

**RODRIGO DA ROSA IOP**

**ANÁLISE DOS PARÂMETROS DA CURVA DE FORÇA DE  
PREENSÃO MANUAL ISOMÉTRICA MÁXIMA EM MULHERES  
COM ARTRITE REUMATOIDE E A SUA RELAÇÃO COM  
ATIVIDADE DA DOENÇA**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

**Orientadora: Prof. Dra. Monique da Silva Gevaerd**

**FLORIANÓPOLIS, SC  
2013**

64a

Iop, Rodrigo da Rosa

Análise dos parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima em mulheres com artrite reumatoide e a sua relação com atividade da doença / Rodrigo da Rosa Iop. – 2013.  
p.119 : il. ; 21 cm

Bibliografia

Orientadora: Monique da Silva Gevaerd..

Dissertação (mestrado)–Universidade do Estado de Santa Catarina, Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, 2013.

1. Artrite reumatoide. 2. Força de preensão. I. Gevaerd, Monique da Silva. II. Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano. III. Título.

CDD – 616.7227

Catálogo na publicação elaborada pela Biblioteca do CEFID/UEDESC

**RODRIGO DA ROSA IOP**

**ANÁLISE DOS PARÂMETROS DA CURVA DE FORÇA DE  
PRENSÃO MANUAL ISOMÉTRICA MÁXIMA EM MULHERES  
COM ARTRITE REUMATOIDE E A SUA RELAÇÃO COM  
ATIVIDADE DA DOENÇA**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano da Universidade do Estado de Santa Catarina como requisito parcial para obtenção o título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

**Banca examinadora**

Orientadora: \_\_\_\_\_

Prof. Dra. Monique da Silva Gevaerd  
Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC

Membro: \_\_\_\_\_

Prof. Dra. Sonia Cristina de Magalhães Souza Fialho  
Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC

Membro: \_\_\_\_\_

Prof. Dra. Susana Cristina Domenech - UDESC  
Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC

Membro: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Noé Gomes Borges Junior  
Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC

**Florianópolis, SC 04/06/2013**

Aos meus pais, Maria Beatriz e Darli Iop que me propiciaram uma vida digna, por acompanhar meu progresso e sempre terem valorizado minhas conquistas.

## AGRADECIMENTOS

Para aqueles que compartilham conosco desse momento, parece uma tarefa interminável e enigmática que só se torna realizável graças a muitas pessoas que participaram direta ou indiretamente.

Agradeço primeiramente a Deus, pelo dom da vida, que me mantém com saúde, coragem de viver e sem medo de enfrentar os desafios da vida.

Aos meus pais pelo apoio incondicional, por todos os momentos que estiveram me dando suporte emocional para enfrentar os obstáculos, de acreditar nos meus sonhos e confiar nas minhas decisões. Devo a alegria que sinto neste momento tão importante a eles.

À Franciele, minha noiva, por sua presença em minha vida, pelo seu amor e compreensão, me ajudou muitas vezes em todas as fases do mestrado. Obrigado por entender os meus momentos de ansiedade e frustrações.

À minha irmã, Adriana e minha sobrinha Helena por estar sempre presente em minha vida, apoiando-me apesar da distância, por seu carinho e atenção.

Agradeço ao meu irmão Ronaldo e minha cunhada Vanessa pela amizade, apoio, pela força que me deram para manter o equilíbrio necessário.

A minha vó Serenita, por todo apoio, incentivo e por tudo que já fez por mim.

Agradeço minha orientadora professora Monique da Silva Gevaerd, pelo voto de confiança e oportunidade em trabalhar sob sua orientação e de fazer parte da família Multilab e Labin, por me permitir ser um livre pensador, pela forma dedicada, respeitosa e sempre positiva com que ajudou a conduzir este trabalho. Sua tranquilidade, discrição e sabedoria facilitaram todo meu percurso.

À professora Susana Domenech pela paciência e por compartilhar do seu conhecimento que me proporcionou durante o processo de construção desta dissertação, pela receptividade quando a procurei, pelo empenho e dedicação, pelo incrível senso de humor.

Ao professor Noé Gomes Borges Júnior, que me deu imenso prazer de compartilhar do seu expressivo conhecimento sobre física, pelas ideias, sugestões e otimismo perante a vida, como bem diz: “no final tudo dá certo”.

Aos professores do Multilab e Labin, que me fizeram enxergar que existe mais do que publicações e resultados por trás de uma dissertação, “há seres humanos”.

À amiga e parceira de publicação Ana Paula Shiratori pela participação essencial neste trabalho, pelo companheirismo, ensinamento, pelo grande auxílio durante o mestrado.

Às amigas e colegas de mestrado Aline Lehnhard e Luciana Ferreira, companheiras nas horas mais difíceis desta jornada e também nos momentos de descontração e confraternização.

Agradeço às amigas e colegas de laboratório: Aline Dandara, Ana Flávia Gesser, Maria Elisa, Karine pelo apoio, comprometimento com os pacientes, auxílio intenso nas coletas e pelo convívio durante esses dois anos.

À minha amiga Caren Muraro, pelos conselhos espirituais prestados diante dos temores e correria da vida.

Ao Centro Espirita Nosso Lar, por me amparar espiritualmente, pelo conforto nos dias de angústias, por acalmar e tranquilizar meu espírito, pelos esclarecimentos para o progresso espiritual e por me fazer compreender, que não há dificuldade que o amor não vença...

À Universidade do Estado de Santa Catarina, por todo apoio, profissionalismo, e por tudo que pude aprender.

Aos professores do programa de pós-graduação por amor a arte de ensinar, atenciosos frente às dúvidas de seus alunos.

Às funcionárias da secretária da pós-graduação, Solange e Mariza pela receptividade, atenção e apoio durante o mestrado.

Às bibliotecárias Inês e Arlete pelo préstimo de solicitações de artigos.

À coordenação do programa de pós-graduação, pelo apoio técnico e pessoal.

Aos funcionários do setor da copa, especialmente a Patrícia pelos inúmeros “cafés” que disponibilizou ao laboratório.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio financeiro.

Aos pacientes, pela confiança e disponibilidade em colaborar com nosso estudo.

Finalmente, meus sinceros agradecimentos a todos os meus amigos, com quem tive a oportunidade de trocar experiências que foram grandes lições de vida.

“Estamos no mesmo barco, que ora navega em águas mansas, ora em agitadas ondas. Estamos buscando um porto que nos sirva de abrigo sereno. Cada um de nós procura, a seu modo, impelir o barco para o rumo que julga o mais propício de acordo com seu entendimento, para alcançar a meta.”

(Pelo espírito Luiz Sérgio)

## RESUMO

IOP, Rodrigo da Rosa. **Análise dos parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima em mulheres com artrite reumatoide e a sua relação com atividade da doença.** 2013. 67f (Dissertação em Ciências do Movimento Humano – Área: Atividade Física e Saúde) – Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, Florianópolis, 2013.

Este estudo teve como objetivo analisar os parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima em mulheres com artrite reumatoide e a sua relação com a atividade da doença. Participaram deste estudo 9 mulheres com artrite reumatoide e 10 mulheres saudáveis, pareadas por idade. A média de idade das mulheres com artrite foi de  $56,66 \pm 11,81$  e das saudáveis foi de  $56,0 \pm 11,42$ . Foram utilizada ficha de avaliação, escala de Graffar para determinar o nível socioeconômico e o inventário de Edinburg, a fim de determinar a dominância lateral. Para avaliar o nível da atividade da doença foi utilizado *Disease Activity Score* por meio da Proteína C-Reativa. Para avaliação dos parâmetros da curva força vs tempo de prensão manual foi utilizado dinamômetro digital produzido pelo Laboratório de Instrumentação da Udesc por meio de janelas de tempo (0-30ms; 0-50ms; 0-100ms) Os parâmetros analisados foram: força de prensão máxima, tempo para atingir a força de prensão máxima, taxa de desenvolvimento da força e o pico da taxa de desenvolvimento da força para o lado dominante e não dominante. Para comparar a média dos parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima vs tempo entre os grupos foi utilizado o Teste T para amostras independentes. A relação entre os parâmetros da curva de força de prensão e o *Disease Activity Score*, bem como a Proteína C-Reativa nas mulheres com artrite foi verificada por meio da correlação de Pearson. A relação entre os parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima vs tempo e o número de articulações dolorosa, edemaciadas e a percepção geral de saúde foi verificada através do teste de Spearman. A força máxima e o pico da taxa de desenvolvimento

apresentaram diferença significativa entre os grupos. Foi possível verificar associação linear entre o *Disease Activity Score* com tempo para atingir a força máxima do lado não dominante e com a taxa de desenvolvimento da força (0-100ms) do lado dominante, bem como entre a Proteína C-Reativa com a força máxima, tempo para atingir a força máxima dominante e a taxa de desenvolvimento da força (0-100ms) dominante e o pico da taxa de desenvolvimento da força de ambos os lados. As informações sobre os parâmetros da curva força vs tempo durante a contração isométrica máxima podem contribuir na avaliação da fraqueza muscular e incapacidade gerada pelo processo inflamatório em pacientes com artrite, tornando-se uma ferramenta útil para fins preventivos e de reabilitação.

**Palavras-chave:** Artrite Reumatoide. Atividade da Doença. Força de Preensão Isométrica Máxima. Curva força vs tempo.

## ABSTRACT

This study aimed to analyze the parameters of the curve of maximal isometric force handgrip in women with rheumatoid arthritis and its relationship with disease activity. The study included nine women with rheumatoid arthritis and 10 healthy women, matched for age. The average age of women with rheumatoid arthritis was  $56.66 \pm 11.81$  and of healthy women was  $56.0 \pm 11.42$ . Were used the evaluation, Graffar scale to determine the socioeconomic status and Edinburg inventory in order to determine the handedness. To assess the level of disease activity was used *Disease Activity Score* by C-reactive protein. To evaluate the parameters of the force vs time curve handgrip dynamometer used was produced by digital instrumentation laboratory of Udesc through time windows (0-30ms; 0-50ms; 0-100ms). The parameters analyzed were: maximum grip strength, time to reach maximum grip strength, rate of force development and peak rate of force development for the dominant and non-dominant. To compare the average curve parameters isometric handgrip strength vs maximum time between the women with rheumatoid arthritis and healthy women the t test for independent samples were used. The relationship between the parameters of the curve of grip strength and *Disease Activity Score* and C-reactive protein in women with rheumatoid arthritis was verified by Pearson's correlation. The relationship between the parameters of the force curve of maximal isometric handgrip vs. time and the number of painful joints, swollen and general health perception was verified by the Spearman test. The maximum grip strength and peak rate of force development showed significant differences between groups. It was possible to verify a linear association between the *Disease Activity Score* with time to reach maximum grip strength of non-dominant side and rate of force development (0-100ms) of the dominant hand, well as between the C-reactive protein with maximum grip strength, time to reach maximum grip strength dominant and rate of force development (0-100ms) and peak rate of force development dominant on both sides. The information on the parameters of force vs. time curve during maximal isometric contraction can contribute to the evaluation of muscle weakness and disability generated by the inflammatory process in

rheumatoid arthritis patients, making it a useful tool preventive and rehabilitative.

**Key-words:** Rheumatoid Arthritis. Disease Activity. Grip Maximum Isometric Force. Force vs. time curve

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Dinamômetro de prensão manual .....	37
Figura 2 – Sistema de aquisição de dados .....	39
Figura 3 – Medição do tamanho da mão .....	41
Figura 4 – Prensão palmar no dinamômetro .....	43
Figura 5 – Representação do início do teste .....	44
Figura 6 – Representação do final do teste .....	44

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Curva vs tempo de preensão manual obtida pelo teste de dinamometria .....	18
Gráfico 2 – Curva de calibração do dinamômetro .....	38
Gráfico 3 - Característica da curva força vs tempo no indivíduo saudável .....	46
Gráfico 4 - Característica da curva força vs tempo na artrite reumatoide .....	47
Gráfico 5 – Medidas descritivas do número de articulações edemaciadas no GA .....	53
Gráfico 6 – Medidas descritivas do número de articulações dolorosas no GA .....	54
Gráfico 7 – Medidas descritivas da combinação de articulações edemaciadas no GA .....	55
Gráfico 8– Medidas descritivas da combinação de articulações dolorosas no GA .....	56
Gráfico 9 – Média da Fmax em função da dominância .....	57
Gráfico 10 – Média do tempo para atingir a força máxima em função da dominância .....	58
Gráfico 11 – Média da taxa de desenvolvimento da força obtida em diferentes intervalos de tempo da mão dominante .....	59
Gráfico 12 – Média da taxa de desenvolvimento da força obtida em diferentes intervalos de tempo do mão não dominante .....	60
Gráfico 13 – Média do pico da taxa de desenvolvimento da força em função da dominância .....	61

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características sociodemográficas e antropométrica das participantes do estudo .....	49
Tabela 2 – Características clínicas do GA .....	51
Tabela 3 – Medidas da atividade da doença no GA .....	52
Tabela 4 - Coeficiente de correlação entre os parâmetros da curva força vs tempo de apreensão e as características da atividade da doença do GA na mão dominante .....	62
Tabela 5 - Coeficiente de correlação entre os parâmetros da curva força vs tempo de apreensão e as características da atividade da doença do GA na mão não dominante .....	63

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIE	Anti-inflamatório esteroide
AGB	Agente biológico
AR	Artrite Reumatoide
AVDs	Atividades de vida diária
DAS28	Índice de atividade da doença de 28 articulações
DMARD	Drogas anti-reumática modificadora da doença
FGF	Fator de Crescimento de Fibroblastos
FLS	Sinoviócitos Fibroblasto- <i>Like</i>
FPM	Força de Prensão Manual
Fmax	Força máxima
GM-CSF	Fator Estimulador de Colônia Granulócito Macrofágico
HAQ	Health Assessment Questionnaire
ICAM-1	Molécula de adesão intercelular 1
IL-1 $\beta$	Interleucina 1 beta
IL-6	Interleucina -6
IL-8	Interleucina – 8
IL-17	Interleucina – 17
MMP	Metaloproteinase da Matriz
ODF	Diferenciação de osteoclastos
PCR	Proteína C reativa
PTDF	Pico da taxa de desenvolvimento da força
TDF	Taxa de desenvolvimento da força
TFmax	Tempo para atingir a força máxima
TGF- $\beta$	Fator Transformador de Crescimento-Beta
TNF $\alpha$	Fator de Necrose Tumoral alfa

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	19
1.1 PROBLEMA.....	19
1.2 OBJETIVOS.....	20
<b>1.2.1 Objetivo geral</b> .....	20
<b>1.2.2 Objetivos específicos</b> .....	21
1.3 JUSTIFICATIVA.....	21
1.1.4 HIPÓTESES DO ESTUDO.....	23
<b>1.4.1 Hipótese geral</b> .....	23
<b>.4.2 Hipóteses específicas</b> .....	23
1.5 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO.....	24
1.6 LIMITAÇÃO DO ESTUDO.....	24
1.7 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS.....	24
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	27
2.1 ARTRITE REUMATOIDE .....	27
2.2 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	28
<b>2.2.1 Incidência</b> .....	28
<b>2.2.2 Prevalência</b> .....	29
2.3 MEMBRANA SINOVIAL REUMATOIDE.....	30
2.4 DEGRADAÇÃO DA CARTILAGEM ARTICULAR.....	33
2.5 DISEASE ATICITIVY SCORE ( <i>DAS28</i> ).....	34
2.6 ARTRITE REUMATOIDE E A FORÇA DE PREENSÃO MANUAL.....	35
<b>3 MÉTODO</b> .....	40
3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA.....	40
3.2 PARTICIPANTES DO ESTUDO.....	40
3.3 PROCESSO DE SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES.....	40
3.4 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	41
3.5 INSTRUMENTOS DE MEDIDA.....	41
<b>3.5.1 Dosagem Bioquímica</b> .....	42
<b>3.5.2 Ficha de Avaliação</b> .....	42
<b>3.5.3 Disease Activity Score (<i>DAS-28</i>)</b> .....	42
<b>3.5.4 Nível Socioeconômico</b> .....	43
<b>3.5.5 Dominância Lateral</b> .....	44
<b>3.5.6 Dinamômetro de preensão manual</b> .....	44
3.6 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS.....	46
3.7 PROCESSAMENTO DOS DADOS.....	51
3.8 TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....	53
<b>4 RESULTADOS</b> .....	55
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	69

<b>6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>82</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>84</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>109</b>
<b>APÊNDICE A – Ficha de Avaliação.....</b>	<b>110</b>
<b>APÊNDICE B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....</b>	<b>113</b>
<b>APÊNDICE C – Relatório de Controle Bioquímico.....</b>	<b>114</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>115</b>
<b>ANEXO A – <i>Disease Activity Score</i> .....</b>	<b>116</b>
<b>ANEXOS B – Escala de Graffar .....</b>	<b>117</b>
<b>ANEXOS C – Inventário de Dominância Lateral.....</b>	<b>119</b>

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 PROBLEMA

A artrite reumatoide (AR) é uma doença auto-imune, de caráter inflamatório e de etiologia desconhecida, caracterizada por poliartrite periférica simétrica (BIRTANE *et al.*, 2008).

A taxa de mortalidade na população artrítica está aumentada e tende estar associada a níveis elevados de inflamação, limitação de atividades funcionais, e comorbidade, principalmente por doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (CHEHATA *et al.*, 2001; WOLFE, FREUNDLICH, STRAUS, 2003; WOLFE *et al.*, 2003).

A característica progressiva e sistêmica da doença, afeta diretamente a função física e a mobilidade, provocando a curto e longo prazo significativas morbidades, diminuindo assim a expectativa de vida desta população (WOLFE *et al.*, 1994; SYMMONS, 1995; RIISE *et al.*, 2001).

Dentre as articulações acometidas na AR, destacam-se as de membro superior, afetando principalmente as articulações metacarpofalangeanas, interfalangeanas proximal, estiloide ulnar, radial e intercarpal (HARRIS, 1990; BIRTANE *et al.*, 2008).

As lesões articulares erosivas, manifestam-se em 10 a 26% dos pacientes num prazo de 3 meses a partir do início da doença, 60% dentro de um período de 1 ano e aproximadamente 75% dos pacientes dentro de 2 anos. O curso da AR varia de uma doença leve, auto limitante, para uma doença grave destrutiva dentro de poucos anos (SCOTT, HUSKISSON, 1992; HARRISON, SYMMONS, 2000; PROUDMAN *et al.*, 2000; SCOTT *et al.*, 2000; MACHOLD *et al.*, 2002).

Uma das consequências mais importante que aflige os pacientes com artrite reumatoide é a dor crônica e a incapacidade funcional, ambas atribuídas ao efeito combinado da sinovite e da lesão articular progressiva. Além disso, destaca-se a fadiga, rigidez, edema articular, diminuição da amplitude de movimento, fraqueza muscular, lesões articulares, combinado com manifestações extra-articulares, juntamente com fatores externos, como a idade, sexo e aspecto psicossocial, que contribuem com o comprometimento estrutural e funcional, acarretando grande impacto na saúde física e psicológica dos artríticos (STUCKI *et al.*, 1998; ESCALANTE, DEL RINCÓN,

1999; FRANSEN *et al.*, 2002; POLLARD, CHOY, SCOTT, 2005; LILLEGRAVEN, KVIEN, 2007).

Muitas das deformidades que surgem na AR afeta a capacidade de preensão, movimento de pinça, o ato de segurar ou agarrar objetos, flexionar/estender os dedos e punhos. Todas essas habilidades funcionais encontram-se comprometidas e muitas vezes levam os indivíduos a adaptar suas atividades ou deixar de executar por completo as diferentes atividades cotidianas e de lazer (POOLE, CORDOVA, BROWER, 2006).

Evidenciam científicas envolvendo indivíduos com AR demonstram correlações envolvendo o estudo entre a força de preensão manual e a densidade mineral óssea, proteína C reativa (Berglin *et al.*, 2003); questionário de avaliação de saúde (HAQ) (THYBERG *et al.*, 2005), taxa de sedimentação de eritrócito (RHIND, BIRD, WRIGHT, 1980), e a dor (NORDENSKIOLD, GRIMBY, 1997)

O teste de força de preensão manual é muito utilizado em várias áreas do conhecimento humano, seja no âmbito científico ou clínico, é frequentemente empregado como um indicador de força global e estado geral de saúde, utilizado para avaliar, comparar procedimentos cirúrgicos e o nível de incapacidade, e verificar o resultado do tratamento durante o processo de reabilitação (MACDERMID *et al.*, 1994; ROSÉN, 1996; MASSY-WESTROPP *et al.*, 2004; THYBERG *et al.*, 2005).

Diante do exposto, formulou-se a seguinte questão problema: Existe associação entre os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo e o índice de atividade da doença medido por meio do DAS28-PCR em mulheres com artrite reumatoide?

## 1.2 OBJETIVOS

### 1.2.1 Objetivo geral

Analisar se existe associação entre os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo e o índice de atividade da doença medido por meio do DAS28-PCR em mulheres com artrite reumatoide.

## 1.2.2 Objetivos específicos

- Caracterizar os sujeitos do estudo (grupo artrítico e controle) em relação aos aspectos clínicos, antropométrico e sociodemográficos;
- Mensurar o índice de atividade da doença (DAS28, PCR) no grupo artrítico;
- Comparar se existe diferença nos parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo (Força máxima - Fmax; Tempo para atingir a força máxima – TFmax; Taxa de desenvolvimento da força – TDF; Pico da taxa de desenvolvimento da força - PTDF) entre o grupo artrítico e controle;
- Verificar se existe e qual a associação entre os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo (Força máxima - Fmax; Tempo para atingir a força máxima – TFmax; Taxa de desenvolvimento da força – TDF; Pico da taxa de desenvolvimento da força - PTDF) e o índice de atividade da doença (DAS28) em mulheres com artrite reumatoide.
- Verificar se existe e qual a associação entre os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo (Força máxima - Fmax; Tempo para atingir a força máxima – TFmax; Taxa de desenvolvimento da força – TDF; Pico da taxa de desenvolvimento da força - PTDF) e a Proteína C Reativa (PCR) em mulheres com artrite reumatoide.

## 1.3 JUSTIFICATIVA

A AR é uma doença debilitante e progressiva em que o dano articular e estrutural pode continuar a desenvolver mesmo diante da redução dos sintomas (EKSIÖGLU *et al.*, 2007). Além disso, mesmo que a concentração da proteína C-reativa (PCR) permaneça dentro dos limites normais, ocorre uma maior progressão da doença, constatados pela proporção de articulações já comprometidas (PLANT *et al.*, 2000).

Durante a última década, foi reconhecido que o nível de atividade inflamatória nos indivíduos com AR melhorou ou pouco alterou ao longo de 5 a 10 anos, enquanto que a deformidade articular, força de preensão, diminuição do espaço articular,

desalinhamento, e a limitação do movimento pioraram indicando a progressão da doença (CALLAHAN *et al.*, 1997).

As atuais recomendações quanto à avaliação da artrite e suas consequências, como por exemplo, nos testes de drogas anti-reumáticas recomendam a avaliação funcional, principalmente a função física (BOERS *et al.*, 1994). O estado funcional fornece informação importante sobre as necessidades de assistência aos cuidados pessoais, autonomia do paciente, permite a predição de possíveis alterações longitudinais, além de ser utilizado, para avaliação dos efeitos da intervenção terapêutica (REUBEN, SIU, 1990).

Avaliação funcional através de questionários tornou-se padrão em estudos clínicos randomizados bem como em pesquisas clínicas (SCOTT, HUSKISSON, 1992; VAN GESTEL *et al.*, 1999). No entanto os questionários que são utilizados tipicamente envolvem vários aspectos do paciente, informações sobre a dor, fadiga, estresse, estado geral de saúde, tornando-se uma avaliação genérica, destacando a relação da percepção do paciente com a doença, além do que foram desenvolvidos para medir as consequências da doença e não especificamente a funcionalidade (STUCKI, EWERT, CIEZA, 2002; STUCKI, SIGL, 2003; SOKKA, 2010).

A medida da força de prensão manual (FPM) ao longo das últimas décadas foi incluída em ensaios clínicos em indivíduos com AR, principalmente para avaliar a rigidez matinal, a eficácia de novos medicamentos e eficácia dos programas de reabilitação (MYERS, GRENNAN, PALMER, 1980; PINCUS, CALLAHAN, 1992).

A dinamometria baseada nos parâmetros da curva força vs tempo permite adquirir valores de força em unidade de tempo, é simples de operar, fornece vários parâmetros de análise, que reflete de forma precisa o comprometimento gerado pela doença, além disso os gráficos gerados podem ser incorporados como parte do registro permanente do paciente para auxiliar no controle da doença.

Embora existam estudos que abordem a dinamometria manual, poucos estudos tiveram o propósito de investigar os valores da força em unidade de tempo nesta população e ainda não foi possível estabelecer uma relação da força de prensão manual e atividade da doença. Além disso, foram identificados vários estudos que utilizam os dinamômetros hidráulicos ou

pneumáticos que são capazes de medir apenas o pico da força máxima, no entanto este parâmetro não reflete com veemência as desordens musculoesqueléticas da mão.

