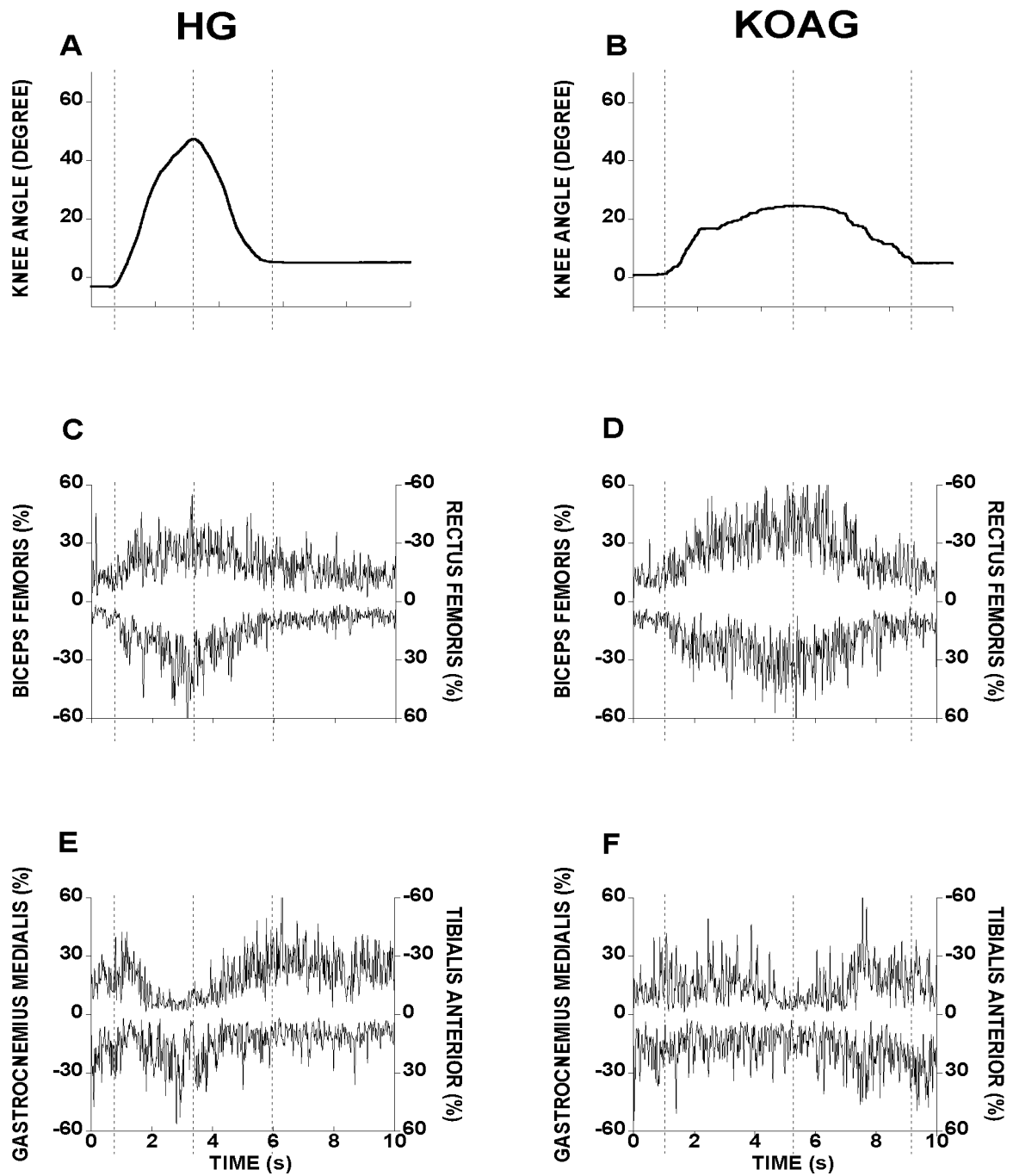
The results showed that there were no differences between the groups regarding age and height, however the KOAG had higher weight, higher WOMAC and VAS scores (Table 1) and lower PPTs (Table 2) when compared to the HG group.