A utilização do dinamômetro digital representa uma inovação tecnológica, eficaz e segura, que pode ser utilizado para auxiliar no prognóstico e no controle da doença para que os indivíduos com AR possam ter melhores condições de saúde.

Quanto a relevância acadêmica este estudo contribuirá na prática clínica, tornando o dinamômetro digital uma ferramenta útil e complementar para avaliação, como também auxiliando o profissional da saúde nas tomadas de decisões. Este estudo irá servir de referencia para futuras pesquisas, auxiliando na aquisição de novos conhecimentos bem como contemplando a lacuna de estudos que tratam das relações entre os parâmetros da curva força vs tempo e o índice de atividade da doença em mulheres com artrite reumatoide.

## 1.4 HIPÓTESES DO ESTUDO

### 1.4.1 Hipótese Geral

Existe associação linear entre o DAS28-PCR e os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo: *i*) tempo para atingir a Fmax; *ii*) taxa de desenvolvimento da força; *iii*) Força máxima; *iv*) Pico da taxa de desenvolvimento da força.

### 1.4.2 Hipóteses Específicas

Hipótese 1: Há diferença na média dos parâmetros (Fmax, TFmax, TDF, PTDF) da curva da força de preensão manual isométrica máxima vs tempo entre o grupo artrítico e grupo controle;

Hipótese 2: Existe relação linear entre os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo (Fmax, TFmax, TDF, PTDF) e o índice de atividade da doença (DAS28) em mulheres com artrite reumatoide;

Hipótese 3: Existe relação linear entre os parâmetros da curva de força de preensão manual isométrica máxima vs tempo (Fmax, TFmax, TDF, PTDF) e o PCR em mulheres com artrite reumatoide;

## 1.5 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

Este estudo dedicou-se a analisar a associação entre os parâmetros da curva de força de preensão manual: (força máxima, tempo para atingir a força de preensão máxima, taxa de desenvolvimento da força e pico da taxa de desenvolvimento da força) e o índice de atividade da doença (DAS28) e proteína C reativa (PCR) em mulheres com artrite reumatoide ativa em uma faixa etária de 39 à 71 anos, oriundas da região metropolitana de Florianópolis – SC

## 1.6 LIMITAÇÃO DO ESTUDO

Este estudo limitou-se por apresentar uma amostra não probabilística de mulheres com diagnóstico de artrite reumatoide, sem pareamento do nível socioeconômico e escolaridade, com tempo de diagnóstico superior a 1 ano e inferior a 20 anos, sem controle de: *i)* exames radiográficos, *ii)* medicamentos e dosagem *iii)* atividade laboral.

## 1.7 DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

a) MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS: **Definição conceitual:** parte da antropologia que estuda as proporções e medidas do corpo humano (MICHELS, 2000). **Definição operacional:** será utilizada balança, estadiômetro e fita métrica. As variáveis antropométricas serão: Massa corporal expresso em kg, estatura, perimetria da cintura e do quadril expressos em cm.

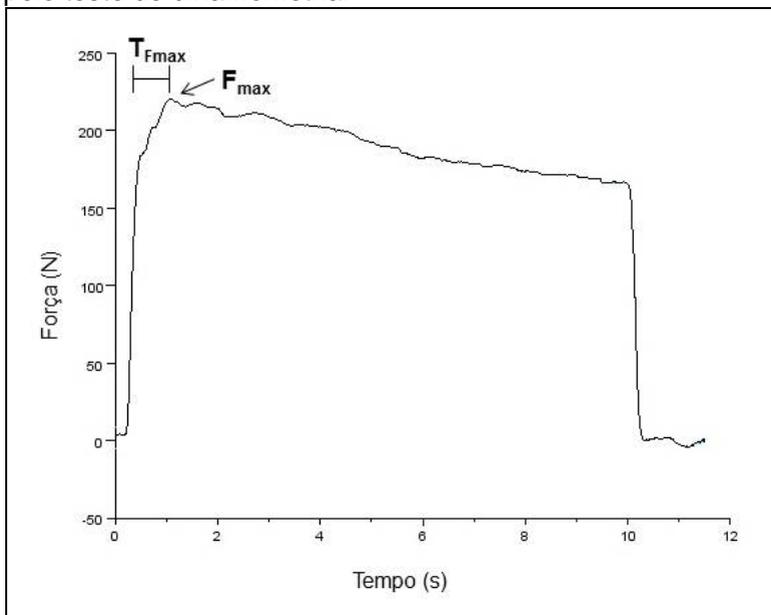
b) PARÂMETROS DA CURVA DE FORÇA DE PREENSÃO MANUAL ISOMÉTRICA MÁXIMA VS TEMPO. **Definição conceitual:** é uma representação gráfica da força de contração muscular com a mão em relação a um período de tempo (SHECHTMAN, SINDHU, DAVENPORT, 2007; SINDHU, SHECHTMAN, 2011). **Definição Operacional:** será mensurada com dinamômetro digital, durante 10 segundos. Os parâmetros para análise da curva são: Força de preensão máxima: corresponde ao valor mais elevada da curva força vs tempo (Ikemoto *et al.*, 2007); Tempo para atingir a força de preensão máxima: diferença entre o tempo de início da aplicação de força de preensão (T<sub>0</sub>) até o tempo da força de preensão máxima

(MYERS, GRENNAN, PALMER, 1980), (ver Gráfico 1); Taxa de desenvolvimento da força: foi determinada pela a inclinação da curva força vs tempo ( $\Delta\text{força}/\Delta\text{tempo}$ ) durante os intervalos de tempo de 0-30ms, 0-50ms e 0-100ms (THOMPSON *et al.*, 2012); Pico da taxa de desenvolvimento da força: foi calculado como o maior valor da inclinação da curva força vs tempo no período de 100ms (GURJÃO *et al.*, 2012; THOMPSON *et al.*, 2012).

c) DISEASE ACTIVITY SCORE (DAS28): **Definição conceitual:** é uma medida contínua que avalia a atividade da doença na artrite reumatoide (BENTLEY, GREENBERG, REED, 2010; MADSEN, 2011). **Definição operacional:** utiliza uma fórmula matemática que combina na avaliação de vinte oito articulações edemaciadas e dolorosas, percepção global da saúde do paciente e a proteína plasmática de fase aguda (Proteína C reativa).

d) PCR: **Definição conceitual:** é produzida principalmente pelos hepatócitos faz parte da família das pentraxinas (DEVARAJ, SINGH, JIALAL, 2009; BENTLEY, GREENBERG E REED, 2010). **Definição operacional:** será realizado por meio de método turbidimétrico, por meio do Espectrofotômetro CONCEPT Bioplus 2000<sup>®</sup>.

Gráfico 1 – Curva vs tempo de prensão manual obtida pelo teste de dinamometria.



Legenda:  $F_{max}$ . – Força de prensão manual máxima;  $T_{F_{max}}$ . – tempo para atingir a força de prensão manual máxima.

Fonte: Produção do próprio autor.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 ARTRITE REUMATOIDE

O estudo de STOREY, COMER, SCOTT, (1994) sugere que artrite reumatoide (AR) foi descrita por muitos médicos entre os séculos XVIII e XIX onde casos clínicos descritos evidenciaram manifestações clínicas compatíveis com a AR, como por exemplo, deformidade e presença de nódulos nos dedos. Os mesmos autores propõem que a AR não é uma doença moderna, mas a sua gravidade pode ter variado ao longo dos últimos três séculos, com maior evidência no final do século XIX.

Artrite reumatoide é uma doença crônica auto-imune, caracterizada por inflamação crônica, com deterioração progressiva da função articular, com aumento da morbidade e da mortalidade (MYASOEDOVA *et al.*, 2010).

Para OLLIER, HARRISON, SYMMONS, (2001) a AR é muitas vezes identificada como uma doença auto-imune. Esta evidência baseia-se em:

- a) Infiltração na membrana sinovial por linfócitos e células imunocompetentes.
- b) Forte associação com polimorfismo de antígeno leucocitário.
- c) Desenvolvimento de auto-anticorpos de colágeno do tipo II.
- d) Destruição da articulação.
- e) Resposta benéfica a terapia imunossupressora.

Na maioria dos casos, a história natural da AR corresponde a uma inflamação crônica de baixo grau, com crises periódicas, que podem progressivamente levar a destruição articular, deformidade, invalidez e até mesmo a morte prematura. Apesar de suas predominantes manifestações osteoarticular e periarticular, a AR é uma doença sistêmica, muitas vezes associada a manifestações extra-articulares (PRETE *et al.*, 2011).

Segundo PALEOLOG, (2002) a artrite normalmente afeta as articulações periféricas, mas pode afetar qualquer articulação sinovial do corpo. A membrana sinovial fica inflamada e aumenta consideravelmente em massa, devido à hiperplasia das células de revestimento. O aumento do volume do líquido sinovial resulta

em edema articular e dor. A inflamação poliarticular simétrica inclui as pequenas, médias e grandes extremidades dos membros superiores e inferiores (SPINDLER *et al.*, 2002).

## 2.2 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

A epidemiologia tem tido um papel crucial para melhor compreensão da repercussão da AR e outras doenças reumáticas na vida das pessoas, sendo a epidemiologia definida como o estudo de determinadas doenças e sua distribuição na população humana (GABRIEL, MICHAUD, 2009).

### 2.2.1 Incidência

Há poucos dados sobre as taxas de incidência da AR, devido a dificuldade logística e os custos a longo prazo de estudos prospectivos (ISACSON, ALLANDER, BROSTROM, 1987).

Infelizmente, os estudos de incidência não estão disponíveis em países em desenvolvimento, além do que a incidência de artrite confronta-se com dois principais problemas: o primeiro é a demora entre o início dos sintomas e o diagnóstico médico; e o segundo problema na estimativa da incidência da AR é a definição dos casos de artrite, de acordo com os critérios da American College Rheumatology de 1987, que depende do tempo transcorrido entre o início dos sintomas e os critérios de avaliação da AR, e como estes critérios são aplicados (CARMONA *et al.*, 2010).

Na revisão sistemática de incidência e prevalência de AR realizada por ALAMANOS, VOULGARI, DROSOS, (2006) constatou-se que os países do sul da Europa tiveram menor incidência de casos de AR e a média anual da população observada foi de 16,5 casos por 100.000 habitantes. Para os países do norte europeu a incidência média anual observada foi de 29 casos por 100.000 habitantes, já para os países norte americano esta incidência foi de 38 casos por 100.000 habitantes. Outro dado relevante foi que a taxa de incidência do estudo não diferiu significativamente entre outras regiões do mundo.

Já o estudo de CARBONELL *et al.*, (2008) visaram estimar a incidência da AR na Espanha, os resultados apontam

que a incidência anual na população espanhola foi de 8,3 casos por 100.000 adultos com idade superior a 16 anos. Nas mulheres a incidência foi de 11,3 casos/100.000 e nos homens foi de 5,2 casos/100.000 habitantes. Os autores concluíram que a incidência da AR na população espanhola aumentou com a idade em ambos os sexos. Os mesmos puderam constatar que a incidência da AR é menor no sul da Europa do que nos países do norte Europeu.

### **2.2.2 Prevalência**

A AR tem sido encontrada em todas as áreas do mundo. As taxas de prevalência para as mulheres tendem a ser consideravelmente maior do que as taxas para os homens (CARMONA *et al.*, 2010).

A prevalência da AR nos países desenvolvidos é entre 0,5 e 1% da população (CIMMINO *et al.*, 1998; RIISE, JACOBSEN, GRAN, 2000; SYMMONS *et al.*, 2002; CARBONELL *et al.*, 2008). Estudos sugerem uma considerável variação da frequência da doença em diferentes populações, sendo que em alguns grupos étnicos e raciais aumentou a ocorrência da doença, enquanto a prevalência da doença parece ter diminuído em países em desenvolvimento (SILMAN, PEARSON, 2002; GABRIEL, MICHAUD, 2009).

De acordo com SILMAN *et al.*, (1993) AR possui uma tendência geográfica, ou seja, maior prevalência no hemisfério norte (países desenvolvidos) do que no hemisfério sul (países em desenvolvimento). Corroborando com esta tendência geográfica, estudos anteriores evidenciaram uma forte indicação de baixa prevalência da AR no continente Africano (Sul do Saara) em relação a Europa e América do Norte (ABDEL-NASSER, RASKER, VALKENBURG, 1997).

No Brasil, o estudo de SENNA *et al.*, (2004) estimou a prevalência de doenças reumáticas na população de Montes Carlos (MG), através do questionário COPCORD (*Community Oriented Program of Control Rheumatic Disease*), os resultados apontaram uma prevalência de 0,46% da população com artrite reumatoide, tendo uma taxa de prevalência para o sexo feminino de 0,68% e masculino de 0,09% e a faixa etária com maior prevalência foi dos 55 a 74 anos, correspondendo a 1,56%.

Em um estudo retrospectivo com pacientes com diagnóstico de artrite reumatoide em acompanhamento ambulatorial no estado de São Paulo, Brasil, 86% das análises de prontuários eram mulheres, caucasianas, entre a quarta e quinta década de vida, obtendo a relação feminino/masculino de 6:1 respectivamente. (LOUZADA-JUNIOR *et al.*, 2007).

## 2.3 A MEMBRANA SINOVIAL REUMATOIDE

O tecido sinovial normal é constituído por duas camadas anatômicas distintas: uma camada de superfície (intima ou revestimento sinovial) e uma camada mais profunda (subintima). A membrana sinovial é uma fina, delicada membrana, localizada entre a cavidade articular e a cápsula fibrosa (BARTOK E FIRESTEIN, 2010; CHANG, GU, BRENNER, 2010).

A camada superficial está em contato com a cavidade intra-articular com 20-40 micrometros de espessura contendo de 1 a 3 células de profundidade, pouco organizada, avascular e sem membrana basal, responsável em produzir o liquido sinovial lubrificante. Esta camada é composta por dois tipos de células em proporções relativamente iguais: macrófagos sinoviais e sinoviócitos fibroblasto-*like* (FLS), que cobrem o tecido conjuntivo frouxo da camada profunda a qual contem uma malha de tecido conjuntivo intercamãos com vasos sanguíneos dispersos, vasos linfáticos, células adiposas, fibroblastos e leucócitos (BARTOK, FIRESTEIN, 2010; Chang, Gu e Brenner, 2010; Smith, 2011).

A camada superficial carece de células epiteliais, membrana basal, “tight junctions” ou endossoma (impede a passagem de pequenas moléculas ou íons). Ao invés disso, é formada por células soltas em um leito da matriz extracelular, intercamão com fibrilas de colágeno e outras proteínas. A organização porosa permite a difusão de nutrientes do plasma para a cartilagem avascular. Esta arquitetura provavelmente contribui para o acúmulo de complexos imunitários, e bactérias (BARTOK, FIRESTEIN, 2010).

Uma importante função fisiológica do tecido sinovial normal é a nutrição da cartilagem articular pela produção do fluido sinovial. No entanto, na AR o fenótipo sinovial é alterado e desenvolve um tecido invasivo espesso que destrói a cartilagem e o osso adjacente (TARNER *et al.*, 2005).

A característica marcante da sinóvia reumatoide é o excesso de citocinas pró-inflamatória, como o Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), Interleucina-1 (IL-1) e Interleucina-6 (IL-6) (GABAY, KUSHNER, 1999). Além da tradicional população de células do sistema imune inato e adaptativo, ocorre a neovascularização, hiperplasia celular, influxo de leucócitos inflamatórios, mudança na expressão da molécula de adesão de superfície celular, e ocorre um grande aumento dos FLS, que são altamente ativados e produzem citocinas (autócrina) e mediadores inflamatórios como a prostaglandina e metaloproteinase da matriz (FIRESTEIN, 1996; LEE, WEINBLATT, 2001).

A sinovite é causada pelo influxo ou ativação local de células mononucleares (células T, células B, células do plasma, células dendríticas, macrófagos, mastócitos) e pela angiogênese. (SMOLEN, STEINER, 2003; SMOLEN *et al.*, 2007). As citocinas TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6 conduzem a inflamação e o processo de erosão articular pela ativação de outras citocinas e quimiocinas e estimula a liberação da matriz metaloproteinase (MMP) a partir de fibroblastos sinoviais, osteoclastos e condrócitos. Posteriormente o TNF-  $\alpha$  induz as citocinas inflamatórias (IL-1, IL-6, IL-8), fator estimulador de colônia granulocítico macrófágico (GM-CSF) e estimula moléculas de expressão de adesão (molécula de adesão intercelular 1- ICAM-1), a partir de fibroblastos sinoviais (CHOY, PANAYI, 2001; FIRESTEIN, ZVAIFLER, 2002).

A incapacidade funcional das articulações ocorre através da progressiva degradação da cartilagem e da estrutura óssea. As moléculas responsáveis por esse processo de destruição da cartilagem e do osso são as MMP e as catepsinas, sendo que ambas são produzidas pelos FLS (MÜLLER-LADNER *et al.*, 2007).

A membrana sinovial na AR passa por um processo de transformação, a partir de uma estrutura relativamente quiescente acelular para uma hiperplasia, ou seja, tecido repleto de células imunocompetente (FIRESTEIN, 2009).

O espessamento da sinóvia é marca histológica da AR, onde os monócitos/macrófagos derivados da circulação infiltram-se na camada superficial da sinovia tornando-a hiperplásica. Esta camada se expande contendo 15 ou mais células, principalmente devido ao aumento do número de FLS. A camada interna

também torna-se infiltrada por uma variedade de células inflamatórias. A proliferação de FLS é certamente o principal determinante para o espessamento da sinóvia (SWEENEY, FIRESTEIN, 2004; TARNER *et al.*, 2005).

O aumento do número de FLS representa a hiperplasia das células de revestimento sinovial. Outras células inflamatórias como macrófagos, neutrófilos, mastócitos, células dendríticas e linfócitos também são recrutados e se acumulam na camada de revestimento da sinóvia (YAMAMURA *et al.*, 2001; CHANG, GU, BRENNER, 2010).

A hiperplasia, a infiltração de macrófagos, linfócitos e a migração de células polimorfonucleares para o tecido sinovial levam a formação do panus sinovial outra característica da AR, e é causada por vários outros processos (DAYER, 2003).

O panus se comporta como um tumor invasivo local com característica destrutiva. Ele fixa-se sobre a cartilagem e, e intercede a degradação da cartilagem e a corrosão óssea, invadindo o tecido sólido (BARTOK, FIRESTEIN, 2010; CHANG, GU, BRENNER, 2010).

Outra propriedade do FLS é a capacidade de secretar fatores pró-angiogênicos que estão envolvidos na neovascularização das articulações com AR, estes fatores incluem fatores de crescimento de fibroblastos (FGF), fator de crescimento do endotélio vascular (VEGF) e fator de transformador de crescimento- $\beta$  (TGF-  $\beta$ ). A neovascularização é necessária para manter o estado inflamatório crônico e transportar células inflamatórias para o local da sinovite, assim como fornecer nutrientes e oxigênio ao panus (WALSH, 1999; KONTOYIANNIS, KOLLIAS, 2000; CHO *et al.*, 2002; KOCH, 2003; MCINNES, SCHETT, 2007).

Os FLS na interface panus-cartilagem respondem a estimulação de IL-1 e TNF $\alpha$ , liberando enzimas que danificam o colágeno e as proteoglicanas. Estas células também são a principal fonte de IL-6 na membrana sinovial e fatores angiogênicos tais como FGF, PDGF, fator de crescimento endotélio vascular (VEGF), bem como de IL-8 e GM-CSF que pode ainda ativar os macrófagos (AREND, 2001).

## 2.4 DEGRADAÇÃO DA CARTILAGEM ARTICULAR

A cartilagem articular é composta por uma abundante matriz extracelular, formada por colágeno e proteoglicanas. Estas moléculas fornecem à cartilagem a propriedade física de compressibilidade e elasticidade necessária para sua função. Durante o desenvolvimento da AR, estas propriedades da matriz extracelular são rompidas e ocasionam a perda de colágeno (VAN DEN BERG, 1998; PELLETIER, MARTEL-PELLETIER, ABRAMSON, 2001).

A cartilagem articular tem um potencial limitado de regeneração. Sob a influência das citocinas sinoviais, particularmente (IL-1 e IL-17) e reativos intermediários de nitrogênio a cartilagem é progressivamente privada de condrócitos, que sofrem apoptose. Este processo em última análise leva a destruição da cartilagem com estreitamento do espaço articular facilmente visualizado através do Raio-X (MCINNES, SCHETT, 2011).

Na articulação a erosão focal ocorre em dois principais locais: nas estruturas periarticulares e no osso subcondral. O tecido sinovial inflamado (panus) está diretamente relacionado ao desenvolvimento das erosões ósseas periarticulares claramente evidenciada nas avaliações radiográfica. No entanto o panus possui acesso a medula óssea, onde as alterações inflamatórias podem aumentar a reabsorção osteoclástica na superfície do osso subcondral (GOLDRING, GRAVALLESE, 2000; GOLDRING, 2002).

Os osteoclastos são células multinucleadas, encontrada em locais de fixação óssea. Eles possuem um arsenal de enzimas ácidas necessários para destruir o tecido mineralizado, incluindo a cartilagem e o osso subcondral. Após fixar as proteínas na matriz óssea, eles secretam proteinase que favorece um ambiente ácido propício para interceder à destruição óssea (GOLDRING, 2002; KARMAKAR, KAY, GRAVALLESE, 2010; MCINNES, SCHETT, 2011).

A perda óssea focal ou difusa representa um problema importante não resolvido na AR. Esta é uma condição articular progressiva que leva a erosões ósseas focais e osteoporose periarticular nos locais da inflamação e perda óssea generalizada (BEZERRA *et al.*, 2005).

Os osteoclastos estão presentes na interface osso-panus, e são evidentemente capazes de provocar a erosão óssea local na AR. Outros tipos de células também estão presente na interface osso-panus, como os fibroblastos sinoviais e macrófagos (GOLDRING, 2002).

O FLS contribui para a produção local de citocinas e enzimas proteolíticas que degradam a matriz extracelular (BARTOK, FIRESTEIN, 2010). Evidencias sugerem que os FLS ativado desempenham uma função importante na destruição óssea na AR, através da expressão de fator de diferenciação osteoclasto (ODF), uma molécula que regula a absorção óssea além da ação direta dos osteoclastos (SHIGEYAMA *et al.*, 2000).

O FLS junto com os macrófagos sinoviais, são as duas principais células na camada terminal do tecido sinovial hiperplásico que invade e degrada a cartilagem e o osso adjacente. Os FLS conduzem a inflamação e a degradação da articulação através da produção de citocinas e moléculas que degradam a matriz (MÜLLER-LADNER *et al.*, 2007).

## 2.5 DISEASE ATICITIVY SCORE (DAS28)

O DAS original foi baseado em uma equação que incorpora valores ponderados do *Índice Articular de Richie*, que consta em número de articulações edemaciada (44 articulações), taxa de sedimentação de eritrócitos e avaliação global de saúde (VAN DER HEIJDE *et al.*, 1992). A necessidade de uma pontuação menos complexa levou ao desenvolvimento do DAS28 (VAN GESTEL, HAAGSMA, VAN RIEL, 1998).

O DAS28 reflete o nível da inflamação reumatoide, tem uma escala continua que varia de 0 a 9,4 e geralmente apresenta uma distribuição normal na população com AR. Foi desenvolvido através da decisão de iniciar a terapia com drogas anti-reumáticas modificadora de doença (DMARD) como controle padrão para avaliar alta ou baixa atividade da doença (FRANSEN, VAN RIEL, 2009a; b).

Existem sete versões diferentes do DAS e DAS28 que estão disponíveis. O DAS28 baseado na PCR (DAS28-PCR) pode ser calculado usando três ou quatro variáveis. Calcula-se o DAS28 com 3 variáveis a partir do número de articulações edemaciadas e dolorosas além da dosagem da PCR. Já com 4

variáveis adiciona avaliação global de saúde feita pelo paciente (FRANSEN, VAN RIEL, 2009b).

O DAS28 é um dos indicadores mais relevantes na reumatologia, utilizado em pesquisa, principalmente em ensaios clínicos e na prática clínica principalmente nos países europeus (PINCUS, SOKKA, 2005).

A utilização do DAS28 é apropriada para a prática clínica e relevante para determinar a atividade da doença, pois o objetivo principal da terapia é alcançar a baixa atividade da doença ou até mesmo a remissão, o DAS28 também é utilizado para avaliar a progressão da artrite reumatoide (FRANSEN, VAN RIEL, 2009A; PORTER *et al.*, 2011).

O DAS28 é amplamente utilizado em ensaios clínicos randomizados, para avaliar a eficácia clínica de tratamento que envolve principalmente agentes biológicos (SIDIROPOULOS *et al.*, 2004; MÄKINEN *et al.*, 2007).

O estudo de HALLERT *et al.*, 2012 descreve a evolução clínica da doença através do DAS28 em pacientes com AR durante um período de 8 anos. A atividade da doença foi significativamente reduzida durante os 8 anos de acompanhamento tanto nos homens quanto nas mulheres.