**Table 2** Pressure pain threshold.

<b>PPTs</b>	<b>HG Average (DP)</b>	<b>KOAG Average (DP)</b>	<b>Statistical analysis</b>	
			<b>F</b>	<b>p Value</b>
Dermatomes (kg/cm <sup>2</sup> )				
L3D	2.803(1.638)	1.675(1.672)	6.953	<b>0.011</b>
L3E	2.862 (1.369)	2.105(2.316)	2.370	0.129
L4D	1.814(1.074)	0.758(0.549)	22.947	<b>0.000</b>
L4E	1.972(0.897)	0.674(0.406)	52.040	<b>0.000</b>
S2D	3.247(1.574)	2.047(1.170)	11.221	<b>0.001</b>
S2E	3.256(1.481)	2.204(1.283)	8.638	<b>0.005</b>
Myotomes (kg/cm <sup>2</sup> )				
RFD	5.747(2.749)	3.738(2.223)	9.681	<b>0.003</b>
RFE	5.654(2.309)	3.938(1.935)	9.731	<b>0.003</b>
TAD	4.905(2.395)	3.279(1.654)	9.360	<b>0.003</b>
TAE	5.174(2.711)	4.033(1.685)	3.836	<b>0.050</b>
ALD	3.116 (1.805)	1.794(1.429)	9.877	<b>0.003</b>
ALE	3.482(1.883)	2.191(1.739)	7.605	<b>0.002</b>
QLD	5.049(2.204)	4.001(2.075)	3.598	0.063
QLE	5.271(2.544)	4.410(2.432)	1.795	0.186
Sclerotomes (kg/cm <sup>2</sup> )				
PGD	3.448(1.802)	1.890(0.974)	17.364	<b>0.000</b>
PGE	3.806(1.902)	2.893(1.669)	3.907	<b>0.050</b>
TPD	7.303(3.478)	3.976(2.319)	19.002	<b>0.000</b>
TPE	7.306(2.770)	4.999(2.781)	10.853	<b>0.002</b>

HG: Group of healthy individuals, KOAG: Group of knee osteoarthritis individuals.

The comparison between groups also revealed that during the unipodal squatting, the KOAG ( $32.28 \pm 7.47$ ) presented lower knee angular displacement ( $t = 5.740$ ;  $p = 0.000$ ) compared to the HG ( $42.90 \pm 6.83$ ) using a longer time to perform the task (Figure 2).



On the other hand, the electromyographic activity was greater in KOAG. In F1, there was an increase in electromyographic activity for the GM, TA and F2 to GM and GLM muscles (Table 3).

**Table 3** Average EMG activity of the lower limb muscles during unipodal squatting.

Muscles and Phases	Average and Standard deviation		Statistical analysis	
	HG	KOAG	F	p Value
<b>GM1</b>	<b>0.136(0.062)</b>	<b>0.176(0.064)</b>	<b>6.526</b>	<b>0.013</b>
<b>GM2</b>	<b>0.070(0.051)</b>	<b>0.116(0.059)</b>	<b>7.979</b>	<b>0.007</b>
EED1	0.194(0.072)	0.210(0.069)	0.872	0.354
EED2	0.135(0.054)	0.136(0.057)	0.581	0.449
EEE1	0.191(0.048)	0.218(0.055)	3.799	0.056
EEE2	0.256(0.054)	0.262(0.045)	0.418	0.521
GLM1	0.166(0.062)	0.163(0.052)	0.003	0.956
<b>GLM2</b>	<b>0.130(0.093)</b>	<b>0.228(0.113)</b>	<b>9.999</b>	<b>0.003</b>
RF1	0.238(0.069)	0.273(0.060)	1.791	0.186
RF2	0.294(0.052)	0.302(0.051)	0.609	0.438
VM1	0.282(0.053)	0.278(0.064)	0.388	0.536
VM2	0.171(0.050)	0.184(0.053)	0.932	0.338
VL1	0.925(0.079)	0.892(0.130)	1.160	0.286
VL2	0.218(0.094)	0.241(0.067)	0.527	0.471
<b>TA1</b>	<b>0.118(0.068)</b>	<b>0.165(0.074)</b>	<b>5.167</b>	<b>0.027</b>
TA2	0.183(0.077)	0.209(0.076)	1.820	0.183
BF1	0.202(0.070)	0.181(0.079)	0.239	0.627
BF2	0.111(0.061)	0.125(0.072)	1.706	0.197

HG: Group of healthy individuals, KOAG: Group of knee osteoarthritis individuals.

\*Covariates appearing in the model are evaluated at the following values: WEIGHT = 73,903.