Com objetivo de avaliar o efeito da atividade da doença no estado nutricional de pacientes com AR, TARGONSKA-STEPNIAK, MAJDAN, (2011) constataram associação significativa entre a redução da força de preensão manual nos indivíduos com alta atividade da doença ( $p=0,007$ ).

Em outro estudo foram encontradas relações entre o DAS28 e o exame radiológico através do índice de Larsen ( $r=0,430$ ,  $p<0,01$ ), número de articulações com erosão ( $r=0,380$ ,  $p<0,05$ ) e com questionário de funcionalidade através do HAQ ( $r=0,459$ ,  $p<0,01$ ) (BERGLIN *et al.*, 2003).

## 2.6 ARTRITE REUMATOIDE E A FORÇA DE PREENSÃO MANUAL

A capacidade de uma pessoa de usar as mãos de forma eficaz nas atividades diárias depende da integridade anatômica, mobilidade, força muscular, coordenação e motivação (SCOTT, MARCUS, 1991). Confirmando esta perspectiva, para DESROSIERS *et al.*, (1995), os pré-requisitos que asseguram a execução adequada das tarefas manuais incluem: a

coordenação motora, destreza manual, força muscular e sensibilidade do membro superior.

A sinovite e tenossinovite são os primeiros sintomas que podem eventualmente resultar na destruição das articulações, frouxidão ligamentar e desequilíbrio na função muscular na artrite reumatoide. A progressão deste processo patológico ao longo do tempo pode resultar em graves deformidades, e estas acarretarão em limitações nas atividades de vida diária (BOUTRY *et al.*, 2003).

Pacientes com AR tem dificuldade para realizar suas atividades de vida diária (AVDs) em decorrência da inflamação, dor nas articulações, fraqueza muscular e deformidades na mão, o que frequentemente dificulta em segurar os objetos (NORDENSKIÖLD, GRIMBY, 1997).

No estudo de EWERT *et al.*, (2004) onde avaliaram 917 indivíduos na Alemanha que possuíam algum diagnóstico de doença crônica através da *International Classification of Functioning, Disability and Health* (CIF). Destes avaliados, 37 apresentavam o diagnóstico de artrite reumatoide, sendo que, 94,4% referiram o membro inferior (pé e perna) e 91,7% o membro superior (mão e braço) como a estrutura do corpo com maior queixa. Dentre estas queixas destaca-se a dor (97,3%), a diminuição da mobilidade articular (94,4%) e a força muscular (94,4%). Em relação a dificuldade de realização das atividades funcionais destacou-se o levantar e carregar objetos (91,9%), fazer as tarefas domésticas (81,8%), recreação e lazer (81,1%).

No estudo de THYBERG *et al.*, (2004) identificaram as limitações das atividades funcionais em uma coorte de indivíduos com artrite reumatoide precoce e puderam verificar que as dificuldades mais frequentes nas mulheres foram na aptidão para comer, beber e cozinhar, como exemplo abrir uma jarra de vidro e garrafa de suco, segurar uma panela pelo cabo e alcançar o açúcar. Nas tarefas de mobilidade ao ar livre, destaca-se dificuldade de realizar longas caminhadas, trazer mantimentos para casa e compras em grande extensão. Já para os homens as dificuldades mais frequentes foram relacionadas na aptidão para comer e beber (abrir uma jarra de vidro e de suco). Os autores concluíram que em apenas 1 ano após o diagnóstico de AR, os indivíduos apresentaram limitações funcionais, sendo que as mulheres apresentaram limitações mais relevantes do que os homens.

Cerca de 60% das pessoas apresentam dificuldades funcionais na fase inicial da AR. Ao longo da doença aproximadamente com 20 anos de diagnóstico, 80% são moderadamente ou severamente incapacitados. Entre as pessoas que ainda trabalham, 15% ficam incapaz de trabalhar em 1 ano, 27% em 5 anos, aumentando para mais de 50% em 10 anos, acarretando em sérias consequências financeiras e aumento do custo da segurança social (YOUNG *et al.*, 2000).

As mulheres com AR têm em média 40% de força de preensão normal após 6 meses de diagnóstico. Somente 29% da força de preensão na AR é estabilizada, levando a um aumento crescente de problemas de mão (HAMMOND, 2004).

Atividades que necessitam de uma considerável força de preensão combinada com o movimento de girar a mão são as mais difíceis de executar por mulheres com artrite reumatoide (THYBERG *et al.*, 2004).

O desvio ulnar combinado com a dificuldade de estender totalmente a articulação metacarpofalangeana, bem como a deformidade pescoço de cisne tem grande impacto sobre a capacidade de preensão e segurar os objetos (JOHNSSON, EBERHARDT, 2009).

Muitas das deformidades que surgem na AR afeta a capacidade de preensão, movimento de pinça, o ato de segurar ou agarrar objetos, flexionar/estender os dedos e punhos. Todas essas habilidades funcionais encontram-se comprometidas e muitas vezes levam os indivíduos a adaptar suas atividades ou deixar de executar por completo as diferentes atividades cotidianas e de lazer (POOLE, CORDOVA, BROWER, 2006).

No estudo de THYBERG *et al.*, (2005) investigaram as possíveis diferenças entre homens e mulheres sobre a força de preensão e as limitação das atividades funcionais após três anos de diagnóstico de AR. Os resultados apontaram que a média da força de preensão manual (FPM) nos homens foi significativamente maior em relação às mulheres e que a FPM relacionou significativamente com o escore do questionário de avaliação da saúde (HAQ) e o questionário de avaliação das atividades diárias (EDAQ). Correlação significativa entre a FPM e o HAQ também foi encontrado no estudo de HÄKKINEN *et al.*, (2006), além disso, o sexo feminino apresentou uma redução de 48% da FPM em relação ao sexo masculino. Os autores concluíram que as limitações funcionais estão intimamente

relacionadas com a força de preensão manual independente do sexo.

A fraqueza muscular é geralmente considerada como sendo o resultado da atrofia por desuso, em decorrência que as atividades habituais são impedidas de realizar por consequência da inflamação sistêmica, assim como a dor e a lesão articular característica própria da AR (HÄKKINEN *et al.*, 2006).

O estudo prospectivo de WELSING *et al.*, (2001) onde investigaram 378 pacientes com AR, com a finalidade de verificar a relação entre a capacidade funcional, atividade da doença e a destruição articular no decorrer de 3, 6 e 9 anos do curso da doença, pôde constatar que no início do estudo os fatores como alta atividade da doença (DAS), diminuição da FPM e a idade elevada foram os parâmetros associado com pior nível de capacidade funcional. No final deste estudo os pacientes obtiveram resultados ainda pior no DAS, FPM, e no índice radiográfico modificado de Sharp (presença de erosão e redução do espaço articular) e a constatação da relação entre a destruição articular e atividade da doença. Os resultados apoiam a hipótese de que a duração da doença expressa pela destruição articular, sofre influência da atividade da doença e a lesão articular na capacidade funcional de pacientes com AR, isto é, o efeito da atividade da doença reduz a capacidade funcional quanto maior for o comprometimento articular.

No estudo de HÄKKINEN, HANNONEN, HÄKKINEN, (1995) verificaram o efeito de um programa de treinamento de resistência muscular em indivíduos artrítico (GE) e saudável (GC). A FPM antes de iniciar o treinamento no GE apresentou redução significativa quando comparado com o GC. No final do programa a redução da FPM no GE ficou somente 12% abaixo do GC.

Outra característica da FPM nos pacientes com AR ocorre pela diferença de força entre os membros dominante e não-dominante. Nos indivíduos saudáveis a mão dominante apresentou uma média de 8% mais forte do que a mão não dominante. Em se tratando de indivíduos com artrite a mão dominante foi em média 20% mais fraca do que a mão não-dominante (FRASER *et al.*, 1999a).

Na pesquisa de HELLIWELL, HOWE, WRIGHT, (1987) compararam os valores da FPM, entre indivíduos com AR, enfermeiros e indivíduos sem doença reumática, os valores da

FPM em indivíduos com AR apresentou um decréscimo de 25% em relação a população não artrítica, além do que o tempo para atingir a FPM no grupo reumatoide foi significativamente maior. Os indivíduos com AR quando comparado com pessoas idosas saudáveis apresentaram consideravelmente maior fadiga durante o teste de FPM.

Percebe-se por meio da revisão acima que os indivíduos com artrite reumatoide apresentam um prejuízo na FPM, no entanto grande parte dos estudos trata apenas da força de prensão máxima utilizando dinamômetros hidráulicos, desta forma destaca-se a defasagem científica em abordar outros parâmetros da força de prensão, como a taxa de desenvolvimento da força, tempo para atingir a força máxima e o pico da taxa de desenvolvimento da força entre outros nesta população.

### **3 MÉTODO**

#### **3.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA**

Essa pesquisa classificou-se em uma primeira etapa como descritiva. A pesquisa descritiva tem como objetivo a descrição das características de determinada população, pode ser elaborada também com a finalidade de identificar possíveis relações entre variáveis (GIL, 2010). Configuram-se como estudos descritivos as investigações que tem por objetivo analisar determinados fenômenos, definir seus pressupostos, identificar suas estruturas ou esclarecer possíveis relações com outras variáveis (GAYA, 2008).

Na segunda etapa diferenciou-se como uma pesquisa comparativa, pois este tipo de pesquisa caracteriza-se pelo fato de o investigador observar dois ou mais grupo que, no seu entendimento, possam estar diferenciados por uma ou mais variáveis preexistentes (GAYA, 2008).

Na terceira etapa classificou-se como correlacional. Caracterizam-se como estudos correlacionais as investigações que estabelecem associações a partir de relações entre variáveis diversas, indicando de forma numérica, o grau e o sentido em que tendem a variar conjuntamente (GAYA, 2008).

#### **3.2 PARTICIPANTES DO ESTUDO**

Os participantes do estudo foram constituídos por mulheres com artrite reumatoide ativa pareadas com um grupo de mulheres saudáveis.

#### **3.3 PROCESSO DE SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES**

Os indivíduos do estudo foram selecionados intencionalmente, constituída por mulheres diagnosticadas com artrite reumatoide para compor o grupo artrítico (GA), sendo encaminhados por médicos reumatologistas de Florianópolis, pela Clínica de Fisioterapia da Universidade do Estado de Florianópolis (UDESC) e pelas Policlínicas e Postos de Saúde de Florianópolis e por aquelas que já se encontravam em acompanhamento no Laboratório de Análise Multisetorial da Universidade do Estado de Santa Catarina (MULTILAB-UDESC).

O grupo controle (GC) foi constituído por mulheres saudáveis da região metropolitana de Florianópolis.

Para recrutar as mulheres com artrite reumatoide foram selecionadas apenas aquelas que atenderam os seguintes critérios de inclusão: diagnóstico médico de artrite reumatoide por um reumatologista, mulheres adulta ( $\geq 18$  anos), artrite ativa, sendo considerados portadores de AR ativa os pacientes com valor do DAS28 superior a 2,6 (PREVOO *et al.*, 1995), independência funcional nas atividades de vida diária, acuidade visual preservada e capacidade de assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

Foram adotados como fatores de exclusão: uso de antibióticos, processo viral e/ou bacteriano inferior a 15 dias, fumantes ativas, gestantes, uso de estrogênios (anti-concepcionais), uso de anti-convulsivantes, outras doenças auto-imunes, deficiência sensorial ou física de membro superior que prejudique o desempenho do teste, déficit cognitivo, déficit visual (cegueira), história recente de lesões e/ou cirurgias ortopédicas de membro superior.

Para formar o GC foram adotados os seguintes critérios de inclusão: mulheres saudáveis pareadas por idade ( $\pm 2$  anos), com idade mínima de 37 anos e máxima de 71 anos. Os critérios de exclusão foram: fumantes ativas, gestantes, uso de estrogênios (anti-concepcionais), história recente de lesões e/ou cirurgias ortopédicas de membro superior.

### 3.4 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética de Pesquisa em Seres Humanos da Universidade do Estado de Santa Catarina (CEPSH – UDESC) sob protocolo de número 55/2008.

Esta pesquisa seguiu os princípios éticos de respeito à autonomia das pessoas, apontados pela Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde (CNS 196/96).

### 3.5 INSTRUMENTOS DE MEDIDA

A seguir estão listados os instrumentos que foram utilizados no estudo bem como a sua característica:

### 3.5.1 Dosagem Bioquímica

Para análise específica da PCR foi realizado por meio de método turbidimétrico, utilizando kit (PCR turbilátex marca Biotécnica) sendo que o aparelho para as análises foi o Espectrofotômetro CONCEPT Bioplus 2000<sup>®</sup>, com comprimento de onda 540 nm.

As partículas de látex recobertas com anticorpos anti-PCR humana foram aglutinadas pela PCR presente na amostra. A aglutinação provoca acréscimo na absorbância proporcional à concentração de PCR na amostra, e por comparação com um calibrador de PCR de concentração conhecida, pode-se determinar o conteúdo de PCR na amostra.

Os resultados da dosagem da PCR foram registrados em uma ficha controle, com seu respectivo código (APÊNDICE C).

### 3.5.2 Ficha de avaliação

Na avaliação inicial (APÊNDICE A) foram coletados dados de identificação do paciente e características gerais, tais como idade, sexo, grupo étnico, estado civil e nível educacional. Também foram coletadas informações sobre a história clínica (queixa principal, tempo de diagnóstico, tempo de tratamento, medicamentos em uso, hábitos de vida e história familiar de doenças reumáticas) e exame físico, composto por: massa corporal, estatura, índice de massa corporal, perimetria da cintura e quadril.

Para aferir a massa corporal foi utilizada uma balança digital da marca TOLEDO<sup>®</sup>, devidamente calibrada, considerando apenas uma casa decimal. A unidade de medida foi registrada em quilograma (kg). A estatura foi mensurada com o auxílio do estadiômetro (TOLEDO<sup>®</sup>).

Para mensurar a perimetria da cintura e quadril foi realizado através de uma fita métrica (marca ISP<sup>®</sup>) flexível e inextensível de 200 cm de comprimento.

### 3.5.3 Disease Activity Score (DAS-28)

Tem como intuito de determinar o nível de atividade inflamatória da artrite. O DAS28 (ANEXO A) avalia 28 articulações (ombros, cotovelos, punhos, metacarpofalangeanas,

interfalangeanas proximais e joelhos) bilateralmente, contando o número de articulações doloridas (sem ponderar a intensidade da dor) e edemaciadas. Considera-se dolorida quando a articulação apresenta algum grau de desconforto, não necessariamente dor intensa, na avaliação feita por dígito-pressão de sua interlinha ou por sua mobilização passiva. Adicionalmente, é obtida uma nota da percepção do paciente em relação à atividade global da AR, nos últimos 7 dias, por meio de uma escala visual analógica (escala 0-100). Somado aos parâmetros anteriores, utiliza-se o valor da Proteína C-Reativa, para a realização do cálculo final (SANY *et al.*, 2004; SOKKA *et al.*, 2008).

Para obtenção do valor do DAS-28 emprega-se a seguinte fórmula:

$$0,56x\sqrt{NAD28} + 0,28x\sqrt{NAE28} + 0,36x \ln (PCR+1) + 0.014 x AGS + 0,96 \quad (1)$$

Onde NAD corresponde ao número de articulações dolorosas, NAE ao número de articulações edemaciadas, e AGS a avaliação global de saúde pelo paciente expressa em mm (SCOTT, HUSKISSON, 1976).

O cálculo fornece uma medida contínua, sendo que quanto mais alto o valor, maior é a atividade da doença no momento da avaliação. Pontos de corte foram definidos para o DAS-28: Os pacientes podem ser classificados em: baixa atividade ( $DAS28 \leq 3,2$ ); moderada atividade ( $DAS28 > 3,2 \leq 5,1$ ) e alta atividade da doença ( $DAS28 > 5,1$ ) (SANY *et al.*, 2004; SOKKA *et al.*, 2008).

### 3.5.4 Nível socioeconômico

O estado socioeconômico (ANEXO B) foi avaliado de acordo com o método de Maurice Graffar, uma escala previamente validada na América Latina (VALENZUELA, DÍAZ, KLAGGES, 1976). Na escala de Graffar, são consideradas quatro variáveis: profissão, nível de instrução, fonte de renda e considerações de moradia. A pontuação final classifica o indivíduo em 5 categorias, a saber: classe alta, classe média alta, classe média, classe média baixa e classe baixa.

### 3.5.5 Dominância Lateral

A determinação da dominância manual foi realizada através do inventário de Edinburgh (ANEXO C), sendo este validado no Brasil (BRITO *et al.*, 1989). As participantes foram solicitadas a responder qual a preferência sobre a utilização das mãos em tarefas cotidianas. O resultado é fornecido em um coeficiente de lateralidade, sendo que menor que -40 considera-se canhoto, entre -40 e 40 considera-se ambidestro e acima de 40, considera-se destro (OLDFIELD, 1971).

### 3.5.6 Dinamômetro de preensão manual

Para aquisição dos parâmetros da curva de preensão manual isométrica máxima vs tempo (força de preensão máxima, tempo para atingir a força de preensão máxima, taxa de desenvolvimento de força e o pico da taxa de desenvolvimento da força), foi utilizado o dinamômetro de preensão manual, desenvolvido pelo Laboratório de Instrumentação (LABIN), da UDESC (ver Figura 1).

Figura 1 - Dinamômetro de preensão



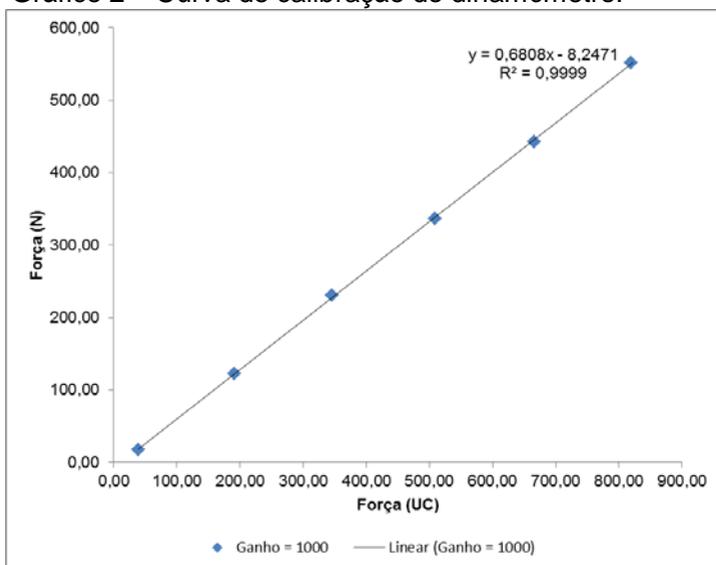
Fonte: acervo do. LABIN.

O componente do dinamômetro responsável por mensurar a força é uma célula de carga em S modificada, com quatro *strain gauges* (Kyowa, Japão) configurados num circuito

tipo ponte de *Wheatstone* completa. O sistema dinamométrico é sensível a forças de tração que atuam no plano ortogonal, de forma que ao gerar força a barra superior desloca-se para baixo tracionando a célula de carga e os strain gauges da ponte de *Wheatstone*. O desequilíbrio da ponte gera um sinal elétrico proporcional à aplicação da força.

O dinamômetro possui limite de carga de 1000 N e um excelente coeficiente de linearidade ( $r^2=0,9999$ ), por meio da curva de calibração (ver Gráfico 2), permite ajuste contínuo da empunhadura (0,04-0,12) m, admitindo uma maior precisão em diferentes tamanhos de mão.

Gráfico 2 – Curva de calibração do dinamômetro.



Fonte - Acervo do LABIN.

O sinal é enviado para um sistema de aquisição de dados (ver Figura 2) desenvolvido no LABIN, composto por um amplificador de sinal DC-ganho de 1000x e um microcontrolador de 32 bits (M-32-RENASSAS) que possui internamente 8 conversores analógico-digital (A/D) de 10 bits cada. Este sistema de aquisição permite o envio dos dados para o microcomputador por meio de entrada USB (*Universal Serial Bus*).

Figura 2 – Sistema de aquisição de dados.



Fonte: acervo do. LABIN.

### 3.6 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS

Foi realizado um contato prévio por telefone, convidando as participantes e esclarecendo os objetivos do projeto e nesse mesmo contato foi agendado o dia e hora para esclarecer melhor os procedimentos adotados em todo o processo da pesquisa.

Após a apresentação da proposta e metodologia da pesquisa a ser desenvolvida, as participantes do estudo foram questionadas quanto ao interesse em participarem da pesquisa. Mediante afirmação, as participantes foram convidadas a assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE B).

A partir desse momento, foram efetuadas as avaliações previstas no presente estudo, as quais foram realizadas nas instalações do MULTILAB e no Laboratório de Instrumentação (LABIN) do CEFID/UDESC. As avaliações ocorreram durante o período matutino, pois a produção dos marcadores inflamatórios (IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$ ) alcança seu pico durante a noite e no início da manhã. Entre os sinais de inflamação articular a intensidade da dor varia em função da hora do dia, ou seja, durante o amanhecer a dor é mais intensa do que a tarde ou noite, a mesma característica é observada em relação ao edema articular (HARKNESS *et al.*, 1982; LABRECQUE, BUREAU, REINBERG, 1995). A sequência da coleta de dados foi rigorosamente ordenada da seguinte maneira:

A partir da admissão das participantes, foi realizada coleta de sangue de pelo menos 8 horas de jejum para a análise bioquímica. Antes da coleta de sangue foi realizada a antisepsia da pele no local da punção, para prevenir a contaminação direta do paciente e da amostra.

Para a obtenção da amostra de sangue foram coletadas 5 ml de sangue periférico da veia antecubital utilizando seringas e agulhas descartáveis, sendo este procedimento realizado por profissional habilitado (bioquímico CRF 2228).

As amostras foram claramente identificadas com códigos para evitar a interpretação errônea de resultados. Após duas horas de coagulação, as amostras de sangue foram centrifugadas (Centrífuga Universal 320 R) durante 20 minutos a uma força centrípeta relativa de 1000 g. O soro das amostras foram separado com ajuda de uma pipeta e colocado em microtubo tipo eppendorf identificado e posteriormente colocado no freezer a uma temperatura de -70°C até a realização das análises.

Logo após foi aplicada a ficha de avaliação, para obtenção dos dados de identificação, história clínica e exame físico geral. No que tange ao exame físico, primeiramente, foi mensurada a massa corporal e a estatura. As participantes permaneceram sobre a balança, descalço, em pé, encostado sobre a fita, com pés unidos e olhar para frente. Esses valores foram utilizados posteriormente para cálculo do índice de massa corporal (IMC), sendo este expresso pela relação entre a massa corporal em kg e estatura em m<sup>2</sup>, utilizando a fórmula  $IMC = MC/Altura^2$ .

Avaliação da perimetria da cintura (entre a última costela e a espinha íliaca ântero-superior) e a perimetria do quadril (porção de maior perímetro da região glútea), as participantes permaneceram em posição ereta, abdômen relaxado, membros superiores ao lado do corpo e os pés juntos, no final da expiração normal. Para garantir a validade e fidedignidade das medidas, foi observada rigorosamente a posição da fita no momento da medição, mantendo-a no plano horizontal sendo a mesma colocada com firmeza, sem esticar excessivamente, evitando-se assim a compressão do tecido subcutâneo. A leitura foi feita no centímetro mais próximo, no ponto de cruzamento da fita. Tais valores foram utilizados para o cálculo da relação cintura/quadril (RCQ) expressa pela fórmula:

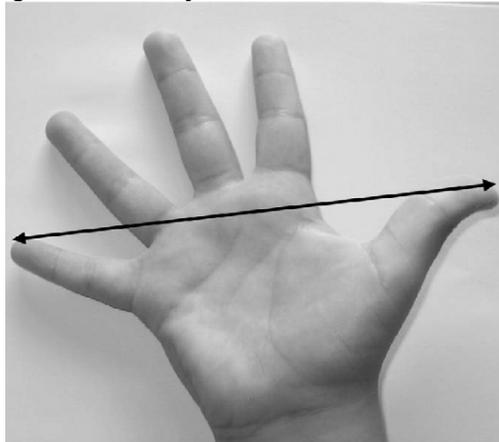
$$RCQ = \text{Circunferência da Cintura} / \text{Circunferência do quadril}$$

A próxima etapa foi avaliação da atividade da doença por meio do *Disease Activity Score- DAS28*, com intuito de determinar o nível de atividade inflamatória da artrite, em seguida

foi avaliada em forma de entrevista o coeficiente de lateralidade através do Inventário de Edinburg e a estratificação social através da Escala de Graffar.

Previamente a avaliação da força de preensão manual foi realizada a medição do tamanho da mão (ver Figura 3) para o cálculo da empunhadura, de forma que o tamanho foi ajustado para cada indivíduo de acordo com a descrição de (RUIZ-RUIZ *et al.*, 2002), onde se considera o comprimento máximo entre o primeiro e o quinto dedo. Obtém-se o valor da empunhadura pela seguinte fórmula:  $y = x/5 + 1,5$ , onde “y” é o valor da empunhadura e x é o valor do comprimento da mão. Após o cálculo faz-se o ajuste no dinamômetro com o auxílio de um paquímetro.

Figura 3 – Medição do tamanho da mão.



Fonte: (Ruiz *et al.*, 2006).

O protocolo de coleta de preensão manual foi baseado em alguns estudos da literatura. Para o posicionamento dos sujeitos, foi adotado o sugerido pela Sociedade Americana de Terapia da Mão (ASHT): os sujeitos permaneceram sentados com a coluna ereta, com os pés apoiados no chão, quadril e joelho posicionados aproximadamente 90 graus de flexão. O ombro do membro testado aduzido e em rotação neutra, cotovelo em flexão de 90 graus, antebraço na posição neutra e punho entre 0 e 30 graus de extensão e entre 0 a 15 graus de adução. O braço é mantido suspenso no ar com a mão posicionada no

dinamômetro, este último sustentado pelo avaliador (FESS, 1992).

A mão do membro não testado repousou sobre a coxa do mesmo mão. As participantes foram instruídas a manter o posicionamento durante os testes e corrigidos pelo examinador quando necessário.

Acessórios tais como relógios, pulseiras, anéis e braceletes foram removidos de ambos os membros superiores das participantes antes do início dos testes. Todas as participantes foram avaliadas individualmente e em local reservado pelo mesmo avaliador.

Antes de iniciar o protocolo propriamente dito, as participantes realizaram um teste submáximo, com intuito de melhor compreensão do procedimento e familiarização do instrumento. Depois de posicionadas, foram instruídas a realizarem a preensão manual com o máximo de força possível, com flexão total do 2º ao 5º dedos sobre a região palmar, e inibição da ação do polegar (Power grip), conforme a Figura 4.

Figura 4 – Preensão palmar no dinamômetro

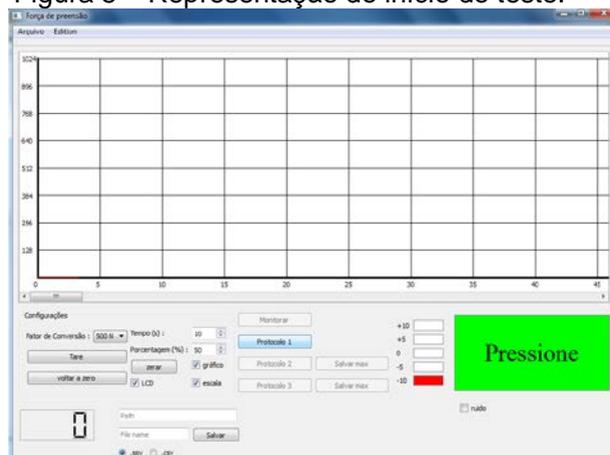


Fonte: produção do próprio autor.

Após a visualização do comando “PRESSIONE” na tela do computador (cor verde) as participantes realizaram o máximo de força possível durante o tempo estipulado de 10s conforme protocolo de (RØNNINGEN, KJEKEN, 2008) até o comando de “PARE” na cor vermelha (ver Figura 5 e 6).

Durante o tempo de coleta, as participantes foram incentivadas verbalmente e sem feedback visual sobre o seu desempenho. Foram realizadas três repetições do teste de força de preensão manual máxima em cada mão de maneira alternada, iniciando pela mão dominante (FESS, 1992). O intervalo de tempo entre as repetições foi de 1 minuto (TROSSMAN, LI, 1989) e a frequência de aquisição foi de 1000 Hz.

Figura 5 – Representação do início do teste.



Fonte: acervo do. LABIN

Figura 6 – Representação do final do teste



Fonte: acervo do LABIN

### 3.7 PROCESSAMENTO DOS DADOS

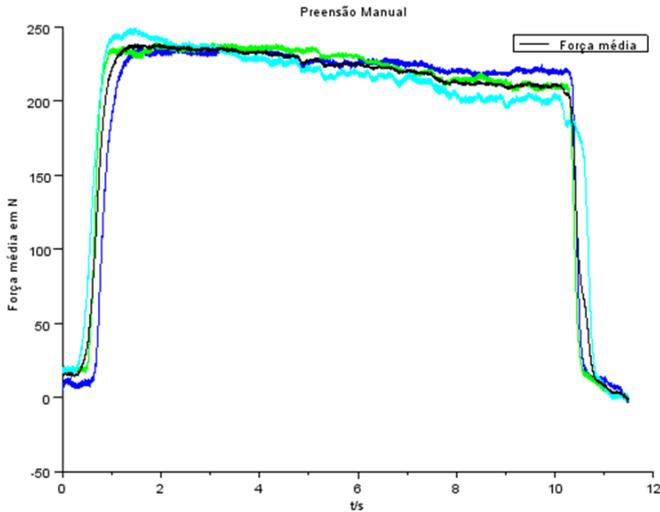
As informações obtidas por meio da ficha de avaliação, anamnese, inventário de dominância lateral de Edinburgh, estratificação social (Escala de Graffar) escores do DAS28, e a dosagem bioquímica foram tabulados no programa Statistical Package for the Social Sciences - SPSS v.20.0 (SPSS Incl. Headquarters, USA).

Os dados da força de prensão manual isométrica máxima, gerados pela célula de carga do dinamômetro, foram analisados por rotinas implementadas no software livre Scilab v.4.1.2 (INRIA, ENPS, França). A rotina programada em Scilab foi desenvolvida especificamente para processar os dados da curva de prensão manual, de modo que, inicialmente, obteve-se a média das três curvas de força máxima (MATHIOWETZ *et al.*, 1984). A partir dessa rotina inicial foram identificados os valores dos parâmetros da força máxima (Fmax.) e do tempo para alcançar a força máxima (TFmax).

Devido a diferença das características da curva entre os indivíduos saudáveis (ver gráfico 1) e os artríticos (ver gráfico 3), onde os mesmos apresentam características peculiares, como variação na obtenção da curva, ou seja, irregularidade no desenvolvimento da curva e o maior tempo para atingir a Fmax, foi realizada uma nova análise baseando-se em janelas de tempo

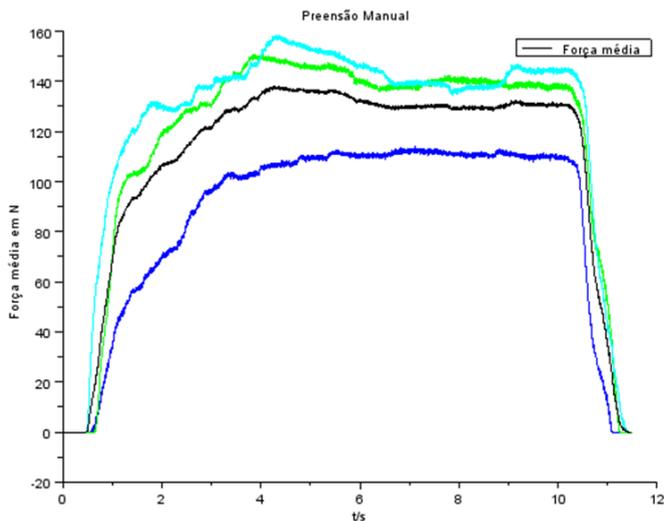
regulares (AAGAARD *et al.*, 2002), selecionando intervalo de tempo de 100ms deste modo foi realizada uma segunda análise, implementando uma nova rotina para gerar a derivada da curva média força vs tempo (AAGAARD *et al.*, 2002), definida pelos valores tangenciais da cada intervalo de tempo.

Gráfico 3 - Característica da curva força vs tempo no indivíduo saudável



Fonte: Acervo do LABIN

Gráfico 4 - Característica da curva força vs tempo na artrite reumatoide



Fonte: acervo do LABIN

O parâmetro PTFD (pico da taxa de desenvolvimento da força) foi determinado pelo valor máximo da inclinação da curva média de força vs tempo (GURJÃO *et al.*, 2012), dentro da janela de 100ms ( $\Delta F/\Delta t$ ). Para completar análise da TDF foram estabelecidos valores de inclinação para os períodos de tempo de 0-30, 0-50 e 0-100ms (THOMPSON *et al.*, 2013).

Todos os sinais obtidos foram gravados em um disco rígido e filtrados, utilizando um filtro passa baixa de primeira ordem com frequência de corte de 25Hz. Para corrigir a tensão de saída foi realizado um offset, determinado pelo momento de término do teste. O início da contração foi estabelecido como o valor de 5% da Fmax.

### 3.8 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Primeiramente os indivíduos do estudo, grupo da artrite (GA) e grupo controle (GC) foram caracterizados por meio de estatística descritiva, empregando-se distribuições de frequência

(frequência relativa) nas variáveis categóricas (sexo, estado civil, etnia, escolaridade, queixa principal, e medicamentos). Para as variáveis contínuas (nível de atividade da doença, PCR, idade e tempo de diagnóstico) foram utilizadas medidas de tendência central e de dispersão (média e desvio-padrão).

Após submeter às variáveis da curva força vs tempo e o índice de atividade da doença DAS28 bem como a variável bioquímica (PCR) a um teste de normalidade (Shapiro Wilk), e confirmar uma distribuição gaussiana foi aplicada a estatística inferencial.

Para comparar a média dos parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima vs tempo entre o GA e GC foi utilizado o Teste T para amostras independentes.

A relação entre os parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima vs tempo e o DAS28, bem como a relação entre os parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima vs tempo e o PCR em indivíduos com artrite reumatoide foi verificada por meio da correlação de Pearson. A relação entre os parâmetros da curva de força de prensão manual isométrica máxima vs tempo e o número de articulações dolorosa, edemaciadas e a percepção geral de saúde foi verificada através do teste de Spearman.

Para todas as análises foi adotado o nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ).

Os dados foram analisados num banco de dados do programa SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 20.0.

## 4 RESULTADOS

A amostra do estudo foi constituída por 19 mulheres, sendo 9 mulheres compondo o grupo da artrite reumatoide (GA), e 10 mulheres saudáveis que formaram o grupo controle (GC), (ver tabela 1).

Segundo a tabela 1, a média de idade de ambos os grupos foi de 56,31 anos, sendo que no GA foi de 56,66 ( $\pm 11,81$ ) anos e do GC foi de 56 ( $\pm 11,42$ ) anos. Com relação à etnia, 77,8% do GA e 100% GC eram brancas. Quanto ao estado civil para ambos os grupos prevaleceu mulheres casadas (GA=66,7% e GC=80%). Tanto o nível de escolaridade, quanto a classe social apresentaram diferenças entre os grupos. No GA, 44,4% tinham ensino fundamental incompleto, já no GC 50% possuíam o ensino superior completo. No que tange a classe social, 55,6% do GA eram de classe média baixa e 70% do GC eram de classe média alta.

O levantamento das características clinica do GA evidenciaram que o tempo médio de diagnóstico foi de 9,77 anos, como queixa principal prevaleceu a dor com 88,9% e em relação ao uso de medicamentos 22,2% fazem uso de anti-inflamatório esteroidais (AIE) e drogas anti-reumáticas modificadora da doença (DMRAD) e interação medicamentosa de DMARD, AIE e agentes biológicos (AGB). Verificou-se também baixo índice de tabagismo, bem como a ocorrência de menopausa na maior parte da amostra. Estes dados foram similares ao GC (ver tabela 2).

Tabela 1- Características sociodemográficas e antropométrica das participantes do estudo: média ( $\pm$ DP) ou frequência (%).

Variáveis	GA (n=9)	GC (n=10)
Idade (anos)	56,66( $\pm$ 11,81)	56,0( $\pm$ 11,42)
Antropometria		
Massa corporal (kg)	72,86( $\pm$ 11,53)	66,26( $\pm$ 7,49)
Estatura (m)	1,57( $\pm$ 0,06)	1,60( $\pm$ 0,08)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,38( $\pm$ 3,54)	25,73( $\pm$ 3,19)
Etnia		
Branco	77,8%	100%
Preto	11,1%	----
Pardo	11,1%	----
Estado civil		
Casado	66,7%	80%
Divorciado	22,2%	10%
União estável	11,1%	----
Escolaridade		
Ensino fundamental incompleto	44,4%	10%
Ensino fundamental completo	22,2%	----
Ensino médio completo	22,2%	40%
Ensino superior completo	11,1%	50%
Estratificação Social		
Classe média baixa	55,6%	10%
Classe média	22,2%	10%
Classe média alta	11,1%	70%
Classe alta	11,1%	10%

Fonte: produção do próprio autor.

Tabela 2 – Característica clínica do GA (n=9).

Variáveis	Média ( $\pm$ DP) ou Frequência (%)
Diagnóstico (anos)	9,77( $\pm$ 6,70)
Queixa principal	
Dor	88,90%
Rigidez articular	11,10%
Medicamentos	
AIE	22,20%
DMARD	22,20%
DMARD + AIE	11,10%
DMARD + AINE	11,10%
DMCD + AIE + AGE	22,20%
Não faz uso	11,10%
Tabagismo	
Não faz uso	88,90%
Uso pregresso	11,10%
Ciclo menstrual	
Menopausa	66,70%
Tempo de menopa	10,55( $\pm$ 10,79)

Fonte: produção do próprio autor.

A partir da avaliação do nível de atividade da doença no GA, identificou-se uma média de 5,04 para o DAS28 no escore geral, classificando o grupo em moderada atividade da doença. A média da PCR e da PGS foram de 3,78 mg/dL e de 50 mm respectivamente (ver tabela 3).

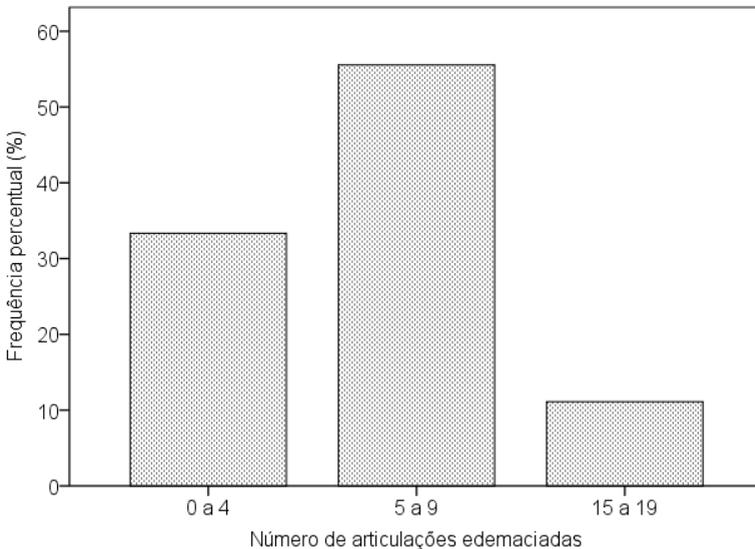
Tabela 3 – Medidas da atividade da doença no grupo GA (n=9).

Variáveis	Média ( $\pm$ DP)
DAS28	5,04( $\pm$ 1,00)
PCR (mg/L)	3,78 ( $\pm$ 3,11)
PGS (mm)	50,0( $\pm$ 25,49)

Fonte: produção do próprio autor.

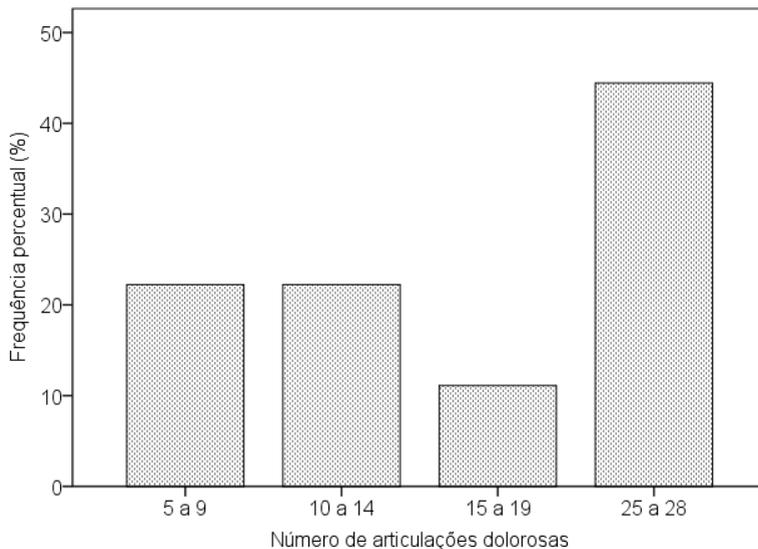
Para complementar a avaliação da atividade da doença foi avaliada o número de articulações edemaciadas e dolorosas no GA. Com um total de 55,6% das participantes tiveram cinco a nove articulações edemacias, enquanto que 44,4% das participantes tiveram de vinte cinco a vinte oito articulações dolorosas (ver gráfico 5 e 6).

Gráfico 5 - Medidas descritivas do número de articulações edemaciadas no GA



Fonte: produção do próprio autor

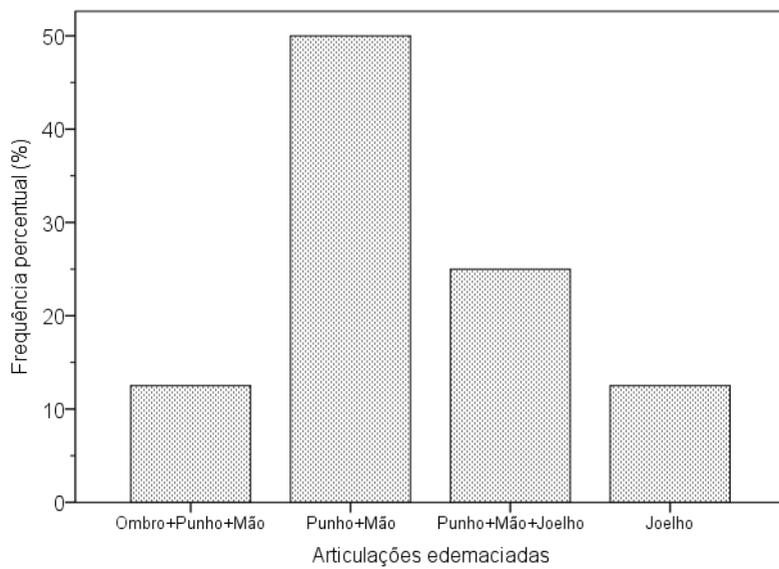
Gráfico 6 - Medidas descritivas do número de articulações dolorosas no GA



Fonte: produção do próprio autor

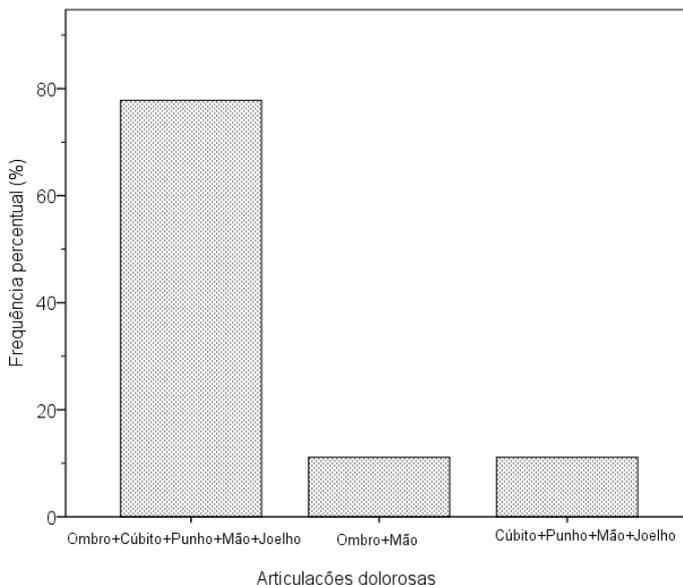
Em relação a combinação de articulações, 44% apresentou articulações edemaciadas a combinação de punho + mão. Já para as articulações dolorosas com 77,8% apresentou a combinação de ombro + cúbito + punho+ mão + joelho, ou seja, todas as articulações avaliadas foram referidas a dor (ver gráfico 7 e 8).

Gráfico 7 – Medidas descritivas da combinação de articulações edemaciadas no GA.



Fonte: produção do próprio autor.

Gráfico 8 – Medidas descritivas da combinação de articulações dolorosas no GA.

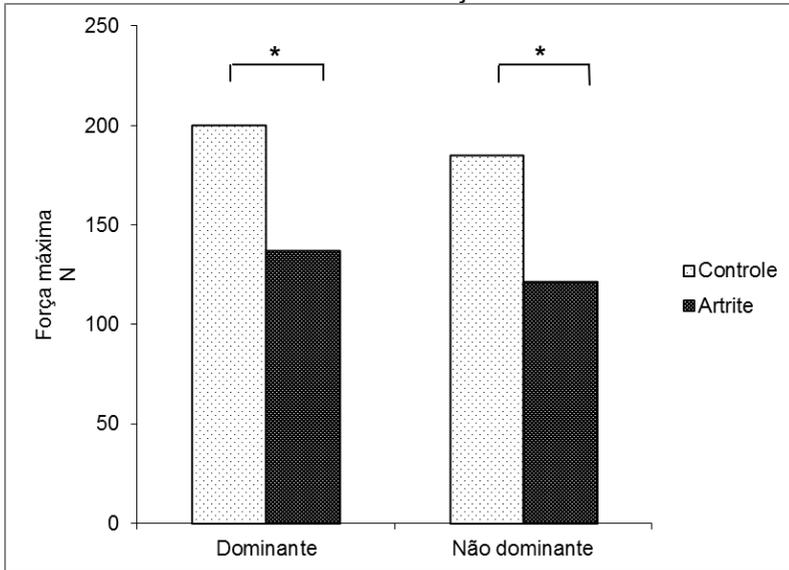


Fonte: produção do próprio autor.

Passando para os resultados da curva força vs tempo nos GA e GC, serão apresentados os seguintes parâmetros: Força máxima, Tempo para atingir a força máxima, taxa de desenvolvimento da força nos intervalos de 0-30ms, 0-50ms e 0-100ms, além do pico da taxa de desenvolvimento da força.

A seguir estão representadas as médias da força máxima para ambos os grupos. O teste T independente acusou diferença significativa tanto do mão dominante quanto do não dominante entre o GA e GC. Assim, percebe-se que no GA a Fmax dominante apresentou uma média de 137,02 N, já para o GC, a média da Fmax dominante foi de 199,99 N, Por outro mão a média da Fmax não dominante do GA apresentou uma média de 121,81 N, para o GC a média da Fmax dominante, foi de 184,93 N (ver gráfico 9).

Gráfico 9 – Média da Fmax em função da dominância.

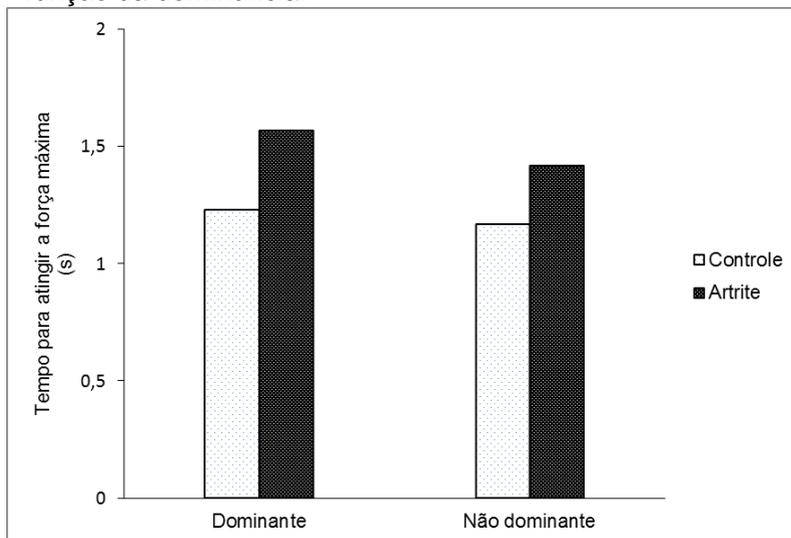


Legenda: \* Diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) do teste T independente entre GA e GC do mão dominante e não dominante.

Fonte: produção do próprio autor.

O gráfico a seguir representa a média do tempo para atingir a Fmax (TFmax) em função da dominância entre os grupos do estudo. O TFmax entre os grupo não apresentou diferença significativa. O tempo médio para alcançar a Fmax no mão dominante no GA foi de 1,57 segundos, já para o não dominante foi de 1,42 segundos. O tempo médio para alcançar a Fmax para o GC do mão dominante e não dominante foi de 1,23 segundos e 1,17 segundos respectivamente (ver gráfico 10).