Postural control variables, on the other hand, did not show statistical differences ( $p > 0.059$ ) between the groups (Table 4).

**Table 4** Average of postural control variables during unipodal squatting

Variables	Average e Standard deviation		Statistical analysis	
	HG	KOAG	F	p value
Total Displacement (cm)	54.070(14.862)	58.052(18.027)	0.872	0,354
Amplitude AP (cm)	5.709(1.488)	6.488(1.907)	3.113	0,083
Amplitude ML (cm)	2.731(0.467)	2.992(0.842)	2.190	0,144
Area (cm <sup>2</sup> )	14.863(10.667)	16.449(8.236)	0.415	0,522
AP speed (cm/s)	3.406(1.341)	3.992(0.987)	3.721	0,059
ML speed (cm/s)	3.305(1.151)	3.356(1.519)	0.022	0,883

HG: Group of healthy individuals, KOAG: Group of knee osteoarthritis individuals.

The correlations between hyperalgesia and postural control ( $\rho < -0.436$ ) and hyperalgesia and electromyographic activity ( $\rho < 0.482$ ) were weak to moderate. However, some of the structures evaluated showed a strong correlation with peripheral pain and functionality. In this aspect, the values of PPTs in the dermatome L4 (VAS = 0.695; WOMAC = 0.701), AL myotome (VAS = 0.557; WOMAC = 0.594) and sclerotome TP (VAS =  $\rho$  0.565; WOMAC = 0.507).



## DISCUSSION

This study evaluated the pain influence (central and peripheral) on muscle activity and postural control in unipodal squatting, as well as compared these variables and the angular displacement of the knee between the groups. Our results showed that the correlations between PPT with muscle activity and with postural control were weak to moderate, which partially support our hypothesis, however, important correlations between PPTs, VAS and WOMAC were observed for individuals with KOA, as well as differences for pain (WOMAC, VAS and PPTs) and muscle activity in the comparison between groups during F1 and F2 of the unipodal squatting.

In the comparison between groups, the highest scores of VAS and WOMAC (Table 1) and the decrease of PPTs (Table 2) in both limbs and near and far structures from the knee indicated the presence of peripheral and central sensitization in individuals with KOA. These results corroborate with the several other studies findings<sup>28,37,43,45</sup>. The central sensitization found in the KOAG could have been triggered not only by the reorganization of the nociceptive pathways within the spinal cord segments,<sup>27</sup> but also by the influence of cognitive factors and emotional (mood, stress, anxiety and depression alterations) capable of altering the perception of pain.<sup>8,36,42</sup>

These factors, although not evaluated in the present study, may modify activation patterns in cerebral cortical regions, especially in the limbic and prefrontal areas that influence the somatosensory cortex to increase the release of excitatory neurotransmitters and decrease the release of inhibitory neurotransmitters, such as dopamine, in the descending pathways of pain, which alters the processes of modulation and perception of it.<sup>1,3,18,35,47</sup> Thus, the central nervous system aiming to promote anticipatory responses to pain, promotes cortical plastic alterations, so that any emotional stimulus that rescues the memory of the pain

or the painful experience is able to decrease the pain thresholds and cause the central sensitization even in the absence of painful stimulation in the periphery.<sup>1,8,35</sup>

The motor cortical centers can also be further stimulated by the same process when under conditions of psychic stress and fear, stimulating gamma moto neurons by descending pathways to increase tone and muscle activity within a vicious cycle involving pain and sustained co-contraction.<sup>32,35,47</sup> These mechanisms could explain the greater electromyographic activity in KOAG when compared to HG (Table 3) and the probable pattern of sustained contraction and muscle co-activation suggested in our findings during squatting (Figure 2; Table 3), which are similar to previous studies.<sup>8,15,20</sup> The stress during the task execution, associated to the probable co-activation pattern aiming to stabilize the limb,<sup>10,38</sup> was probably caused by the complexity of the squat task<sup>20</sup> added to the fear of pain<sup>48</sup> and the attempt to maintain postural control.<sup>39</sup>

This attempt to stabilize the knee due to greater muscle activation and co-activation during weight acceptance, suggested in this study, is consistent with other studies<sup>24, 38, 41</sup> and occurs mainly during small amplitude movements.<sup>6</sup> Although faster movements increase muscular activation,<sup>6</sup> we observed in our results that the KOAG presented greater muscle activation than HG (Table 3), even though the squatting was performed slower and in a smaller amplitude (Figure 2). This can be explained by the fact that individuals with KOA tend to delay muscular activation and deactivation when compared to healthy individuals<sup>10</sup>, in addition, muscle activation and co-activation is more related to a lower range of motion than velocity during knee stabilization.<sup>4</sup> Thus, the differences between groups in relation to lower angular displacement<sup>10, 41</sup> and postural control<sup>26, 46</sup> could also be justified by fear and greater muscle activation.

Another point to be considered is that changes in postural control are proportionally related to muscular, biomechanical, proprioceptive and articular alterations manifested mainly

in severe KOA.<sup>16,26,39</sup> Although the present study does not evaluate biomechanical alterations and proprioception during the execution of the task, the findings of De Oliveira et al.<sup>14</sup> and Sanchez-Ramirez et al.<sup>38</sup> showed absence of differences for these variables between healthy individuals and individuals with mild and moderate KOA, which suggests that the alteration of postural control would occur preferentially in the severe KOA. However, these studies did not assess postural control during squatting and, in this aspect our results stand out and reinforce these findings.

Our results showed mild to moderate correlations between hyperalgesia with muscular activity and postural control, suggesting that the central pain is not the main predictor of changes in these variables in individuals with KOA.<sup>7,14</sup> This may be justified because they may be more related to the peripheral alterations due to the disease severity,<sup>16,34,38</sup> and the cortical alterations due to the influence of cognitive and emotional factors,<sup>8,32,36</sup> which are independent of the presence of the painful stimulus, than are correlated with pain. In other ways, the results showed that the points L4, AL, TP could be used as predictors of pain and functionality, corroborating partially with the findings of Imamura et al.<sup>28</sup> This is important as it enables health professionals to previously select these points for pain assessment of central origin.

The difference in body mass between the groups did not influence the results, corroborating the findings of other studies which showed that central sensitization and muscle activation occur independently of weight and of unilateral or bilateral involvement in individuals with KOA.<sup>14,43</sup> A limitation would be the differentiated range of motion between the groups, however, the smaller range of motion would tend to reduce the electromyographic activity in the KOAG group, but the opposite was observed, which may be justified by the mechanism of greater muscular activation observed and the greater suggested co-activation.

Therefore, although hyperalgesia is present in individuals with mild and moderate KOA, it does not correlate with electromyographic activity and postural control during unipodal squatting. However, assessments in the myotome AL, sclerotome TP and in the dermatome L4, may contribute clinically when predicting the level of peripheral and central pain in individuals with KOA.

## REFERENCES

1. Ahmad AH, Zakaria R: Pain in Times of Stress. *Malays J Med Sci* 22:52-61, 2015.
2. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, Christy W, Cooke TD, Greenwald R, Hochberg M, Howell D, Kaplan D, Koopman W, Longley S, Mankin H, McShane DJ, Medsger T, Meenan R, Mikkelsen W, Moskowitz R, Murphy W, Rothschild B, Segal M, Sokoloff L, Wolfe F: Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 29:1039-1049, 1986.
3. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, Apkarian AV: Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *J Neurosci* 26:12165-12173, 2006.
4. Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R: Muscular coactivation: The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* 16:113-122, 1988.
5. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW: Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis or the hip or knee. *J Rheumatol* 15:1833-1840, 1988.
6. Berardelli A, Hallett M, Rothwell JC, Agostino R, Manfredi M, Thompson PD, Marsden CD: Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain* 119:661-674, 1996.
7. Brenneman EC, Kuntz AB, Wiebenga EG, Maly MR: Does pain relate with activation of quadriceps and hamstrings muscles during strengthening exercise in people with knee osteoarthritis? *SpringerPlus* 5:463, 2016.