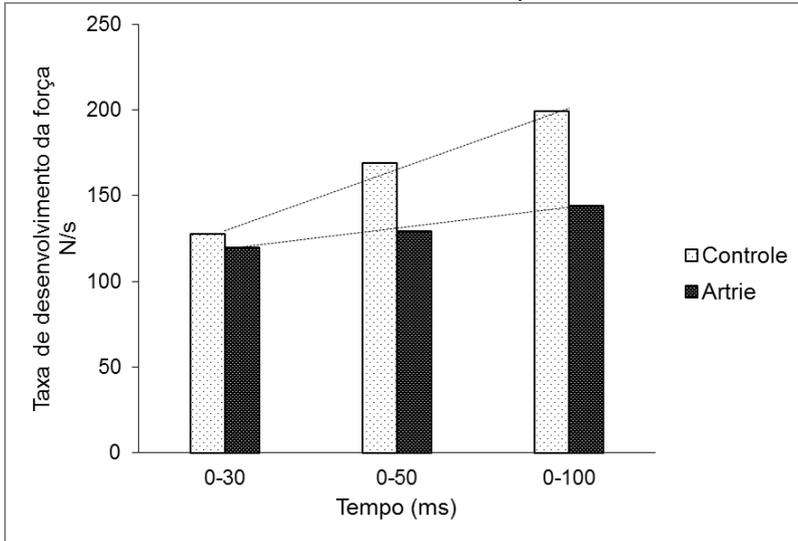
Gráfico 10 – Média do tempo para atingir a força máxima em função da dominância.



Fonte: produção do próprio autor.

O gráfico 11 demonstra a média da taxa de desenvolvimento da força (TDF) nos intervalos de tempo (0-30ms; 0-50ms; 0-100ms) do mão dominante no GA e GC. A TDF entre os grupos não apresentou diferença significativa em nenhum dos intervalos de tempo analisados, tanto que para o GC a diferença percentual da TDF foi apenas de 7% superior em comparação ao GA no intervalo de tempo de 0-30ms. A média neste intervalo de tempo para GA foi de 119,57 N/s e GC foi de 127,52 N/s. Já nos intervalos de tempo de 0-50ms e 0-100ms, a TDF para o GC foi respectivamente 31% e 38% superior ao GA. A média da TDF no intervalo de 0-50ms para o GC foi de 169,06 N/s e para o GA foi de 129,03 N/s, para o intervalo de 0-100ms a média da TDF para o GC e GA foi de 194,64N/s e 144,11N/s.

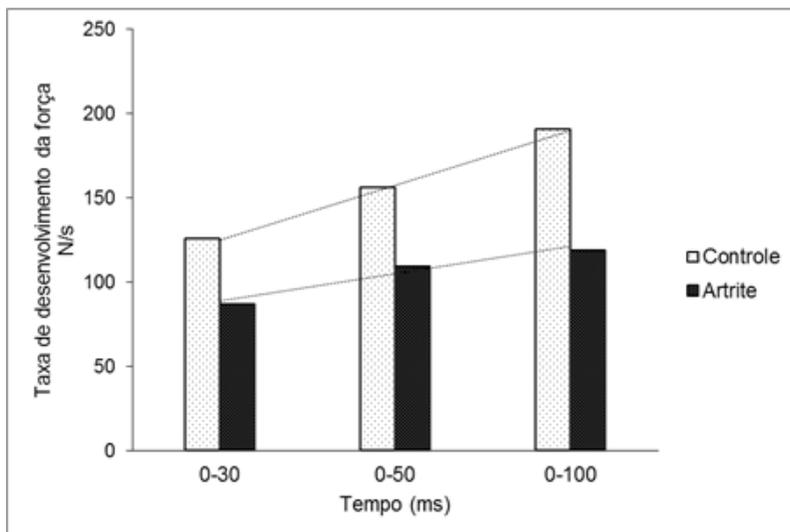
Gráfico 11 – Média da taxa de desenvolvimento da força obtida em diferentes intervalos de tempo da mão dominante.



Legenda: Produção do próprio autor.

O gráfico 12 representa a média da taxa de desenvolvimento da força (TDF) nos intervalos de tempo (0-30ms; 0-50ms; 0-100ms) da mão não dominante no GA e GC. A TDF não apresentou diferença significativa em nenhum dos intervalos de tempo analisados entre o GA e GC. A diferença percentual no intervalo de 0-30ms foi 45% superior para o GC em comparação a GA, a média neste intervalo de tempo para o GC foi de 125,89N/s e para o GA foi de 86,89N/s. Durante o intervalo de 0-50ms o GC manteve maior magnitude da TDF, porém a diferença percentual reduziu para 42%, a média para o GC foi de 156,26N/s e para o GA foi de 109,68N/s. A maior diferença percentual da TDF foi de 60% verificada nos intervalos de 0-100ms para o GC em comparação a GA, onde apresentou média de 190,70N/s para o GC e 119,03N/s para o GA.

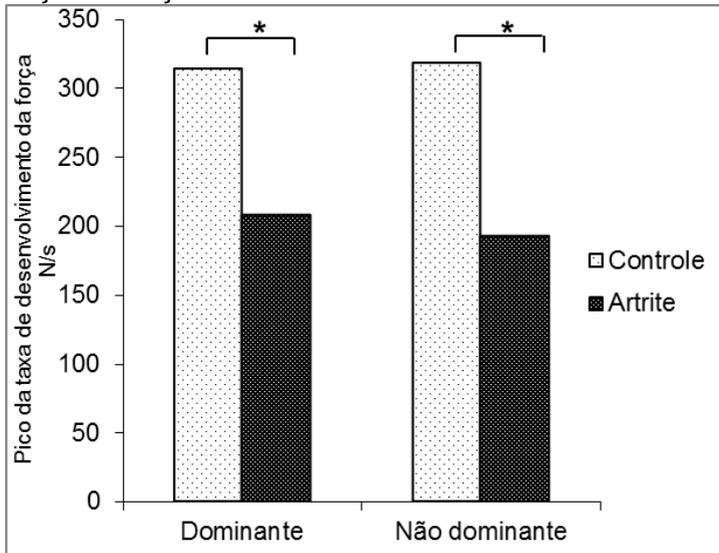
Gráfico 12 – Média da taxa de desenvolvimento da força obtida em diferentes intervalos de tempo da mão não dominante.



Legenda: Produção do próprio autor.

O parâmetro pico da taxa de desenvolvimento da força (PTDF) determinado pelo valor máximo da inclinação da curva média de força vs tempo, dentro da janela de 100ms foi significativamente inferior para o GA quando comparado ao GC tanto para a mão dominante quanto a mão não dominante ( $p < 0,05$ ). O PTDF do mão dominante para o GA foi 51% inferior em comparação com o GC, enquanto para a mão não dominante, o GA foi 65% menor quando comparado com o GC. (ver gráfico 13).

Gráfico 13 – Média do pico da taxa de desenvolvimento da força em função da dominância.



Legenda: \* Diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) do teste T independente entre GA e GC da mão do mão dominante e não dominante

Fonte: produção do próprio autor.

A investigação das associações entre os parâmetros da curva força vs tempo e as características da atividade da doença no GA destacou forte correlação entre  $F_{max}$ . dominante ( $r=0,751$ ), pico da taxa de desenvolvimento da força dominante ( $r=0,786$ ) e a taxa de desenvolvimento da força no intervalo de 0-100ms ( $r=0,624$ ) com a PCR e uma moderada associação do tempo para atingir a  $F_{max}$ . dominante ( $r=0,560$ ) com a PCR. Destaca-se também a forte correlação entre o tempo para atingir a  $F_{max}$ . ( $r=0,667$ ) e a taxa de desenvolvimento da força no intervalo de 0-100ms ( $r=0,751$ ) com o DAS28.

O teste de Spearman acusou forte correlação entre a  $F_{max}$ . da mão não dominante ( $r=-0,681$ ) com a percepção geral de saúde. Moderada correlação foi identificada entre a  $F_{max}$ . dominante com a percepção global de saúde ( $r=-0,527$ ), com número de articulações dolorosas ( $r=-0,542$ ) e com o número de articulações edemaciadas ( $r=-0,537$ ). A  $F_{max}$ . da mão não dominante também apresentou moderada correlação com o

número de articulações dolorosas ( $r=-0,528$ ) e com o número de articulações edemaciadas ( $r=-0,435$ ).

Tanto o pico da taxa de desenvolvimento da força dominante e não dominante apresentaram moderada correlação com a percepção geral de saúde, número de articulações dolorosas e edemaciadas (ver tabela 4 e 5).

Tabela 4 - Coeficiente de correlação entre os parâmetros da curva força vs tempo de preensão e as características da atividade da doença do GA na mão dominante

Variáveis da Curva força vs tempo	Mão Dominante				
	PCR	DAS28	PGS	NAD	NAE
Fmax	$r=0,751\uparrow$ $p=0,01$	$r=0,336$ $p=0,188$	$r=-0,527^*$ $p=0,01$	$r=-0,542^*$ $p=0,00$	$r=-0,537^*$ $p=0,00$
Tempo para atingir a Fmax	$r=-0,560\uparrow$ $p=0,05$	$r=-0,517$ $p=0,07$	$r=0,09^*$ $p=0,346$	$r=-0,073$ $p=0,383$	$r=0,082$ $p=0,369$
PTDF	$r=0,786\uparrow$ $p=0,00$	$r=0,299$ $p=0,21$	$r=-0,497^*$ $p=0,03$	$r=-0,497$ $p=0,01$	$r=-0,503^*$ $p=0,01$
TDF (0 - 30ms)	$r=0,446$ $p=0,11$	$r=0,113$ $p=0,38$	$r=-0,01$ $p=0,47$	$r=-0,059$ $p=0,40$	$r=-0,007$ $p=0,48$
TDF (0 - 50ms)	$r=0,515$ $p=0,07$	$r=0,088$ $p=0,41$	$r=-0,085$ $p=0,36$	$r=-0,022$ $p=0,46$	$r=-0,156$ $p=0,26$
TDF (0 - 100ms)	$r=0,624\uparrow$ $p=0,03$	$r=0,751\uparrow$ $p=0,01$	$r=-0,080$ $p=0,37$	$r=-0,049$ $p=0,42$	$r=-0,162$ $p=0,25$

Legenda - Coeficiente de correlação de Pearson:  $\uparrow p<0,01$ ; Coeficiente de correlação de Spearman:  $*p<0,01$ . PGS: percepção global de saúde; NAD: número de articulações dolorosas; NAE: número de articulações edemaciadas.

Fonte: produção do próprio autor

Tabela 5 - Coeficiente de correlação entre os parâmetros da curva força vs tempo de prensão e as características da atividade da doença do GA na mão não dominante

Variáveis da Curva força vs tempo	Mão Não-Dominante				
	PCR	DAS28	PGS	NAD	NAE
Fmax	r=0,533 p=0,07	r=0,00 p=0,50	r=-0,681* p=0,01	r=-0,528* p=0,01	r=-0,435* p=0,03
Tempo para atingir a Fmax	r=-0,229 p=0,276	r=-0,667† p=0,02	r=0,119 p=0,314	r=-0,215 p=0,189	r=-0,128 p=0,30
PTDF	r=0,550† p=0,05	r=0,252 p=0,25	r=-0,575* p=0,00	r=-0,468* p=0,02	r=-0,403* p=0,04
TDF (0 - 30ms)	r=-0,196 p=0,30	r=0,190 p=0,31	r= -0,218 p=0,18	r= -0,048 p=0,42	r= -0,016 p=0,47
TDF (0 - 50ms)	r=0,297 p=0,21	r=0,149 p=0,35	r= -0,233 p=0,16	r= -0,012 p=0,48	r= -0,037 p=0,44
TDF (0 - 100ms)	r=-0,297 p=0,21	r=0,201 p=0,30	r= -0,284 p=0,11	r= -0,048 p=0,42	r= -0,022 p=0,46

Legenda - Coeficiente de correlação de Pearson: †p<0,01; Coeficiente de correlação de Spearman:\*p<0,01. PGS: percepção global de saúde; NAD: número de articulações dolorosas; NAE: número de articulações edemaciadas.

Fonte: produção do próprio autor.

## 5 DISCUSSÃO

A AR apresenta particularidades bastante variáveis conforme a população acometida, o curso da doença e os desfechos clínicos variam muito entre os pacientes. Desta forma, as características da doença e as variáveis sociodemográficas estão recebendo cada vez mais atenção como determinantes da gravidade da AR (VLIET VLIELAND *et al.*, 1994). No entanto, no Brasil não há um estudo de coorte envolvendo pacientes com diagnóstico de AR, dessa forma não se conhecem, as características demográficas e clínicas da AR (Da MOTA, LAURINDO e Dos SANTOS NETO, 2010).

A incidência da AR é mais elevada nas mulheres do que nos homens, a proporção entre os sexos varia na maioria dos estudos cerca de 2:1 a 3:1 (ALAMANOS, DROSOS, 2005). Em um estudo transversal multinacional de pacientes com AR, 79% dos pacientes eram do sexo feminino, mais de 90% caucasianos e a média de idade de 57 anos (SOKKA *et al.*, 2009).

O mecanismo pelos quais os fatores que influenciam a doença relacionada ao sexo não estão totalmente elucidados, a maior prevalência entre as mulheres sugere-se que estejam influenciadas com questões hormonais. Outras explicações podem estar vinculadas ao estilo de vida, comorbidades ou fatores genéticos (GOSSEC *et al.*, 2005).

Em relação à idade, as participantes do estudo apresentaram uma média de 56,66 anos, corroborando a maioria dos estudos epidemiológicos, onde a doença apresenta um pico a partir da quinta década de vida (GABRIEL, CROWSON, O'FALLON, 1999; SÖDERLIN *et al.*, 2002; SAVOLAINEN *et al.*, 2003).

Dentre os fatores de risco relacionados às características demográficas destacam-se ainda a ocupação profissional, grau de instrução, estado civil e grupo social como possíveis fatores de risco para a susceptibilidade à doença ou preditores de gravidade (ALAMANOS, DROSOS, 2005).

O achado referente ao estado civil, escolaridade, e classe social foram que 66,7% das participantes eram casadas, 44,4% apresentaram ensino fundamental incompleto, e 55,6% classe média baixa.

A classe social baixa tem sido associada a uma pior evolução clínica da AR (CALLAHAN *et al.*, 1996; MCENTEGART

*et al.*, 1997). Os autores MITCHELL, BURKHAUSER, PINCUS, (1988); VLIET VLIELAND *et al.*, (1994); MCENTEGART *et al.*, (1997) relataram que a evolução da doença é pior em pacientes com baixo nível socioeconômico, e as possíveis explicações incluem o acesso aos cuidados de saúde, diferença no tratamento clínico, como variação na adesão ao tratamento, maior vulnerabilidade a progressão da doença, devido à comorbidade e fatores comportamentais como o estilo de vida, tabagismo, dieta, estresse e o tipo de ocupação profissional (CRISWELL, KATZ, 1994; TALAMO *et al.*, 1997).

Os resultados do estudo de MAIDEN *et al.*, (1999) demonstraram que pacientes com AR economicamente desfavorecidos estão associadas com maior mortalidade. No entanto, no estudo de caso-controle de base populacional na Suécia, observou que o alto nível socioeconômico, independente do hábito de fumar, está associado a um menor risco de desenvolvimento da AR (BENGTSSON *et al.*, 2005).

Outro aspecto marcante na AR que pode estar associada a baixa condição socioeconômica, é a limitação da capacidade funcional. É importante relatar que estudos realizados por MARRA *et al.*, (2004); PLANT *et al.*, (2005); RUPP *et al.*, (2006) mostraram que o sexo feminino, a idade avançada, o tempo de diagnóstico, baixa condição socioeconômica, ocorrência de comorbidades e o estilo de vida estão associados com pior nível de capacidade funcional. Resultados semelhantes foram encontrados por HARRISON *et al.*, (2005) onde pacientes com AR de áreas sociais carentes são suscetíveis a maior atividade da doença, redução na capacidade física, diminuição do aspecto emocional, saúde mental, maior intensidade da dor e pior qualidade de vida.

Ainda relacionado a fatores comportamentais, destaca-se a pesquisa de MASDOTTIR *et al.*, (2000), onde foi comparado se o ato de fumar influenciava a severidade da AR em 63 mulheres com AR. Os resultados apontaram que mulheres fumantes tendiam a ter menos força de preensão do que aquelas que nunca fumaram ( $p < 0,04$ ) e também puderam constatar que mulheres que fumavam mais de 20 cartelas de cigarros por ano possuíam maior comprometimento funcional, medido pela força de preensão comparada àquelas que fumavam menos ou que nunca fumaram ( $p = 0,01$ ). Neste estudo 88,9% das participantes nunca fumaram, e apenas uma participante relatou já ter fumado.

No que se refere ao grupo étnico, os resultados são semelhantes ao estudo de Da MOTA, LAURINDO, DOS SANTOS NETO, (2010), onde 47,69% eram da raça branca, e 53,84% da classe social média-baixa. Da mesma forma com o estudo de GYURCSIK *et al.*, (2009), onde 80 mulheres adultas, apresentaram diagnóstico entre 6 a 10 anos e na sua maior parte de raça branca com 69 mulheres, além do sobrepeso com IMC médio de 28,31 kg/m<sup>2</sup>.

Em relação a terapia medicamentosa, neste estudo prevaleceu uso de anti-inflamatório esteroidais (AIE), drogas anti-reumáticas modificadora da doença (DMARD) e a interação medicamentosa (DMARD + AIE+ AGB). No estudo retrospectivo de GOSSEC *et al.*, (2005) envolvendo 133 pacientes do sexo masculino e feminino com AR, pareado por tempo de duração da doença verificou-se que 63,9% das mulheres e 79% do sexo masculino faziam uso de corticosteroide. Por outro mão o trabalho de DADONIENE *et al.*, (2003) envolvendo dois países do norte europeu, os autores verificaram que quase todos os pacientes usavam anti-inflamatórios não esteroidais.

A AR é uma doença debilitante e progressiva em que o dano articular e estrutural pode continuar a desenvolver mesmo diante da redução dos sintomas EKSIOGLU *et al.*, (2007). Além disso, é uma doença cuja atividade pode oscilar ao longo do tempo, sendo que este nível da atividade pode ser determinada por meio do DAS28. A média do DAS28 apresentada neste estudo foi de 5,04 e a concentração média da PCR foi de 3,78 mg/dL.

No estudo de SOKKA *et al.*, (2009) as mulheres artríticas tiveram alto índice da atividade da doença comparado com os homens. A média de articulações edemaciadas foi 4,5, articulações dolorosas de 6,9 e a média do DAS28 foi de 4,3.

No trabalho realizado por PETROVIC-RACKOV, PEJNOVIC, (2006), os autores avaliaram o nível de atividade da doença através do DAS28 em 64 pacientes com AR, sendo que 30 pacientes apresentaram alta atividade da doença, 14 moderada atividade e 20 pacientes com baixa atividade da doença. Pacientes com alta e moderada atividade da doença apresentaram níveis elevados de TNF- $\alpha$  com média de 7,5 e 5,8 pg/mL respectivamente ( $p < 0,01$ ) associado a uma forte correlação ( $r = 0,827$ ,  $p < 0,01$ ) entre o DAS28 e o TNF-  $\alpha$ .

Em um ensaio clínico envolvendo pacientes com AR acompanhados durante 5 anos, PLANT *et al.*, (2000) observaram uma correlação significativa entre os níveis da PCR e a lesão articular por meio de exame radiológico. Os autores concluíram que, mesmo dentro dos limites normais de concentração de PCR, ocorre uma maior progressão da doença, constatados pela proporção de articulações já comprometidas.

A PCR juntamente com a taxa de sedimentação de eritrócitos, é provavelmente o marcador laboratorial mais usado para avaliar a atividade das doenças articulares. O aumento da PCR é uma das características principais de artropatias inflamatória (PUNZI *et al.*, 2005). A PCR é mais consistente do que a taxa de sedimentação de eritrócitos para prever a severidade e o nível da atividade da AR (DESSEIN, JOFFE, STANWIX, 2004). Além disso, os níveis séricos da PCR podem servir como prognóstico para o dano articular, comprometimento funcional bem como para a avaliação clínica do paciente (JANSEN *et al.*, 2001; LANDEWÉ, 2007; MACHOLD *et al.*, 2007).

A interação da atividade da doença com o número de articulações comprometidas, ou seja, alterações estruturais, determinada pelo número de erosões e diminuição do espaço articular indica o efeito da atividade da doença sobre a capacidade funcional. Isto é, quanto maior a extensão da lesão articular pior é a capacidade funcional (WELSING *et al.*, 2001).

O estudo da biomecânica da mão demonstra que a força de preensão é gerada principalmente na articulação interfalangeana proximal, metacarpofalangeana e articulação carpometacarpica. A articulação interfalangeana distal tem menos efeito sobre a força de preensão manual (MORAN, HEMANN, GREENWALD, 1985). Os achados deste estudo são consistentes com o estudo biomecânico, pois foram encontrados maior envolvimento da dor e edema justamente nas articulações interfalangeana proximal e metacarpofalangeana. Os autores STEULTJENS *et al.*, (2001) complementam que a força muscular adjacente à articulação afetada pela dor é significativamente menor.

Com objetivo de descrever a relação da diminuição da força de preensão manual com a idade na população saudável e de quantificar a redução da força de preensão em indivíduos com AR BEENAKKER *et al.*, (2010) realizaram uma revisão

sistemática onde constataram a diminuição gradual da força de preensão pertinente a idade na população saudável, sendo que este declínio foi mais acentuado a partir dos 50 anos de idade. O declínio anual da força de preensão foi de 0,06 kg dos 20 a 50 anos e 0,37 kg a partir dos 50 anos de idade na população saudável. Por outro lado a força de preensão manual nos indivíduos com AR foi muito menor comparado com a população saudável na mesma faixa etária. Outro ponto importante deste estudo que deve ser levado em conta é que não houve associação entre a idade cronológica e a força de preensão manual, no entanto houve uma associação inversa entre o tempo de duração da doença com a força de preensão manual, sendo que a taxa de declínio anual foi de 0,34 kg com a idade de 55,6 anos.

Já é de conhecimento por meio de estudos anteriores que indivíduos com AR possuem níveis de força de preensão menor quando comparado com a população saudável, adicionalmente esses pacientes são propensos a perda progressiva da força de preensão em função do tempo (HAKKINEN *et al.*, 2006; ALOMARI *et al.*, 2012; DOGU *et al.*, 2013). Assim, no presente estudo também foi verificada diferença significativa na média da Fmax da mão dominante e não dominante entre o grupo artrítico comparado com o grupo controle.

No estudo de FRASER *et al.*, (1999b) envolvendo sujeitos saudáveis e artríticos, foi demonstrado que a média da força máxima da mão dominante foi superior à mão não dominante nos indivíduos saudáveis. Nos artríticos não acusou resultado semelhante, a média da força máxima da mão dominante foi 70,70 newtons e da mão não dominante foi de 66,79 newtons.

Diversos estudos analisaram e compararam a força de preensão manual máxima entre mulheres com AR e mulheres saudáveis os resultados apontaram redução da força de preensão nas mulheres com artrite (NORDENSKIOLD, GRIMBY, 1993; BJORK *et al.*, 2007; BRORSSON *et al.*, 2012; SPEED, CAMPBELL, 2012). Seguindo essa mesma linha de pesquisa, (Häkkinen *et al.*, 1999), verificaram uma redução significativa ( $p < 0,01$ ) de força de preensão isométrica máxima entre mulheres com AR e mulheres saudáveis de 31,4%. Os autores acima destacaram que a dor nas pequenas articulações da mão

durante a mensuração da força pode explicar em parte esta redução significativa. No presente estudo, os pacientes com AR não manifestaram nenhum sinal de dor e muito menos de desconforto durante a aquisição das curvas força vs tempo.

Os autores HAKKINEN, HANNONEN, HAKKINEN, (1995) esclareceram que a diminuição da força nos artríticos está relacionada ao processo inflamatório nas articulações, nos músculos e nos tecidos conjuntivos periarticulares, que conseqüentemente levam ao desuso do membro afetado e desse modo acarretam alterações funcionais e estruturais vinculadas ao sistema neuromuscular, como a diminuição da ativação neural voluntária e atrofia muscular.

Vários mecanismos contribuem para o comprometimento funcional na AR, sendo que o mecanismo que causa a perda funcional grave que acompanha os pacientes com AR é pouco compreendido (RAJAGOPALAN, BURNE, 2010). No entanto, a inflamação sistêmica parece conduzir ao comprometimento articular, caracterizado pela dor, e edema nas articulações (RALL *et al.*, 1996; ROUBENOFF, 1997). Conseqüentemente, a inflamação crônica acarreta danos e deformidades articulares, aumento da inatividade física, disfunção muscular e diminuição da capacidade funcional (ESCALANTE, Del RINCÓN, 2002).

Estudos anteriores descreveram que a limitação da mobilidade articular, dor e o reflexo de inibição artrogênica estão relacionados com a diminuição da força muscular (NORDESJÖ *et al.*, 1983; FUCHS *et al.*, 1988). Os pesquisadores HELLIWELL, JACKSON, (1994); MIRÓ *et al.*, (1996) compartilham da mesma opinião, acrescentando que a diminuição da força de preensão é atribuída diretamente a deformidade articular e a dor e indiretamente por meio da inibição muscular artrogênica.