8. Bushnell MC, Ček M, Low LA: Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 14:502-511, 2013.
9. Cheron G, Bengoetxea A, Pozzo T, Bourgeois M, Draye JP: Evidence of a preprogrammed deactivation of the hamstring muscles for triggering rapid changes of posture in humans. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 105:58-71, 1997.
10. Childs JD, Sparto PJ, Fitzgerald GK, Bizzini M, Irrgang JJ: Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis. *Clinical Biomechanics* 19:44-49, 2004.
11. Comfort P, Jones PA, Smith LC, Herrington L: Joint Kinetics and Kinematics During Common Lower Limb. *Rehabilitation Exercises* 50:1011-1018, 2015.
12. Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, Fransen M, Bridgett L, Williams S, Guillemin F, Hill CL, Laslett LL, Jones G, Cicuttini F, Osborne R, Vos T, Buchbinder R, Woolf A, March L: The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 73:1323-1330, 2014.
13. Da Silva RA, Bilodeau M, Parreira RB, Teixeira DC, Amorim CF: Age related differences in time-limit performance and force platform-based balance measures during one-leg stance. *J Electromyogr Kinesiol* 23:634-639, 2013.
14. De Oliveira DCS, Barboza SD, da Costa FD, Cabral MP, Silva VM, Dionisio VC: Can pain influence the proprioception and the motor behavior in subjects with mild and moderate knee osteoarthritis? *BMC Musculoskelet Disord* 15:321, 2014.
15. Dionísio VC, Almeida GL, Duarte M, Hirata RP. Kinematic, kinetic and EMG patterns during downward squatting: *J Electromyogr Kinesiol* 18:134-143, 2008.
16. Felson DT, Gross KD, Nevitt MC, Yang M, Lane NE, Torner JC, Lewis CE, Hurley MV: The effects of impaired joint position sense on the development

- and progression of pain and structural damage in knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 61:1070-1076, 2009.
17. Fernandes MI: Tradução e validação do questionário de qualidade de vida específico para osteoartrose WOMAC (Western Ontario McMaster Universities) para a língua portuguesa. Tese de Mestrado, Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina – Reumatologia p.103, 2003.
  18. Gambarana C, Masi F, Tagliamonte A, Scheggi S, Ghiglieri O, De Montis MG: A chronic stress that impairs reactivity in rats also decreases dopaminergic transmission in the nucleus accumbens: a microdialysis study. *J Neurochem* 72:2039-2046, 1999.
  19. Guyton AC, Hall JE: Tratado de Fisiologia Médica, 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2006.
  20. Hase K, Sako M, Ushiba J, Chino N: Motor strategies for initiating downward-oriented movements during standing in adults. *Exp Brain Res* 158:18-27, 2004.
  21. Henry R, Cahill CM, Wood G, Hroch J, Wilson R, Cupido T, Vandenkerkhof E: Myofascial pain in patients waitlisted for total knee arthroplasty. *Pain Research & Management* 17:321-327, 2012.
  22. Hermes HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G: Development of recommendation for SEMG sensor and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 10:361-374, 2000.
  23. Hirata RP, Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T: Experimental Muscle Pain Challenges the Postural Stability During Quiet Stance and Unexpected Posture Perturbation. *The Journal of Pain* 12:911-919, 2011.
  24. Hodges PW, van den Hoorn W, Wrigley TV, Hinman RS, Bowles KA, Cicuttini F, Wang Y, Bennell K: Increased duration of co-contraction of medial knee muscles is

- associated with greater progression of knee osteoarthritis. *Man Ther* 21:151-158, 2016.
25. Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB: *Delineando a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica*, 2ª Ed. Porto Alegre, Artmed, 2003.
  26. Hunt MA, McManus FJ, Hinman RS, Bennell KL: Predictors of single-leg standing balance in individuals with medial knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res* 62:496-500, 2010.
  27. Im HJ, Kim J, Li X, Kotwal N, Sumner DR, Wijnen AJV, Davis FJ, Yan D, Levine B, Henry JL, Desevré J, Kroin JS: Alteration of Sensory Neurons and Spinal Response to an Experimental Osteoarthritis Pain Model. *Arthritis & Rheumatism* 62:2995-3005, 2010.
  28. Imamura M, Imamura ST, Kaziyama HH, Targino RA, Hsing WT, de Souza LP, Cutait MM, Fregni F, Camanho GL: Impact of Nervous System Hyperalgesia on Pain, Disability, and Quality of Life in Patients With Knee Osteoarthritis: A Controlled Analysis. *Arthritis Rheum* 59:1424-1431, 2008.
  29. Kersten P, Küçükdeveci AA, Tennant A: The use of the Visual Analogue Scale (VAS) in rehabilitation outcomes. *J Rehabil Med* 44:609-610, 2012.
  30. Khuu A, Foch E, Lewis CL: Not all single leg squats are equal: a biomechanical comparison of three variations. *Int J Sports Phys Ther* 11:201-211, 2016.
  31. Konrad P: *The ABC of EMG: A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography*, USA: Noraxon, 2006.
  32. Mense S: Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 54:241-289, 1993.