O mecanismo da inibição reflexa ocorre por meio de vários receptores que estão presentes nos ligamentos, tendões, cápsula articular, membrana sinovial e pele. Esses receptores são estimulados pela dor, alongamento, compressão e derrame da capsula articular (JOHANSSON, SJÖLANDER, SOJKA, 1991; KRAUSPE, SCHMIDT, SCHAIBLE, 1992). As alterações degenerativas nas articulações podem comprometer os mecanorreceptores articulares, o que acarreta um processamento anormal da informação sensorial e inibição da ativação voluntária do músculo (HURLEY *et al.*, 1997; HURLEY,

1999). O processamento anormal da aferência articular pode ser causada pela dor articular, derrame e dano estrutural articular, diminuição da motivação, medo ou apreensão da dor ou da lesão (ARVIDSSON *et al.*, 1986; HURLEY, JONES, NEWHAM, 1994; O'REILLY, JONES, MUIR, 1996).

Confirmando o pressuposto RAJAGOPALAN, BURNE, (2010) verificaram uma importante diminuição da contração voluntária máxima por meio do teste de preensão manual em um grupo de pacientes com AR, juntamente com uma redução de 70% da atividade elétrica confirmada pela eletromiografia. Durante a realização do teste de preensão os pacientes não relataram dor ou qualquer tipo de desconforto, portanto esta fraqueza muscular pode não estar diretamente relacionada à dor, mas ser de origem neural. A fraqueza muscular de origem neural pode ser atribuída à redução do comando motor ao músculo ou à perda da inervação. A patologia articular pode inibir o recrutamento das unidades motoras e assim causar a inatividade muscular sem qualquer percepção consciente da dor (STOKES, YOUNG, 1984; RUTHERFORD, JONES E NEWHAM, 1986).

Vincumão a esta linha de raciocínio dos fatores relacionados a redução da força de preensão, RILEY, BOULIS, (2006) destacam a influência dos mecanismos nociceptivos decorrentes da inflamação articular que contribui para a perda do comando motor, para atrofia por desuso e para fraqueza muscular. A dor e o fluído intra-articular, sensibilizam os mecanorreceptores capsulares que emitem sinais para os interneurônios inibitórios medulares os quais inibem os motoneurônios alfa. Este acontecimento é denominado inibição muscular artrogênica, gerado por um estímulo aferente anormal que resulta na diminuição da ativação muscular sobre uma articulação lesada ou inflamada (STOKES, YOUNG, 1984; RUTHERFORD, JONES, NEWHAM, 1986; MCNAIR, MARSHALL, MAGUIRE, 1996).

No estudo de ANDERSEN, NIELSEN, *et al.*, (2008), os autores observaram uma inibição do músculo trapézio durante o pico da força máxima em mulheres com mialgia, enquanto que a atividade sinérgica adjacente do deltoide livre de dor permaneceu inalterada. No estudo de ANDERSEN, HOLTERMANN, *et al.*, (2008) foi concluído que a capacidade de força rápida em músculos cronicamente dolorido de mulheres com mialgia de

trapézio foi significativamente menor (33 a 54%) quando comparado com indivíduos saudáveis.

A dor musculoesquelética está associada diretamente a deficiência motora e a baixos níveis de atividade física. Os baixos níveis de atividade física causada por dificuldades em realizar atividades diárias podem acarretar um círculo vicioso levando a um maior declínio na força e agravamento da deficiência (RANTANEN *et al.*, 1999). O processo que desencadeia a dor na AR é a sensibilização periférica em que o limiar de ativação dos nociceptores articulares está reduzido e os nervos aferentes se tornam hipersensíveis ao movimento (COGGESHALL *et al.*, 1983; SCHAIBLE, SCHMIDT, 1985; 1988).

A dor não ocorre apenas nas articulações que estão diretamente envolvidas no processo da doença, mas também em áreas circundantes aparentemente normais e, além disso, a magnitude dos sintomas pode não se correlacionar necessariamente com a gravidade da doença e os sintomas podem persistir mesmo quando a doença está aparentemente controlada (MORRIS, CRUWYS, KIDD, 1997).

A fraqueza muscular na AR também pode ser atribuída essencialmente pela atrofia por desuso, que reflete na redução do diâmetro médio das fibras musculares, na produção da força em decorrência da perda substancial de unidades motoras (AGRAWAL *et al.*, 2003). A inatividade física resultante da atividade da doença pode resultar na redução generalizada do volume e da força muscular comprometendo a estrutura muscular, agregado a isso a imobilização colabora com a redução da força muscular, volume e a área de secção transversa da fibra muscular (BERG, LARSSON, TESCH, 1997).

No estudo de AGRAWAL *et al.*, (2003) com 23 pacientes com AR, a biópsia muscular mostrou um número significativo de pacientes com atrofia muscular (81,8%), os autores atribuíram esse achado em razão da baixa concentração de creatina quinase. Além disso, a biópsia também revelou atrofia das fibras do tipo II em 2/3 dos pacientes com nível baixo de creatina quinase. Segundo MIRO *et al.*, (1996) o diâmetro das fibras musculares pode estar relacionado à inatividade muscular ou pelo uso de corticosteroides. No estudo morfológico de DANNESKIOLD-SAMSØE, GRIMBY, (1986) envolvendo 35 pacientes com AR do sexo feminino, com média de idade 63 anos, foi evidenciado que pacientes que faziam uso de

corticosteroides apresentaram uma baixa porcentagem de fibras musculares do tipo I (32%) e de fibras do tipo II (50%) comparado com pacientes que não receberam corticosteroides.

Juntamente com a dor e fraqueza muscular as deformidades representam o principal componente de incapacidade resultante da destruição articular, da imobilidade da articulação do punho e dedos, além da fraqueza da cápsula e ligamentos articulares (CIMA *et al.*, 2013). O desequilíbrio envolvendo os músculos da mão, juntamente com o comprometimento das estruturas articulares e peri-articulares podem ser responsáveis pela deformidade (CIMA *et al.*, 2013).

A diminuição da capacidade de preensão na AR pode ser devido a deformidade, redução da força dos músculos flexores ou dos extensores. A típica deformidade de desvio ulnar descreve não somente o desvio ulnar e a translação da falange proximal, mas também a subluxação da articulação metacarpofalangeana (FLATT, 1996; ATROSHI *et al.*, 2000). O desvio ulnar do quarto e quinto dedo interfere significativamente na força de preensão, compromete a funcionalidade dos dedos, reduzindo assim o comprimento da palma da mão. Adicionalmente a fraqueza dos músculos da articulação metacarpofalangeana resulta na instabilidade dos arcos longitudinal e transversal distal da mão, reduzindo a concavidade natural da mão (BIELEFELD, NEUMANN, 2005).

No entanto estes estudos de FPM tem avaliado somente a força máxima e sabe-se que este parâmetro por si só, não proporciona uma avaliação completa da capacidade mecânica da mão na AR. A avaliação dos parâmetros que permitem a análise da força por unidade de tempo pode proporcionar melhores resultados descritivos, ou seja, determinar a característica e o tipo de limitação funcional e contribuir para o diagnóstico da doença (DAVIS *et al.*, 2010; DIAS *et al.*, 2013).

Os pesquisadores DIAS *et al.*, (2013) estudaram alguns parâmetros da curva força vs tempo, afim de compreender o impacto de diferentes tipo de deformidades nas mãos reumatoides. Os achados apontaram que a mão com deformidade do tipo desvio ulnar, teve a maior área sob a curva, com média de 6214,4 newtons-segundo, enquanto que a mão com deformidade combinada (deformidade da mão e pulso) teve média de 949,4 newtons-segundo. Já a média do pico da força em pacientes com deformidade em pescoço de cisne foi de

apenas 49,8 newtons, enquanto os pacientes sem deformidade a média foi de 67,1 newtons. A conclusão do estudo foi que a deformidade em pescoço de cisne afeta profundamente a magnitude da força de preensão, gerando um menor tempo de manutenção da contração, isso faz com que a fraqueza seja maior neste tipo de deformidade comparado com a deformidade em boutonnière, mesmo quando apenas um único dedo está comprometido.

A característica da força rápida, a qual inclui a taxa de desenvolvimento da força ou torque e o impulso da contração, pode ser mais relevante funcionalmente, especialmente para os idosos, comparado com a capacidade da força máxima, devido a vários movimentos funcionais tipicamente envolver um tempo de contração inferior a 250 milissegundos, enquanto que para alcançar a força máxima necessita mais do que 300 milissegundos WEYAND *et al.*, (2000); Aagaard *et al.*, (2002). Para a realização das atividades de vida diária em adultos idosos pode ser mais relevante a realização de movimentos em um curto período de tempo do que realizar a contração voluntária máxima, como por exemplo na tentativa de evitar uma queda (SUETTA *et al.*, 2004). Para tais condições o pico da taxa de desenvolvimento da força bem como a taxa de desenvolvimento da força em diferentes períodos de tempo assume um papel mais importante do que a própria força muscular máxima (AAGAARD *et al.*, 2002).

Consequentemente os dados da taxa de desenvolvimento da força por meio dos parâmetros da força-tempo da contração isométrica pode predizer à função muscular correspondente a força muscular em uma situação de atividade dinâmica (DEMURA *et al.*, 2003). A queda da produção da força rápida ao longo da vida, pode levar a grande diminuição na capacidade funcional e autonomia de vida, aumento do risco de lesão associado a realização de atividades de vida diária (THOMPSON *et al.*, 2013).

A taxa de desenvolvimento da força pode ser influenciada por fatores neurais, isto inclui o controle de recrutamento das unidades motoras (número de unidades motoras ativas) e a frequência de disparo das unidades motoras (velocidade pela qual os potenciais de ação são gerados) bem como outros fatores fisiológicos relacionados à área de seção transversa do músculo que representa o número máximo de pontes cruzada

que pode ser ativado em paralelo durante a contração muscular, o tipo de fibra muscular, principalmente as de contração rápida e a propriedade do sistema músculo-tendão, como rigidez do tendão, arquitetura muscular (comprimento da fibra muscular, ângulo de penação, comprimento do tendão e do músculo), bem como o estado de treinamento do indivíduo (HÄKKINEN, 1989; HARRIDGE *et al.*, 1996; AAGAARD *et al.*, 2001; KLASS, BAUDRY, DUCHATEAU, 2008; TILLIN *et al.*, 2010; GREEN, GABRIEL, 2012).

Em síntese, tanto as características muscular e quanto as neurais desempenham um papel fundamental para taxa de desenvolvimento da força, a propriedade muscular como a distribuição de fibras musculares tem influenciado na capacidade musculoesquelética de executar a força máxima e uma alta taxa de desenvolvimento da força, assim como o recrutamento dos motoneurônios, a frequência de disparo das unidades motoras influenciam a magnitude da taxa de desenvolvimento da força (HARRIDGE *et al.*, 1996; AAGAARD *et al.*, 2002; BOJSEN-MØLLER *et al.*, 2005).

O nível de ativação neural durante a fase inicial da contração muscular pode ser responsável pela diferença na taxa de desenvolvimento da força. Adicionalmente o grau do sincronismo no início da ativação do músculo agonista e sinergista contribuem para a produção da força e provavelmente afeta a taxa de desenvolvimento da força (TILLIN *et al.*, 2010).

O nível da atividade da doença e a força de preensão apresentaram correlação inversa (DOGU *et al.*, 2013). Esta associação inversa entre o DAS28 e a FPM sugere que as citocinas inflamatórias podem agir no músculo como mediadores catabólicos (ROUBENOFF *et al.*, 1992). Os resultados do estudo de WEST, WÅLLBERG-JONSSON, (2009) reforçam esta relação, pois durante um estudo longitudinal de 24 meses foi observado uma correlação inversa entre a força de preensão e o DAS28 ( $r=-0,439$ ,  $p=0,01$ ), com a PCR ( $r=-0,373$ ,  $p<0,01$ ) e com a taxa de sedimentação de eritrócitos ( $r=-0,534$ ,  $p<0,001$ ). Esses dados levam a acreditar que a força de preensão está diretamente associada com as mudanças no nível da atividade da doença.

Resultados semelhantes foram encontrados por STUCKI *et al.*, (1998) que analisou a relação da força muscular isométrica dos flexores e extensores do cotovelo e joelho com a atividade

da doença por intermédio do DAS ( $r=-0,29$ ,  $p<0,05$ ), em 65 pacientes com AR, sendo 64,6% do sexo feminino. Para esses autores a atividade da doença possui um papel importante no mecanismo que contribui para o comprometimento físico e funcional nos pacientes com AR.

O presente estudo não detectou correlação entre o DAS28 e a força de preensão máxima, entretanto foi possível verificar uma forte correlação entre a PCR e a força de preensão máxima ( $r=0,751$ ,  $p=0,01$ ), com o pico da taxa de desenvolvimento da força do mão dominante ( $r=0,786$ ,  $p=0,00$ ) e com a taxa de desenvolvimento da força nos intervalos de 0-100ms do mão dominante ( $r=0,624$ ,  $p=0,03$ ). No entanto, o mesmo não foi constatado para o mão não dominante. Contudo, pode-se verificar uma tendência de relação entre a PCR e o mão não dominante da variável força de preensão máxima. Corroborando ao estudo supracitado ARVIDSON, LARSSON, LARSEN, (2002) os autores verificaram relação significativa da FPM com a PCR ( $r=-0,30$ ,  $p<0,05$ ).

O tempo para alcançar a força máxima é sem dúvida maior nos indivíduos com AR e isso se deve principalmente quando a doença está ativa (HELLIWELL, HOWE, WRIGHT, 1988). Os achados deste estudo não revelaram diferença significativa entre o tempo para alcançar a força máxima entre as artríticas e controle, no entanto, pode-se verificar um tempo médio maior no grupo da artrite. Por outro mão foi constatada uma forte correlação entre o tempo para atingir a força máxima do mão dominante e o DAS28 ( $r=0,667$ ,  $p=0,02$ ) e uma moderada correlação entre a PCR com o tempo para atingir a força máxima do mão dominante ( $r=0,560$ ,  $p=0,05$ ).

Análise das características da curva força-tempo é pouco ou raramente investigado nos principais periódicos nacionais e internacionais da literatura reumatológica. Nos estudos precedentes, as investigações em relação a função do membro superior, especialmente na força de preensão, tem se centrado na força máxima, nenhuma investigação da função de preensão do ponto de vista da velocidade da geração da força tem sido relatado (WATANABE *et al.*, 2011). Nessa ótica, tomam-se alguns exemplos dos mais variados tipos de estudos no campo da fisiologia esportiva que analisaram as características da produção de força isométrica, como o trabalho de VALKEINEN *et al.*, (2002) onde analisaram as características da força dos

músculos extensores e flexores da cervical em homens e mulheres saudáveis de diferentes idades; a pesquisa de HANNAH *et al.*, (2012) avaliaram o desempenho neuromuscular dos extensores de joelho entre homens e mulheres com baixo a moderado nível de atividade física; a pesquisa de IZQUIERDO *et al.*, (1999) que verificou as mudanças da força máxima e da força explosiva em homens relacionadas a idade.

As informações sobre a os parâmetros da curva de força de preensão manual e o desempenho neuromuscular durante a contração isométrica máxima, podem auxiliar tanto na esfera clínica ou da pesquisa sobre a evolução da doença quanto na magnitude da diminuição da força, pois podem ser úteis, tanto para fins preventivos como de reabilitação, a fim de minimizar os efeitos negativo induzido pela artrite reumatoide sobre as atividades de vida diária.

Os autores BODUR, YILMAZ, KESKIN, (2006) recomendam que é fundamental o controle da atividade da doença para prevenir a incapacidade e a instalação de deformidades na mão dos artríticos. A força de preensão pode estar intimamente relacionada tanto com a deficiência quanto com a deformidade articular.

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Foi possível verificar que existe diferença nos parâmetros da curva força vs tempo entre mulheres saudáveis e artríticas, por meio da diminuição da força máxima, da taxa de desenvolvimento da força e do pico da taxa de desenvolvimento da força no grupo artrítico em comparação com o grupo saudável e também o maior tempo para atingir a força máxima no grupo artrítico. Além disso, houve associação linear entre o DAS28 com TFmax não dominante e com TDF (0-100ms) do mão dominante, bem como entre a PCR com Fmax dominante, TFmax dominante, PTDF dominante e não dominante e o TDF (0-100ms) no grupo artrítico.

O déficit na capacidade de desempenhar a força muscular rapidamente em diferentes intervalos de tempo, indica que as alterações relacionadas a TDF e o PTDF podem estar atreladas além das propriedades musculares e fatores neurais ao processo inflamatório. Isto foi constatado pelos resultados de associação de moderado a forte com a percepção global de saúde, número de articulações dolorosa e edemaciada. Neste sentido, apesar da PCR ser um indicador inflamatório inespecífico, apresentou associações com a maioria dos parâmetros da curva força vs tempo.

Os marcadores clínicos tradicionais da doença, quantificam alguns aspectos objetivos da AR, mas não abrangem por completo as consequências da doença. As informações sobre os parâmetros da curva de força de preensão manual e o desempenho neuromuscular durante a contração isométrica máxima, podem contribuir na avaliação da fraqueza muscular e incapacidade gerada pelo processo inflamatório, fornecendo informações mais precisas do comprometimento da funcionalidade da mão e deste modo podem ser úteis, tanto para fins preventivos como de reabilitação.

Para melhorar o entendimento dos fenômenos que influenciam o perfil da curva de força vs tempo, mais estudos são necessários visando identificar os níveis circulantes de citocinas pró-inflamatória e a utilização de diferente protocolos de desenvolvimento da força para analisar o comportamento da força de preensão em unidade de tempo.

Por fim, acredita-se que este estudo foi capaz de trilhar novos caminhos, implementando uma nova proposta

metodológica para análise dos parâmetros da força de prensão isométrica máxima em indivíduos com AR.

## REFERÊNCIAS

AAGAARD, P. et al. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. **J Physiol**, v. 534, n. Pt. 2, p. 613-23, Jul 2001.

\_\_\_\_\_. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. **J Appl Physiol**, v. 93, n. 4, p. 1318-26, Oct 2002.

ABDEL-NASSER, A. M.; RASKER, J. J.; VALKENBURG, H. A. Epidemiological and clinical aspects relating to the variability of rheumatoid arthritis. **Semin Arthritis Rheum**, v. 27, n. 2, p. 123-40, Oct 1997.

AGRAWAL, V. et al. Muscle Involvement in Rheumatoid Arthritis: Clinical and Histological Characterisitica and Review of Literature. **J Indian Rheumatol Assoc**, v. 11, p. 98-103, 2003.

ALAMANOS, Y.; DROSOS, A. A. Epidemiology of adult rheumatoid arthritis. **Autoimmunity Reviews**, v. 4, n. 3, p. 130-136, Mar 2005.

ALAMANOS, Y.; VOULGARI, P. V.; DROSOS, A. A. Incidence and prevalence of rheumatoid arthritis, based on the 1987 American College of Rheumatology criteria: A systematic review. **Seminars in Arthritis and Rheumatism**, v. 36, n. 3, p. 182-188, Dec 2006.

ALOMARI, M. A. et al. Vascular Function and Handgrip Strength in Rheumatoid Arthritis Patients. **Scientific World Journal**, 2012.

ANDERSEN, L. L. et al. Rapid muscle activation and force capacity in conditions of chronic musculoskeletal pain. **Clin Biomech (Bristol, Avon)**, v. 23, n. 10, p. 1237-42, Dec 2008.

\_\_\_\_\_. Torque-EMG-velocity relationship in female workers with chronic neck muscle pain. **J Biomech**, v. 41, n. 9, p. 2029-35, 2008.

AREND, W. P. Cytokines and cellular interactions in inflammatory synovitis. **J Clin Invest**, v. 107, n. 9, p. 1081-2, May 2001.

ARVIDSON, N. G.; LARSSON, A.; LARSEN, A. Simple function tests, but not the modified HAQ, correlate with radiological joint damage in rheumatoid arthritis. **Scand J Rheumatol**, v. 31, n. 3, p. 146-50, 2002.

ARVIDSSON, I. et al. Reduction of pain inhibition on voluntary muscle activation by epidural analgesia. **Orthopedics**, v. 9, n. 10, p. 1415-9, Oct 1986.

ATROSHI, I. et al. The disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH) outcome questionnaire: reliability and validity of the Swedish version evaluated in 176 patients. **Acta Orthop Scand**, v. 71, n. 6, p. 613-8, Dec 2000.

BARTOK, B.; FIRESTEIN, G. S. Fibroblast-like synoviocytes: key effector cells in rheumatoid arthritis. **Immunol Rev**, v. 233, n. 1, p. 233-55, Jan 2010.

BEENAKKER, K. G. et al. Patterns of muscle strength loss with age in the general population and patients with a chronic inflammatory state. In: (Ed.). **Ageing Res Rev**. England: 2010 Elsevier B.V, v.9, 2010. p.431-6.

BENGTSSON, C. et al. Socioeconomic status and the risk of developing rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA study. **Ann Rheum Dis**, v. 64, n. 11, p. 1588-94, Nov 2005.

BENTLEY, M. J.; GREENBERG, J. D.; REED, G. W. A modified rheumatoid arthritis disease activity score without acute-phase reactants (mDAS28) for epidemiological research. **J Rheumatol**, v. 37, n. 8, p. 1607-14, Aug 2010.

BERG, H. E.; LARSSON, L.; TESCH, P. A. Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest. **J Appl Physiol**, v. 82, n. 1, p. 182-8, Jan 1997.

BERGLIN, E. et al. Predictors of radiological progression and changes in hand bone density in early rheumatoid arthritis. **Rheumatology (Oxford)**, v. 42, n. 2, p. 268-75, Feb 2003.

BEZERRA, M. C. et al. RANK, RANKL and osteoprotegerin in arthritic bone loss. **Braz J Med Biol Res**, v. 38, n. 2, p. 161-70, Feb 2005..

BIELEFELD, T.; NEUMANN, D. A. The unstable metacarpophalangeal joint in rheumatoid arthritis: anatomy, pathomechanics, and physical rehabilitation considerations. **J Orthop Sports Phys Ther**, v. 35, n. 8, p. 502-20, Aug 2005.

BIRTANE, M. et al. The relation of hand functions with radiological damage and disease activity in rheumatoid arthritis. **Rheumatology International**, v. 28, n. 5, p. 407-412, Mar 2008.

BJORK, M. A. et al. Hand function and activity limitation according to health assessment questionnaire in patients with rheumatoid arthritis and healthy referents: 5-year followup of predictors of activity limitation (the Swedish TIRA project). **Journal of Rheumatology**, v. 34, n. 2, p. 296-302, Feb 2007.

BODUR, H.; YILMAZ, O.; KESKIN, D. Hand disability and related variables in patients with rheumatoid arthritis. **Rheumatology International**, v. 26, n. 6, p. 541-544, Apr 2006.

BOERS, M. et al. World-health-organization and international-league-of-associations-for-rheumatology core end-points for symptom modifying antirheumatic drugs in rheumatoid-arthritis clinical-trials. **Journal of Rheumatology**, v. 21, p. 86-89, Sep 1994.

BOJSEN-MØLLER, J. et al. Muscle performance during maximal isometric and dynamic contractions is influenced by the stiffness of the tendinous structures. **J Appl Physiol**, v. 99, n. 3, p. 986-94, Sep 2005.

BOUTRY, N. et al. Magnetic resonance imaging appearance of the hands and feet in patients with early rheumatoid arthritis. **Journal of Rheumatology**, v. 30, n. 4, p. 671-679, Apr 2003.

BRITO, G. et al. Lateral preferences in brazilian adults: An analysis with the Edinburgh Inventory. **CORTEX**, v. 25, n. 3, p. 403-15, 1989.

BRORSSON, S. et al. Relationship between finger flexion and extension force in healthy women and women with rheumatoid arthritis. **J Rehabil Med**, v. 44, n. 7, p. 605-8, Jun 2012.

CALLAHAN, L. F. et al. Formal education and five-year mortality in rheumatoid arthritis: mediation by helplessness scale score. **Arthritis Care Res**, v. 9, n. 6, p. 463-72, Dec 1996.

\_\_\_\_\_. Measures of activity and damage in rheumatoid arthritis: Depiction of changes and prediction of mortality over five years. **Arthritis Care and Research**, v. 10, n. 6, p. 381-394, Dec 1997.

CARBONELL, J. et al. The incidence of rheumatoid arthritis in Spain: results from a nationwide primary care registry. **Rheumatology (Oxford)**, v. 47, n. 7, p. 1088-92, Jul 2008.

CARMONA, L. et al. Rheumatoid arthritis. **Best Practice & Research in Clinical Rheumatology**, v. 24, n. 6, p. 733-745, Dec 2010.

CHANG, S. K.; GU, Z.; BRENNER, M. B. Fibroblast-like synoviocytes in inflammatory arthritis pathology: the emerging role of cadherin-11. **Immunol Rev**, v. 233, n. 1, p. 256-66, Jan 2010.

CHEHATA, J. C. et al. Mortality in rheumatoid arthritis: relationship to single and composite measures of disease activity. **Rheumatology (Oxford)**, v. 40, n. 4, p. 447-52, Apr 2001.

CHO, M. L. et al. Cyclosporine inhibition of vascular endothelial growth factor production in rheumatoid synovial fibroblasts. **Arthritis Rheum**, v. 46, n. 5, p. 1202-9, May 2002.

CHOY, E. H.; PANAYI, G. S. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. **N Engl J Med**, v. 344, n. 12, p. 907-16, Mar 2001.

CIMA, S. R. et al. Strengthening exercises to improve hand strength and functionality in rheumatoid arthritis with hand deformities: a randomized, controlled trial. **Rheumatol Int**, v. 33, n. 3, p. 725-32, Mar 2013.

CIMMINO, M. A. et al. Prevalence of rheumatoid arthritis in Italy: The Chiavari study. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 57, n. 5, p. 315-318, May 1998.

COGGESHALL, R. E. et al. Discharge characteristics of fine medial articular afferents at rest and during passive movements of inflamed knee joints. **Brain Res**, v. 272, n. 1, p. 185-8, Aug 1983.

CRISWELL, L. A.; KATZ, P. P. Relationship of education level to treatment received for rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**, v. 21, n. 11, p. 2026-33, Nov 1994.

DA MOTA, L. M.; LAURINDO, I. M.; DOS SANTOS NETO, L. L. Demographic and clinical characteristics of a cohort of patients with early rheumatoid arthritis. **Rev Bras Reumatol**, v. 50, n. 3, p. 235-48, 2010 May-Jun 2010.

DADONIENE, J. et al. Disease activity and health status in rheumatoid arthritis: a case-control comparison between Norway and Lithuania. **Ann Rheum Dis**, v. 62, n. 3, p. 231-5, Mar 2003.

DANNESKIOLD-SAMSØE, B.; GRIMBY, G. The influence of prednisone on the muscle morphology and muscle enzymes in patients with rheumatoid arthritis. **Clin Sci (Lond)**, v. 71, n. 6, p. 693-701, Dec 1986.

DAVIS, J. J. et al. Using grip strength force curves to detect simulation: a preliminary investigation. **Arch Clin Neuropsychol**, v. 25, n. 3, p. 204-11, May 2010.

DAYER, J. M. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. **Rheumatology (Oxford)**, v. 42 Suppl 2, p. ii3-10, May 2003.

DEMURA, S. et al. Reliability and gender differences of static explosive grip parameters based on force-time curves. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 43, n. 1, p. 28-35, Mar 2003.

DESROSIERS, J. et al. Upper extremity performance test for the elderly (TEMPA): normative data and correlates with

sensorimotor parameters. Test d'Evaluation des Membres Supérieurs de Personnes Agées. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 76, n. 12, p. 1125-9, Dec 1995.

DESSEIN, P. H.; JOFFE, B. I.; STANWIX, A. E. High sensitivity C-reactive protein as a disease activity marker in rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**, v. 31, n. 6, p. 1095-7, Jun 2004.

DEVARAJ, S.; SINGH, U.; JIALAL, I. The evolving role of C-reactive protein in atherothrombosis. **Clin Chem**, v. 55, n. 2, p. 229-38, Feb 2009.

DIAS, J. J. et al. Grip strength characteristics using force-time curves in rheumatoid hands. In: (Ed.). **J Hand Surg Eur Vol**. England, v.38, 2013. p.170-7.

DOGU, B. et al. Is hand bone mineral density a marker for hand function in patients with established rheumatoid arthritis? The correlation among bone mineral density of the hand, radiological findings and hand function. **Clin Rheumatol**, Apr 2013.

EKSIOGLU, E. et al. Articular damage in late rheumatoid arthritis. **Clin Rheumatol**, v. 26, n. 3, p. 314-8, Mar 2007.

ESCALANTE, A.; DEL RINCÓN, I. How much disability in rheumatoid arthritis is explained by rheumatoid arthritis? **Arthritis Rheum**, v. 42, n. 8, p. 1712-21, Aug 1999.

\_\_\_\_\_. The disablement process in rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 47, n. 3, p. 333-42, Jun 2002.

EWERT, T. et al. Identification of the most common patient problems in patients with chronic conditions using the ICF checklist. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 36, p. 22-29, Jul 2004.

FESS, E. **Clinical assessment recommendations**. IN: CASANOVA JS, E. Chicago: American Society of Hand Therapists.: 41-45 p. 1992.

FIRESTEIN, G. S. Invasive fibroblast-like synoviocytes in rheumatoid arthritis. Passive responders or transformed aggressors? **Arthritis Rheum**, v. 39, n. 11, p. 1781-90, Nov 1996.

\_\_\_\_\_. Etiology and Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. In: FIRESTEIN GS, B. R., HARRIS T, MCINNES IB, RUDDY S, SERGENT JS. (Ed.). **Rheumatoid Arthritis**. 8th. Philadelphia: PA: SAunders Elsevier, v.65, 2009. p.1035-1086.

FIRESTEIN, G. S.; ZVAIFLER, N. J. How important are T cells in chronic rheumatoid synovitis?: II. T cell-independent mechanisms from beginning to end. **Arthritis Rheum**, v. 46, n. 2, p. 298-308, Feb 2002..

FLATT, A. E. Ulnar drift. **J Hand Ther**, v. 9, n. 4, p. 282-92, 1996 Oct-Dec 1996.

FRANSEN, J. et al. The ICIDH-2 as a framework for the assessment of functioning and disability in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 61, n. 3, p. 225-31, Mar 2002.

FRANSEN, J.; VAN RIEL, P. L. Outcome measures in inflammatory rheumatic diseases. **Arthritis Res Ther**, v. 11, n. 5, p. 244, 2009a.

\_\_\_\_\_. The Disease Activity Score and the EULAR response criteria. **Rheum Dis Clin North Am**, v. 35, n. 4, p. 745-57, vii-viii, Nov 2009b.

FRASER, A. et al. Predicting 'normal' grip strength for rheumatoid arthritis patients. **Rheumatology**, v. 38, n. 6, p. 521-528, Jun 1999a.

\_\_\_\_\_. Predicting 'normal' grip strength for rheumatoid arthritis patients. **Rheumatology (Oxford)**, v. 38, n. 6, p. 521-8, Jun 1999b.

FUCHS, H. A. et al. Radiographic and joint count findings of the hand in rheumatoid arthritis. Related and unrelated findings. **Arthritis Rheum**, v. 31, n. 1, p. 44-51, Jan 1988.

GABAY, C.; KUSHNER, I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. **N Engl J Med**, v. 340, n. 6, p. 448-54, Feb 1999.

GABRIEL, S. E.; CROWSON, C. S.; O'FALLON, W. M. The epidemiology of rheumatoid arthritis in Rochester, Minnesota, 1955-1985. **Arthritis Rheum**, v. 42, n. 3, p. 415-20, Mar 1999.

GABRIEL, S. E.; MICHAUD, K. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality, and comorbidity of the rheumatic diseases. **Arthritis Research & Therapy**, v. 11, n. 3, 2009.

GAYA, A. **Ciências do movimento humano: Introdução à metodologia da pesquisa**. Porto Alegre: Artmed, 2008. 304 p.

GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 5. ed. São Paulo: Atlas, 2010. 184 p.

GOLDRING, S. R. Bone and joint destruction in rheumatoid arthritis: what is really happening? **J Rheumatol Suppl**, v. 65, p. 44-8, Sep 2002.

GOLDRING, S. R.; GRAVALLESE, E. M. Pathogenesis of bone erosions in rheumatoid arthritis. **Curr Opin Rheumatol**, v. 12, n. 3, p. 195-9, May 2000.

GOSSEC, L. et al. Influence of sex on disease severity in patients with rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**, v. 32, n. 8, p. 1448-51, Aug 2005..

GREEN, L. A.; GABRIEL, D. A. Anthropometrics and electromyography as predictors for maximal voluntary isometric arm strength. **Journal of Sport and Health Science**, v. 1, n. 2, p. 107-113, 2012.

GURJÃO, A. L. et al. Effect of strength training on rate of force development in older women. **Res Q Exerc Sport**, v. 83, n. 2, p. 268-75, Jun 2012.

GYURCSIK, N. C. et al. Physical activity in women with arthritis: examining perceived barriers and self-regulatory efficacy to cope. **Arthritis Rheum**, v. 61, n. 8, p. 1087-94, Aug 2009.

HAKKINEN, A.; HANNONEN, P.; HAKKINEN, K. Muscle strength in healthy people and in patients suffering from recent-onset inflammatory arthritis. **British Journal of Rheumatology**, v. 34, n. 4, p. 355-360, Apr 1995..

HAKKINEN, A. et al. Muscle strength, pain, and disease activity explain individual subdimensions of the Health Assessment Questionnaire disability index, especially in women with rheumatoid arthritis. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 65, n. 1, p. 30-34, Jan 2006.

HALLERT, E. et al. Disease activity and disability in women and men with early rheumatoid arthritis (RA): an 8-year followup of a Swedish early RA project. **Arthritis Care Res (Hoboken)**, v. 64, n. 8, p. 1101-7, Aug 2012.

HAMMOND, A. What is the role of the occupational therapist? **Best Practice & Research in Clinical Rheumatology**, v. 18, n. 4, p. 491-505, Aug 2004.

HANNAH, R. et al. Explosive neuromuscular performance of males versus females. **Exp Physiol**, v. 97, n. 5, p. 618-29, May 2012..

HARKNESS, J. A. et al. Circadian variation in disease activity in rheumatoid arthritis. **Br Med J (Clin Res Ed)**, v. 284, n. 6315, p. 551-4, Feb 1982.

HARRIDGE, S. D. et al. Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. **Pflugers Arch**, v. 432, n. 5, p. 913-20, Sep 1996.

HARRIS, E. D. Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy. **N Engl J Med**, v. 322, n. 18, p. 1277-89, May 1990.

HARRISON, B.; SYMMONS, D. Early inflammatory polyarthritis: results from the Norfolk Arthritis Register with a review of the literature. II. Outcome at three years. **Rheumatology (Oxford)**, v. 39, n. 9, p. 939-49, Sep 2000.

HARRISON, M. J. et al. The relationship between social deprivation, disease outcome measures, and response to treatment in patients with stable, long-standing rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**, v. 32, n. 12, p. 2330-6, Dec 2005.

HELLIWELL, P.; HOWE, A.; WRIGHT, V. Functional assessment of the hand: reproducibility, acceptability, and utility of a new system for measuring strength. **Ann Rheum Dis**, v. 46, n. 3, p. 203-8, Mar 1987.

HELLIWELL, P. S.; HOWE, A.; WRIGHT, V. An evaluation of the dynamic qualities of isometric grip strength. **Ann Rheum Dis**, v. 47, n. 11, p. 934-9, Nov 1988.

HELLIWELL, P. S.; JACKSON, S. Relationship between weakness and muscle wasting in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 53, n. 11, p. 726-8, Nov 1994.

HURLEY, M. V. The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. **Rheum Dis Clin North Am**, v. 25, n. 2, p. 283-98, vi, May 1999.

HURLEY, M. V.; JONES, D. W.; NEWHAM, D. J. Arthrogenic quadriceps inhibition and rehabilitation of patients with extensive traumatic knee injuries. **Clin Sci (Lond)**, v. 86, n. 3, p. 305-10, Mar 1994.

HURLEY, M. V. et al. Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 56, n. 11, p. 641-8, Nov 1997.

HÄKKINEN, A.; HANNONEN, P.; HÄKKINEN, K. Muscle strength in healthy people and in patients suffering from recent-onset inflammatory arthritis. **Br J Rheumatol**, v. 34, n. 4, p. 355-60, Apr 1995.

HÄKKINEN, A. et al. Muscle strength, pain, and disease activity explain individual subdimensions of the Health Assessment Questionnaire disability index, especially in women with rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 65, n. 1, p. 30-4, Jan 2006.

\_\_\_\_\_. Muscle strength characteristics and central bone mineral density in women with recent onset rheumatoid arthritis compared with healthy controls. **Scand J Rheumatol**, v. 28, n. 3, p. 145-51, 1999..

HÄKKINEN, K. Neuromuscular and hormonal adaptations during strength and power training. A review. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 29, n. 1, p. 9-26, Mar 1989.

IKEMOTO, Y. et al. Force-time parameters during explosive isometric grip correlate with muscle power. **Sport Sci Health**, v. 2, n. 2, p. 64-70, 2007.

ISACSON, J.; ALLANDER, E.; BROSTROM, L. A. A 17-year follow-up of a population survey of rheumatoid-arthritis. **Scandinavian Journal of Rheumatology**, v. 16, n. 3, p. 145-152, 1987.

IZQUIERDO, M. et al. Maximal and explosive force production capacity and balance performance in men of different ages. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol**, v. 79, n. 3, p. 260-7, Feb 1999.

JANSEN, L. M. et al. Predictors of radiographic joint damage in patients with early rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 60, n. 10, p. 924-7, Oct 2001.

JOHANSSON, H.; SJÖLANDER, P.; SOJKA, P. Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. **Crit Rev Biomed Eng**, v. 18, n. 5, p. 341-68, 1991.

JOHANSSON, P. M.; EBERHARDT, K. Hand deformities are important signs of disease severity in patients with early rheumatoid arthritis. **Rheumatology**, v. 48, n. 11, p. 1398-1401, Nov 2009.

KARMAKAR, S.; KAY, J.; GRAVALLESE, E. M. Bone damage in rheumatoid arthritis: mechanistic insights and approaches to prevention. **Rheum Dis Clin North Am**, v. 36, n. 2, p. 385-404, May 2010.

KLASS, M.; BAUDRY, S.; DUCHATEAU, J. Age-related decline in rate of torque development is accompanied by lower maximal motor unit discharge frequency during fast contractions. **J Appl Physiol**, v. 104, n. 3, p. 739-46, Mar 2008.

KOCH, A. E. Angiogenesis as a target in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 62 Suppl 2, p. ii60-7, Nov 2003.

KONTOYIANNIS, D.; KOLLIAS, G. Fibroblast biology. Synovial fibroblasts in rheumatoid arthritis: leading role or chorus line? **Arthritis Res**, v. 2, n. 5, p. 342-3, 2000.

KRAUSPE, R.; SCHMIDT, M.; SCHAIBLE, H. G. Sensory innervation of the anterior cruciate ligament. An electrophysiological study of the response properties of single identified mechanoreceptors in the cat. **J Bone Joint Surg Am**, v. 74, n. 3, p. 390-7, Mar 1992.

LABRECQUE, G.; BUREAU, J. P.; REINBERG, A. E. Biological rhythms in the inflammatory response and in the effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. **Pharmacol Ther**, v. 66, n. 2, p. 285-300, May 1995.

LANDEWÉ, R. Predictive markers in rapidly progressing rheumatoid arthritis. **J Rheumatol Suppl**, v. 80, p. 8-15, Nov 2007.

LEE, D. M.; WEINBLATT, M. E. Rheumatoid arthritis. **Lancet**, v. 358, n. 9285, p. 903-11, Sep 2001..

LILLEGRAVEN, S.; KVIEN, T. K. Measuring disability and quality of life in established rheumatoid arthritis. **Best Practice & Research in Clinical Rheumatology**, v. 21, n. 5, p. 827-840, Oct 2007..

LOUZADA-JUNIOR, P. et al. **Análise Descritiva das Características Demográficas e Clínicas de Pacientes com**

**Artrite Reumatóide no Estado de São Paulo, Brasil.** Rev Bras Reumatol. 47: 84-90 p. 2007.

MACDERMID, J. C. et al. Interrater reliability of pinch and grip strength measurements in patients with cumulative trauma disorders. **J Hand Ther**, v. 7, n. 1, p. 10-4, 1994 Jan-Mar 1994.

MACHOLD, K. P. et al. Very recent onset arthritis - Clinical, laboratory, and radiological findings during the first year of disease. **Journal of Rheumatology**, v. 29, n. 11, p. 2278-2287, Nov 2002.

\_\_\_\_\_. Very recent onset rheumatoid arthritis: clinical and serological patient characteristics associated with radiographic progression over the first years of disease. **Rheumatology (Oxford)**, v. 46, n. 2, p. 342-9, Feb 2007.

MADSEN, O. R. Is DAS28-CRP with three and four variables interchangeable in individual patients selected for biological treatment in daily clinical practice? **Clin Rheumatol**, v. 30, n. 12, p. 1577-82, Dec 2011.

MAIDEN, N. et al. Does social disadvantage contribute to the excess mortality in rheumatoid arthritis patients? **Ann Rheum Dis**, v. 58, n. 9, p. 525-9, Sep 1999.

MARRA, C. A. et al. The impact of low family income on self-reported health outcomes in patients with rheumatoid arthritis within a publicly funded health-care environment. **Rheumatology (Oxford)**, v. 43, n. 11, p. 1390-7, Nov 2004.

MASDOTTIR, B. et al. Smoking, rheumatoid factor isotypes and severity of rheumatoid arthritis. **Rheumatology (Oxford)**, v. 39, n. 11, p. 1202-5, Nov 2000.

MASSY-WESTROPP, N. et al. Measuring grip strength in normal adults: Reference ranges and a comparison of electronic and hydraulic instruments. **Journal of Hand Surgery-American Volume**, v. 29A, n. 3, May 2004.

MATHIOWETZ, V. et al. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. **J Hand Surg Am**, v. 9, n. 2, p. 222-6, Mar 1984.

MCENTEGART, A. et al. Effect of social deprivation on disease severity and outcome in patients with rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 56, n. 7, p. 410-3, Jul 1997.

MCINNES, I. B.; SCHETT, G. Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. **Nat Rev Immunol**, v. 7, n. 6, p. 429-42, Jun 2007.

\_\_\_\_\_. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. **N Engl J Med**, v. 365, n. 23, p. 2205-19, Dec 2011.

MCNAIR, P. J.; MARSHALL, R. N.; MAGUIRE, K. Swelling of the knee joint: effects of exercise on quadriceps muscle strength. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 77, n. 9, p. 896-9, Sep 1996.

MICHELS, G. Aspectos históricos da cineantropometria - do mundo antigo ao renascimento. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 2, n. 1, p. 106-110, 2000.

MIRÓ, O. et al. Muscle involvement in rheumatoid arthritis: clinicopathological study of 21 symptomatic cases. **Semin Arthritis Rheum**, v. 25, n. 6, p. 421-8, Jun 1996.

MITCHELL, J. M.; BURKHAUSER, R. V.; PINCUS, T. The importance of age, education, and comorbidity in the substantial earnings losses of individuals with symmetric polyarthritis. **Arthritis Rheum**, v. 31, n. 3, p. 348-57, Mar 1988.

MORAN, J. M.; HEMANN, J. H.; GREENWALD, A. S. Finger joint contact areas and pressures. **J Orthop Res**, v. 3, n. 1, p. 49-55, 1985.

MORRIS, V. H.; CRUWYS, S. C.; KIDD, B. L. Characterisation of capsaicin-induced mechanical hyperalgesia as a marker for altered nociceptive processing in patients with rheumatoid arthritis. **Pain**, v. 71, n. 2, p. 179-86, Jun 1997..

MYASOEDOVA, E. et al. Epidemiology of rheumatoid arthritis: rheumatoid arthritis and mortality. **Curr Rheumatol Rep**, v. 12, n. 5, p. 379-85, Oct 2010.

MYERS, D. B.; GRENNAN, D. M.; PALMER, D. G. Hand grip function in patients with rheumatoid arthritis. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 61, n. 8, p. 369-73, Aug 1980.

MÄKINEN, H. et al. Disease activity score 28 as an instrument to measure disease activity in patients with early rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**, v. 34, n. 10, p. 1987-91, Oct 2007.

MÜLLER-LADNER, U. et al. Cells of the synovium in rheumatoid arthritis. Synovial fibroblasts. **Arthritis Res Ther**, v. 9, n. 6, p. 223, 2007.

NORDENSKIÖLD, U.; GRIMBY, G. Assessments of disability in women with rheumatoid arthritis in relation to grip force and pain. **Disabil Rehabil**, v. 19, n. 1, p. 13-9, Jan 1997.

NORDENSKIÖLD, U. M.; GRIMBY, G. Grip force in patients with rheumatoid-arthritis and fibromyalgia and in healthy-subjects - a study with the grippit instrument. **Scandinavian Journal of Rheumatology**, v. 22, n. 1, p. 14-19, 1993.

NORDENSKIÖLD, U.; GRIMBY, G. Assessments of disability in women with rheumatoid arthritis in relation to grip force and pain. **Disabil Rehabil**, v. 19, n. 1, p. 13-9, Jan 1997.

NORDESJÖ, L. O. et al. Isometric strength and endurance in patients with severe rheumatoid arthritis or osteoarthritis in the knee joints. A comparative study in healthy men and women. **Scand J Rheumatol**, v. 12, n. 2, p. 152-6, 1983.

O'REILLY, S. C.; JONES, A. C.; MUIR, K. R., ET AL. **Knee pain, quadriceps weakness and muscle activation in the community.** *Br J Rheum* v. (suppl 2), n. 34, p. 24, 1996.

OLDFIELD, R. C. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. **Neuropsychologia**, v. 9, n. 1, p. 97-113, Mar 1971.

OLLIER, W. E. R.; HARRISON, B.; SYMMONS, D. What is the natural history of rheumatoid arthritis? **Best Practice & Research in Clinical Rheumatology**, v. 15, n. 1, p. 27-48, Mar 2001.

PALEOLOG, E. M. Angiogenesis in rheumatoid arthritis. **Arthritis Res**, v. 4 Suppl 3, p. S81-90, 2002.

PELLETIER, J. P.; MARTEL-PELLETIER, J.; ABRAMSON, S. B. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. **Arthritis Rheum**, v. 44, n. 6, p. 1237-47, Jun 2001..

PETROVIC-RACKOV, L.; PEJNOVIC, N. Clinical significance of IL-18, IL-15, IL-12 and TNF-alpha measurement in rheumatoid arthritis. **Clin Rheumatol**, v. 25, n. 4, p. 448-52, Jul 2006.

PINCUS, T.; CALLAHAN, L. F. Quantitative measures to assess, monitor and predict morbidity and mortality in rheumatoid arthritis. **Baillieres Clin Rheumatol**, v. 6, n. 1, p. 161-91, Feb 1992.

PINCUS, T.; SOKKA, T. Complexities in the quantitative assessment of patients with rheumatic diseases in clinical trials and clinical care. **Clin Exp Rheumatol**, v. 23, n. 5 Suppl 39, p. S1-9, 2005 Sep-Oct 2005.

PLANT, M. J. et al. What factors influence functional ability in patients with rheumatoid arthritis. Do they alter over time? **Rheumatology (Oxford)**, v. 44, n. 9, p. 1181-5, Sep 2005.

\_\_\_\_\_. Relationship between time-integrated C-reactive protein levels and radiologic progression in patients with rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 43, n. 7, p. 1473-7, Jul 2000.

POLLARD, L.; CHOY, E. H.; SCOTT, D. L. The consequences of rheumatoid arthritis: quality of life measures in the individual patient. **Clin Exp Rheumatol**, v. 23, n. 5 Suppl 39, p. S43-52, 2005 Sep-Oct 2005.

POOLE, J. L.; CORDOVA, K. J.; BROWER, L. M. Reliability and validity of a self-report of hand function in persons with

rheumatoid arthritis. **Journal of Hand Therapy**, v. 19, n. 1, p. 12-17, Jan-Mar 2006.

PORTER, D. et al. DAS28 and Rheumatoid Arthritis: The Need for Standardization. **Musculoskeletal Care**, v. 9, n. 4, p. 222-7, Dec 2011.

PRETE, M. et al. Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis: An update. **Autoimmunity Reviews**, v. 11, n. 2, p. 123-131, Dec 2011.

PREVOO, M. L. et al. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 38, n. 1, p. 44-8, Jan 1995.

PROUDMAN, S. M. et al. Treatment of poor-prognosis early rheumatoid arthritis. A randomized study of treatment with methotrexate, cyclosporin A, and intraarticular corticosteroids compared with sulfasalazine alone. **Arthritis Rheum**, v. 43, n. 8, p. 1809-19, Aug 2000.

PUNZI, L. et al. Value of C reactive protein in the assessment of erosive osteoarthritis of the hand. **Ann Rheum Dis**, v. 64, n. 6, p. 955-7, Jun 2005.

RAJAGOPALAN, A.; BURNE, J. A. Stretch reflexes and joint dynamics in rheumatoid arthritis. **Exp Brain Res**, v. 201, n. 1, p. 37-45, Feb 2010.

RALL, L. C. et al. Effects of progressive resistance training on immune response in aging and chronic inflammation. **Med Sci Sports Exerc**, v. 28, n. 11, p. 1356-65, Nov 1996.

RANTANEN, T. et al. Disability, physical activity, and muscle strength in older women: the Women's Health and Aging Study. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 80, n. 2, p. 130-5, Feb 1999.

REUBEN, D. B.; SIU, A. L. An objective measure of physical function of elderly outpatients. The Physical Performance Test. **J Am Geriatr Soc**, v. 38, n. 10, p. 1105-12, Oct 1990.

RHIND, V. M.; BIRD, H. A.; WRIGHT, V. A comparison of clinical assessments of disease activity in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 39, n. 2, p. 135-7, Apr 1980.

RIISE, T.; JACOBSEN, B. K.; GRAN, J. T. Incidence and prevalence of rheumatoid arthritis in the county of Troms, northern Norway. **Journal of Rheumatology**, v. 27, n. 6, p. 1386-1389, Jun 2000.