33. Ortiz A, Micheo W: Biomechanical evaluation of the athlete's knee: From basic science to clinical application. *PM&R* 3:365-371, 2011.
34. Park HJ, Ko S, Hong HM, Ok E, Lee JI: Factors Related to Standing Balance in Patients With Knee Osteoarthritis. *Ann Rehabil Med* 37:373-379, 2013.
35. Pelletier R, Higgins J, Bourbonnais D: Is neuroplasticity in the central nervous system the missing link to our understanding of chronic musculoskeletal disorders? *BMC Musculoskelet Disord* 16:25, 2015.
36. Perrot, S: Osteoarthritis pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 29:90-97, 2015.
37. Rakel B, Vance C, Zimmerman MB, Petsas-Blodgett N, Amendola A, Sluka KA: Mechanical Hyperalgesia and Reduced Quality of Life Occur in People With Mild Knee Osteoarthritis Pain. *Clin J Pain* 31:315-322, 2015.
38. Sanchez-Ramirez DC, Malfait B, Baert I, van der Leeden M, van Dieën J, Lems WF, Dekker J, Luyten FP, Verschueren S: Biomechanical and neuromuscular adaptations during the landing phase of a stepping-down task in patients with early or established knee osteoarthritis. *Knee* 23:367-375, 2016.
39. Sanchez-Ramirez DC, van der Leeden M, Knol DL, van der Esch M, Roorda LD, Verschueren S, van Dieën J, Lems WF, Dekker J: Association of postural control with muscle strength, proprioception, self-reported knee instability and activity limitations in patients with knee osteoarthritis. *Journal of Rehabilitation Medicine* 45:192-197, 2013.
40. Schadrack J, Neto FL, Ableitner A, Castro-Lopes JM, Willoch F, Bartenstein P, Zieglgänsberger W, Tölle TR: Metabolic activity changes in the rat spinal cord during adjuvant monoarthritis. *Neuroscience* 94:595-605, 1999.
41. Schmitt LC, Rudolph KS: Influences on knee movement strategies during walking in persons with medial knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 57:1018-1026, 2007.

42. Sharma A, Kudesia P, Shi Q, Gandhi R: Anxiety and depression in patients with osteoarthritis: impact and management challenges. *Open Access Rheumatol* 8:103-113, 2016.
43. Silva VMP, Barboza SD, Oliveira JB, Pereira JM, Dionisio VC: Secondary hyperalgesia occurs regardless of unilateral or bilateral knee osteoarthritis involvement in individuals with mild or moderate level. *Rev Bras Reumatol* 16, 2016.
44. Sorensen RR, Jorgensen MG, Rasmussen S, Skou ST: Impaired postural balance in the morning in patients with knee osteoarthritis. *Gait & Posture* 39:1040-1044, 2014.
45. Suokas AK, Walsh DA, McWilliams DF, Condon L, Moreton B, Wylde V, Arendt-Nielsen L, Zhang W: Quantitative sensory testing in painful osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 20:1075-1085, 2012.
46. Takacs J, Carpenter MG, Garland SJ, Hunt MA: The Role of Neuromuscular Changes in Aging and Knee Osteoarthritis on Dynamic Postural Control. *Aging and Disease* 4:84-99, 2013.
47. Tarragó Mda G, Deitos A, Brietzke AP, Vercelino R, Torres IL, Fregni F, Caumo W: Descending Control of Nociceptive Processing in Knee Osteoarthritis Is Associated with Intracortical Disinhibition: An exploratory study. *Medicine (Baltimore)* 95:3353, 2016.
48. Vicent KR, Vicent HK: Resistance Exercise for Knee Osteoarthritis. *PM R* 4:45-52, 2012.

**Picture subtitle:**

**Figure 1** Unipodal squat under force platform.

**Figura 2** This picture describes the knee angular displacement (A and B); the activities of the femoral biceps and the straight femoral muscle (C and D) and also of the tibialis anterior muscles and the gastrocnemius medial ends (E and F) during the unipodal squat

which was performed by one person from each group. The vertical dotted lines delimit the squat phases. HG: healthy group, KOAJ: group with Osteoarthritis knee.