RIISE, T. et al. Total mortality is increased in rheumatoid arthritis. A 17-year prospective study. **Clin Rheumatol**, v. 20, n. 2, p. 123-7, 2001.

RILEY, J.; BOULIS, N. M. Molecular mechanisms of pain: a basis for chronic pain and therapeutic approaches based on the cell and the gene. **Clin Neurosurg**, v. 53, p. 77-97, 2006.

ROSÉN, B. Recovery of sensory and motor function after nerve repair. A rationale for evaluation. **J Hand Ther**, v. 9, n. 4, p. 315-27, 1996 Oct-Dec 1996.

ROUBENOFF, R. Inflammatory and hormonal mediators of cachexia. **J Nutr**, v. 127, n. 5 Suppl, p. 1014S-1016S, May 1997.

ROUBENOFF, R. et al. Rheumatoid cachexia: depletion of lean body mass in rheumatoid arthritis. Possible association with tumor necrosis factor. **J Rheumatol**, v. 19, n. 10, p. 1505-10, Oct 1992.

RUIZ, J. R. et al. Hand span influences optimal grip span in male and female teenagers. **J Hand Surg Am**, v. 31, n. 8, p. 1367-72, Oct 2006.

RUIZ-RUIZ, J. et al. Hand size influences optimal grip span in women but not in men. **J Hand Surg Am**, v. 27, n. 5, p. 897-901, Sep 2002.

RUPP, I. et al. Poor and good health outcomes in rheumatoid arthritis: the role of comorbidity. **J Rheumatol**, v. 33, n. 8, p. 1488-95, Aug 2006.

RUTHERFORD, O. M.; JONES, D. A.; NEWHAM, D. J. Clinical and experimental application of the percutaneous twitch superimposition technique for the study of human muscle activation. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 49, n. 11, p. 1288-91, Nov 1986.

RØNNINGEN, A.; KJEKEN, I. Effect of an intensive hand exercise programme in patients with rheumatoid arthritis. **Scand J Occup Ther**, v. 15, n. 3, p. 173-83, Sep 2008.

SANY, J. et al. Characteristics of patients with rheumatoid arthritis in France: a study of 1109 patients managed by hospital based rheumatologists. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 63, n. 10, p. 1235-1240, Oct 2004.

SAVOLAINEN, E. et al. Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey. **J Rheumatol**, v. 30, n. 11, p. 2460-8, Nov 2003.

SCHAIBLE, H. G.; SCHMIDT, R. F. Effects of an experimental arthritis on the sensory properties of fine articular afferent units. **J Neurophysiol**, v. 54, n. 5, p. 1109-22, Nov 1985.

\_\_\_\_\_. Time course of mechanosensitivity changes in articular afferents during a developing experimental arthritis. **J Neurophysiol**, v. 60, n. 6, p. 2180-95, Dec 1988.

SCOTT, D.; MARCUS, S. Hand impairment assessment: some suggestions. **Appl Ergon**, v. 22, n. 4, p. 263-9, Aug 1991.

SCOTT, D. L.; HUSKISSON, E. C. The course of rheumatoid arthritis. **Baillieres Clin Rheumatol**, v. 6, n. 1, p. 1-21, Feb 1992.

SCOTT, D. L. et al. The links between joint damage and disability in rheumatoid arthritis. **Rheumatology (Oxford)**, v. 39, n. 2, p. 122-32, Feb 2000.

SCOTT, J.; HUSKISSON, E. C. Graphic representation of pain. **Pain**, v. 2, n. 2, p. 175-84, Jun 1976.

SENNA, E. R. et al. Prevalence of rheumatic diseases in Brazil: a study using the COPCORD approach. **J Rheumatol**, v. 31, n. 3, p. 594-7, Mar 2004.

SHECHTMAN, O.; SINDHU, B. S.; DAVENPORT, P. W. Using the force-time curve to detect maximal grip strength effort. **J Hand Ther**, v. 20, n. 1, p. 37-47; quiz 48, 2007 Jan-Mar 2007.

SHIGEYAMA, Y. et al. Expression of osteoclast differentiation factor in rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 43, n. 11, p. 2523-30, Nov 2000.

SIDIROPOULOS, P. et al. Infliximab treatment for rheumatoid arthritis, with dose titration based on the Disease Activity Score: dose adjustments are common but not always sufficient to assure sustained benefit. **Ann Rheum Dis**, v. 63, n. 2, p. 144-8, Feb 2004.

SILMAN, A. J. et al. Absence of rheumatoid-arthritis in a rural nigerian population. **Journal of Rheumatology**, v. 20, n. 4, p. 618-622, Apr 1993.

SILMAN, A. J.; PEARSON, J. E. Epidemiology and genetics of rheumatoid arthritis. **Arthritis Res**, v. 4 Suppl 3, p. S265-72, 2002.

SINDHU, B. S.; SHECHTMAN, O. Using the Force-Time Curve to Determine Sincerity of Effort in People with Upper Extremity Injuries. **Journal of Hand Therapy**, v. 24, n. 1, p. 22-29, Jan-Mar 2011.

SMITH, M. D. The normal synovium. **Open Rheumatol J**, v. 5, p. 100-6, 2011.

SMOLEN, J. S. et al. New therapies for treatment of rheumatoid arthritis. **Lancet**, v. 370, n. 9602, p. 1861-74, Dec 2007.

SMOLEN, J. S.; STEINER, G. Therapeutic strategies for rheumatoid arthritis. **Nat Rev Drug Discov**, v. 2, n. 6, p. 473-88, Jun 2003.

SOKKA, T. How should rheumatoid arthritis disease activity be measured today and in the future in clinical care? **Rheum Dis Clin North Am**, v. 36, n. 2, p. 243-57, May 2010.

SOKKA, T. et al. Physical inactivity in patients with rheumatoid arthritis: Data from twenty-one countries in a cross-sectional, international study. **Arthritis & Rheumatism-Arthritis Care & Research**, v. 59, n. 1, p. 42-50, Jan 2008

\_\_\_\_\_. Women, men, and rheumatoid arthritis: analyses of disease activity, disease characteristics, and treatments in the QUEST-RA study. **Arthritis Res Ther**, v. 11, n. 1, p. R7, 2009.

SPEED, C. A.; CAMPBELL, R. Mechanisms of strength gain in a handgrip exercise programme in rheumatoid arthritis. **Rheumatology International**, v. 32, n. 1, p. 159-163, Jan 2012.

SPINDLER, A. et al. Prevalence of rheumatoid arthritis in Tucuman, Argentina. **Journal of Rheumatology**, v. 29, n. 6, p. 1166-1170, Jun 2002.

STEULTJENS, M. P. et al. Muscle strength, pain and disability in patients with osteoarthritis. **Clin Rehabil**, v. 15, n. 3, p. 331-41, Jun 2001.

STOKES, M.; YOUNG, A. The contribution of reflex inhibition to arthrogenous muscle weakness. **Clin Sci (Lond)**, v. 67, n. 1, p. 7-14, Jul 1984.

STOREY, G. O.; COMER, M.; SCOTT, D. L. Chronic arthritis before 1876 - early british cases suggesting rheumatoid-arthritis. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 53, n. 9, p. 557-560, Sep 1994.

STUCKI, G. et al. Isometric muscle strength is an indicator of self-reported physical functional disability in patients with rheumatoid arthritis. **Br J Rheumatol**, v. 37, n. 6, p. 643-8, Jun 1998.

STUCKI, G.; EWERT, T.; CIEZA, A. Value and application of the ICF in rehabilitation medicine. **Disabil Rehabil**, v. 24, n. 17, p. 932-8, Nov 2002.

STUCKI, G.; SIGL, T. Assessment of the impact of disease on the individual. **Best Pract Res Clin Rheumatol**, v. 17, n. 3, p. 451-73, Jun 2003.

SUETTA, C. et al. Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. **J Appl Physiol**, v. 97, n. 5, p. 1954-61, Nov 2004.

SWEENEY, S. E.; FIRESTEIN, G. S. Rheumatoid arthritis: regulation of synovial inflammation. **Int J Biochem Cell Biol**, v. 36, n. 3, p. 372-8, Mar 2004.

SYMMONS, D. Excess mortality in rheumatoid arthritis--is it the disease or the drugs? **J Rheumatol**, v. 22, n. 12, p. 2200-2, Dec 1995.

SYMMONS, D. et al. The prevalence of rheumatoid arthritis in the United Kingdom: new estimates for a new century. **Rheumatology**, v. 41, n. 7, p. 793-800, Jul 2002.

SÖDERLIN, M. K. et al. Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. **Ann Rheum Dis**, v. 61, n. 10, p. 911-5, Oct 2002.

TALAMO, J. et al. Use of the short form 36 (SF36) for health status measurement in rheumatoid arthritis. **Br J Rheumatol**, v. 36, n. 4, p. 463-9, Apr 1997.

TARGONSKA-STEPNIAK, B.; MAJDAN, M. Associations between parameters of nutritional status and disease activity in patients with rheumatoid arthritis. **Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej-Polish Archives of Internal Medicine**, v. 121, n. 4, p. 122-127, 2011.

TARNER, I. H. et al. The different stages of synovitis: acute vs chronic, early vs late and non-erosive vs erosive. **Best Pract Res Clin Rheumatol**, v. 19, n. 1, p. 19-35, Feb 2005.

THOMPSON, B. J. et al. Consistency of rapid muscle force characteristics: influence of muscle contraction onset detection methodology. **J Electromyogr Kinesiol**, v. 22, n. 6, p. 893-900, Dec 2012.

\_\_\_\_\_. Age related differences in maximal and rapid torque characteristics of the leg extensors and flexors in young, middle-aged and old men. **Exp Gerontol**, v. 48, n. 2, p. 277-82, Feb 2013.

THYBERG, I. et al. Activity limitation in rheumatoid arthritis correlates with reduced grip force regardless of sex: the Swedish TIRA project. **Arthritis Rheum**, v. 53, n. 6, p. 886-96, Dec 2005.

\_\_\_\_\_. Survey of the use and effect of assistive devices in patients with early rheumatoid arthritis: A two-year followup of women and men. **Arthritis & Rheumatism-Arthritis Care & Research**, v. 51, n. 3, p. 413-421, Jun 2004.

TILLIN, N. A. et al. Neuromuscular performance of explosive power athletes versus untrained individuals. **Med Sci Sports Exerc**, v. 42, n. 4, p. 781-90, Apr 2010.

TROSSMAN, P. B.; LI, P.-W. The effect of the duration of intertrial rest periods on isometric grip strength performance in young adults. **The Occupational Therapy Journal of Research**, v. 9, n. 6, p. 362-373, 1989.

VALENZUELA, J.; DÍAZ, E.; KLAGGES, V. Clasificación social y estado nutritivo: empleo de un nuevo método de clasificación social. **Cuad Med Sociales**, v. 17, p. 14-22, 1976.

VALKEINEN, H. et al. Maximal force, force/time and activation/coactivation characteristics of the neck muscles in extension and flexion in healthy men and women at different ages. **Eur J Appl Physiol**, v. 88, n. 3, p. 247-54, Dec 2002..

- VAN DEN BERG, W. B. Joint inflammation and cartilage destruction may occur uncoupled. **Springer Semin Immunopathol**, v. 20, n. 1-2, p. 149-64, 1998.
- VAN DER HEIJDE, D. M. et al. Validity of single variables and composite indices for measuring disease activity in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, v. 51, n. 2, p. 177-81, Feb 1992.
- VAN GESTEL, A. M. et al. ACR and EULAR improvement criteria have comparable validity in rheumatoid arthritis trials. American College of Rheumatology European League of Associations for Rheumatology. **J Rheumatol**, v. 26, n. 3, p. 705-11, Mar 1999.
- VAN GESTEL, A. M.; HAAGSMA, C. J.; VAN RIEL, P. L. Validation of rheumatoid arthritis improvement criteria that include simplified joint counts. **Arthritis Rheum**, v. 41, n. 10, p. 1845-50, Oct 1998.
- VLIET VLIELAND, T. P. et al. Sociodemographic factors and the outcome of rheumatoid arthritis in young women. **Ann Rheum Dis**, v. 53, n. 12, p. 803-6, Dec 1994.
- WALSH, D. A. Angiogenesis and arthritis. **Rheumatology (Oxford)**, v. 38, n. 2, p. 103-12, Feb 1999.
- WATANABE, K. et al. Differences in parameters of the explosive grip force test between young and older women. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 66, n. 5, p. 554-8, May 2011.
- WELSING, P. M. et al. The relationship between disease activity, joint destruction, and functional capacity over the course of rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 44, n. 9, p. 2009-17, Sep 2001.
- WEST, E.; WÅLLBERG-JONSSON, S. Health-related quality of life in Swedish men and women with early rheumatoid arthritis. **Gend Med**, v. 6, n. 4, p. 544-54, Dec 2009.

WEYAND, P. G. et al. Faster top running speeds are achieved with greater ground forces not more rapid leg movements. **J Appl Physiol**, v. 89, n. 5, p. 1991-9, Nov 2000.

WOLFE, F.; FREUNDLICH, B.; STRAUS, W. L. Increase in cardiovascular and cerebrovascular disease prevalence in rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**, v. 30, n. 1, p. 36-40, Jan 2003.

WOLFE, F. et al. Predicting mortality in patients with rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 48, n. 6, p. 1530-42, Jun 2003.

\_\_\_\_\_. The mortality of rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum**, v. 37, n. 4, p. 481-94, Apr 1994.

YAMAMURA, Y. et al. Effector function of resting T cells: activation of synovial fibroblasts. **J Immunol**, v. 166, n. 4, p. 2270-5, Feb 2001.

YOUNG, A. et al. How does functional disability in early rheumatoid arthritis (RA) affect patients and their lives? Results of 5 years of follow-up in 732 patients from the Early RA Study (ERAS). **Rheumatology (Oxford)**, v. 39, n. 6, p. 603-11, Jun 2000.

## APÊNDICES

**FICHA CADASTRAL****DADOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS**

Código: \_\_\_\_\_ Data de avaliação: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora:  
\_\_\_\_:\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ (anos completos).

Sexo: ( ) 1.Feminino ( ) 2.Masculino

Estado Civil: ( ) 1.Solteiro(a) ( ) 2.Casado(a)  
( ) 3.Divorciado(a) ou separado(a) ( ) 4.Viúvo(a)  
( ) 5.União Estável ( ) 6.Outros

Etnia: ( ) 1.Branco ( ) 2.Preto ( ) 3.Pardo ( ) 4.Amarelo  
( ) 5 Indígena

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone \_\_\_\_\_

Grau de Escolaridade:

( ) 1. Analfabeto ( ) 2. Ens. Fundamental incompleto  
( ) 3. Ens. Fundamental completo  
( ) 4. Ens. Médio incompleto ( ) 5. Ens. Médio completo ( )  
6. Ens. Superior incompleto  
( ) 7. Ens. Superior completo

Situação profissional:

( ) 1. Ativo ( ) 2. Afastado/licença saúde  
( ) 3.Aposentado

Profissão: \_\_\_\_\_ Tempo de Profissão:  
\_\_\_\_\_ (anos completos)

Plano de saúde:

( ) SUS ( ) Plano privado ( ) Atendimento particular

**HISTÓRIA CLÍNICA**

Tempo de diagnóstico de AR: \_\_\_\_\_ (anos).

Tempo de tratamento de AR: \_\_\_\_\_ (anos).

Queixa Principal: \_\_\_\_\_

Medicamentos em uso:

Para artrite reumatoide: (dosagem)

\_\_\_\_\_

Para diabetes mellitus: (dosagem)

\_\_\_\_\_

Para hipertensão: (dosagem)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Outras doenças:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Tratamentos coadjuvantes

 1.Sim.     2.Não.    Quais?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Manifestações Associadas:

 fadiga     anemia     manifestações pulmonares    manifestações oculares     manifestações cardíacas    neuropatia periférica     fibromialgia     sintomas depressivos fraqueza muscular     dor     rigidez articular     edema nódulos reumatoides    Outras:

\_\_\_\_\_

História patológica pregressa e hábitos de vida

Tabagismo:  sim     não     progresso    cigarros/dia:

\_\_\_\_\_

Etilismo:  sim     não     progresso

( ) HAS ( ) ICC ( ) DM ( ) AVE ( ) DPOC ( )  
 Neoplasias ( ) Tuberculose Outras:

---

História familiar de doenças reumáticas: ( ) sim ( ) não ( ) AR  
 Outras\_\_:

---

Quanto a menstruação, a senhora ainda menstrua (situação no último ano):

1. Sim, sem tratamento hormonal
2. Sim, com tratamento hormonal
3. Não, sem tratamento hormonal
4. Não, com tratamento hormonal

Quando foi a última menstruação, tendo ficado no mínimo 1 ano sem menstruar e sem tratamento hormonal, portanto última menstruação aos\_\_\_\_\_anos (idade da menopausa)

Tem interesse em realizar exercício físico na UDESC?

( ) Sim ( ) Não

Qual a preferencia de horário e os dias da semana?

---

## EXAME FÍSICO

PAS: \_\_\_\_\_ (mmHg)

PAD: \_\_\_\_\_ (mmHg)

Massa corporal: \_\_\_\_\_ (Kg)

Estatura: \_\_\_\_\_ (cm):

IMC: \_\_\_\_\_ (Kg/m<sup>2</sup>)

Perimetria da cintura: \_\_\_\_\_ (cm)

Perimetria do quadril: \_\_\_\_\_ (cm)

RCQ: \_\_\_\_\_ (cm)

**APÊNDICE B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Declaro que fui informado sobre todos os procedimentos da pesquisa e que recebi, de forma clara e objetiva, todas as explicações pertinentes ao projeto e que todos os dados a meu respeito serão sigilosos. Eu compreendo que neste estudo as medições dos experimentos/procedimentos de tratamento serão feitas em mim.

Declaro que fui informado que posso me retirar do estudo a qualquer momento.

Nome por extenso \_\_\_\_\_

RG \_\_\_\_\_

Local e Data \_\_\_\_\_

Assinatura \_\_\_\_\_

Adaptado de: (1) South Sheffield Ethics Committee, Sheffield Health Authority, UK; (2) Comitê de Ética em pesquisa – CEFID – Udesc, Florianópolis, BR

**APÊNDICE C - Relatório de Controle Bioquímico**

Código de  
Identificação: \_\_\_\_\_

Material: Sangue

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>
<b>GLICOSE(mg/dL)</b>	
<b>COLESTEROL(mg/dL)</b>	
<b>COLESTEROL HDL(mg/dL)</b>	
<b>COLESTEROL LDL(mg/dL)</b>	
<b>TRIGLICERÍDEOS(mg/dL)</b>	
<b>PCR (mg/dL)</b>	

Bioquímica responsável

Dr<sup>a</sup>. Monique da Silva Gevaerd

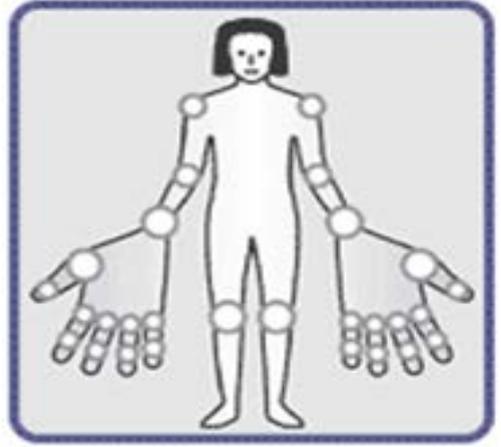
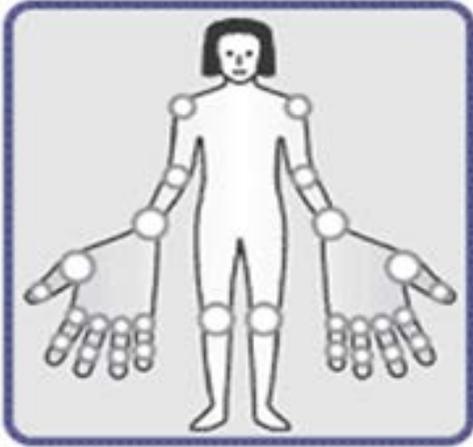
CRF 2228

**ANEXOS**

### ANEXO A - Disease Activity Score (DAS-28)

Dolorida

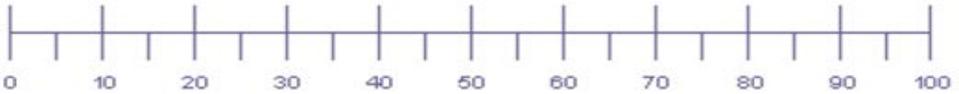
Edemaciada



**Como esta a atividade da artrite reumatoide nos últimos 7 dias?**

Sem Atividade

Maior atividade possível



## ANEXO B - ESCALA DE GRAFFAR ESTRATIFICAÇÃO SOCIAL

Paciente: \_\_\_\_\_

A-PROFISSAO	Ponto
<b>UNIVERSITARIA</b> Egressos universitários, proprietários de empresas, executivos.	1
<b>TECNICOS</b> Comerciantes ou produtores médios, técnicos médios, peritos, artistas.	2
<b>EMPREGADOS</b> Pequenos comerciantes ou produtores, egressos de cursos de curta duração.	3
<b>TRABALHADORES ESPECIALIZADOS</b> Chofer, pintor, agricultor, etc., dona de casa com ensino fundamental ou incompleto.	4
<b>TRABALHADORES NAO ESPECIALIZADOS</b> Diaristas, trabalhadores por uso capião, vendedores, serviço doméstico etc.,	5
<b>B- NIVEL DE INSTRUÇÃO</b>	
<b>UNIVERSITARIA</b> Egressos de universidades, pedagógicos e instituto universitário.	1
<b>ENSINO MEDIO COMPLETO</b> Normalista, licenciado, técnicos médios.	2
<b>ENSINO MEDIO INCOMPLETO</b> 2ª série de ensino médio ou normal.	3
<b>ALFABETOS</b> Com algum grau de ensino fundamental.	4
<b>ANALFABETOS</b> Pessoas que não sabem ler nem escrever.	5
<b>C- FONTE DE RENDA</b>	
<b>RENDAS</b> Fortuna herdada ou adquirida.	1
<b>LUCROS</b> Honorários-lucros.	2
<b>SALARIO</b> Remuneração mensal-empregados.	3
<b>REMUNERAÇÃO</b> Remuneração semanal por tarefa ou empreitada. Pequenos negócios.	4
<b>DOAÇÕES</b> Ajudas outorgadas por órgãos.	5
<b>D- CONDIÇÕES DE MORADIA</b>	
<b>ÓTIMAS CONDIÇÕES EM AMBIENTE DE LUXO</b> Urbanizações elegantes, ambientes espaçosos.	1
<b>ÓTIMAS CONDIÇÕES SANITARIAS SEM LUXO</b> Urbanizações residenciais, ambientes espaçosos.	2
<b>BOAS CONDIÇÕES SANITARIAS</b> Zonas residenciais, comerciais, industriais, espaços <u>reduzidos</u>	3
<b>DEFICIENCIA DE ALGUMAS CONDIÇÕES SANITARIAS</b> Urbanizações de interesse social, bairros operários.	4
<b>CONDIÇÕES SANITARIAS INADEQUADAS</b> Bairros marginais, moradias rurais em más condições, danificadas.	5

**FÓRMULA DE ESTRATIFICAÇÃO SOCIAL**SOMATÓRIA:  $A + B + C + D = \text{TOTAL}$ 

PONDERAÇÃO	GRAU	DENOMINAÇÃO
4-6	I	CLASSE ALTA
7-9	II	CLASSE MÉDIA-ALTA
10-12	III	CLASSE MÉDIA
13-16	IV	CLASSE MÉDIA-BAIXA
17-20	V	CLASSE BAIXA

## ANEXO C - Inventário de Dominância Lateral de Edinburgh (OLDFIELD, 1971).

Nome: \_\_\_\_\_

Por favor, indique sua preferência no uso das mãos nas seguintes atividades pela colocação do sinal + na coluna apropriada. Onde a preferência é tão forte que você nunca usaria a outra mão a menos que fosse forçado a usá-la, coloque ++. Se em algum caso a mão utilizada é realmente indiferente, coloque + em ambas as colunas.

Algumas das atividades requerem ambas as mãos. Nestes casos a parte da tarefa, ou objeto, para qual preferência manual é desejada é indicada entre parênteses.

Tente responder a todas as questões, e somente deixe em branco se você não tiver qualquer experiência com o objeto ou tarefa.

Tarefa	Esquerda	Direita
1. Escrever		
2. Desenhar		
3. Arremessar		
4. Uso de tesouras		
5. Escovar os dentes		
6. Uso da faca (sem garfo)		
7. Uso de colher		
8. Uso da vassoura (mão superior)		
9. Ascender um fósforo (mão do fósforo)		
10. Abrir uma caixa (mão da tampa)		

Coeficiente de lateralidade: <40 canhoto ( ); entre -40 e 40 ambidestro ( ); >40 destro ( )

Cálculo:

$$\left[ \frac{\text{Mão preferida} - \text{mão não-preferida}}{\text{Mão preferida} + \text{mão não-preferida}} \right] \times 100$$