BRUNO FERREIRA

**EFEITO DA AUSÊNCIA DA DISTROFINA MUSCULAR NA ATUAÇÃO DO
SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO - ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA, EFICIÊNCIA
MASTIGATÓRIA, ESPESSURA MUSCULAR E FORÇA DE MORDIDA MOLAR
MÁXIMA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, como
parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre –
Programa: Programa de Reabilitação e Desempenho
Funcional.

Área de Concentração: Fisioterapia

Orientadora: Profa. Dra. Simone Cecílio Hallak Regalo

Ribeirão Preto

2014

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação

Serviço de Documentação Fisioterapia

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

FERREIRA, Bruno

Efeito da distrofia muscular de Duchenne na atuação do sistema estomatognático - análise eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima / Bruno Ferreira; Orientadora Simone Cecilio Hallak Regalo - Ribeirão Preto, 2014.

92 p.: il.; 30cm

Dissertação (Mestrado)—Universidade de São Paulo, 2014.

1. Distrofia muscular de Duchenne. 2. Eletromiografia de superfície
3. Espessura muscular. 4. Força de mordida molar máxima. I. Regalo, Simone Cecilio Hallak. II. Título. III. Título: Estudo do sistema estomatognático em pacientes com distrofia muscular de Duchenne.

CDD

Nome: FERREIRA, Bruno

Título: Efeito da distrofia muscular de Duchenne na atuação do sistema estomatognático - análise eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima.

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Reabilitação e Desempenho Funcional.

Aprovado em: ____/____/2014

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

À Santíssima Trindade

Dedico primeiramente este trabalho a santíssima trindade que sem Eles nada seria possível nas nossas vidas, por nunca me deixar sem me amparar e por tudo que me concedeu nesta vida.

Aos meus pais Luis Claret Ferreira e Maria Aparecida Martins Ferreira

Dedico este trabalho aos meus pais que sempre estiveram ao meu lado em qualquer situação, sempre me incentivaram e puderam me guiar pelos caminhos corretos para me fazer o homem que sou e me tornei. Pessoas especiais que espelhei para tentar ser uma pessoa cada vez melhor e boa.

Ao meu irmão Jonas Ferreira

Dedico este trabalho ao meu irmão por sempre estar presente na minha vida, lutar pelo que sonha e estar ao lado de meus pais, por ter me ajudado durante a minha formação, principalmente durante a graduação que junto aos meus pais puderam me propiciar este momento.

A Veridiana Wanshi Arnoni

Mulher trabalhadeira, carinhosa e muito mimada... Acima de tudo admirável, veio na minha vida quando mais precisava e tornou-se alguém muito especial para mim. Sempre ao meu lado do jeito dela, porem cuidando de mim em todos os momentos que estamos juntos. Muito obrigado por fazer parte da minha vida e deste momento.

A minha orientadora Simone Cecilio Hallak Regalo

Mais que uma orientadora, uma segunda mãe na minha vida, me ensinou tudo o que sei sobre a área acadêmica, mais admirável que isto, me ensinou a ser uma pessoa melhor. Pessoa trabalhadora, admirável pela garra e força de vontade, me permitiu este momento e principalmente acreditou em mim. Muito Obrigado!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À Santíssima Trindade

Agradeço a Deus, por permitir que tudo isso fosse possível, por ouvir as minhas preces e permitir que meu mundo seja cada dia melhor, sempre me fazendo lembrar que: quem tem Deus tem tudo e a verdade liberta.

Ao meu irmão de trabalho Gabriel Pádua da Silva

Mais que um amigo, um segundo irmão na minha vida, sempre está ao meu lado me incentivando, me guiando e me ajudando. Pessoa de capacidade excepcional que compartilho o carinho e admiração tanto pela pessoa que é, como pelo profissional que se tornou brilhante.

Ao meu mestre e amigo Prof. Ms. Edson Donizetti Verri

Meu mestre Verri, pessoa admirável que me ensinou a ser um profissional dedicado e acima de tudo humilde. Formou-me como profissional e principalmente como ser humano, me permitiu tudo o que hoje é possível. Muito Obrigado.

As Profa. Dra. Marisa Semprini e Profa. Dra. Selma Siéssere

Professoras que estão ao meu lado sempre, obrigado por me ensinarem a ser pesquisador e me ajudarem durante toda a minha formação, obrigado principalmente pela paciência advindas de vocês.

Aos meus amigos Luiz Gustavo de Sousa e Paulo Batista de Vasconcelos

Pessoas especiais e admiráveis pela garra, luta e genialidade, nunca tem limites para ajudar, precisamos de mais amigos como vocês no nosso mundo, seria um lugar bem melhor de se viver. Muito obrigado.

A minha amiga Clélia Aparecida Celino

Pessoa iluminada, sempre presente em todos os momentos do Departamento, admirável por não ter limites para tentar ajudar o próximo. Muito obrigado.

Aos amigos do Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica (Victor Rodrigues Nepomuceno, Emanuela Martins Nepomuceno, Geraldo Celso da Silva Onety, Marcelo Palinkas, Dinah Ribeiro Amoras, Carla Moreto Santos, Tânia de Freitas Borges, Daniel Vilela Leonel, João Batista Mattos Lellis, André Mario Maia Dante, Richard Honorato de Oliveira, Sandra Valéria Rancan)

Amigos queridos, de grande garra, participaram e participam da minha vida me ensinando a me dedicar a cada dia mais aos estudos e a vida. São colegas especiais que tornam as pessoas melhores. Trabalhar no Departamento com vocês, faz do Departamento um lugar bom de convívio. Muito Obrigado!

Aos Professores do programa de pós-graduação: Profa. Dra. Débora Bevilaqua Grossi, Profa. Dra. Anamaria Siriani de Oliveira, Profa. Dra. Ada Clarice Gastaldi, Prof. Dr. Rinaldo Roberto de Jesus Guirro, Prof. Dr. Paulo Roberto Pereira Santiago e Prof. Dr. Renato de Moraes.

Professores estes que não mediram esforços e me fizeram observar outros limites para minha formação acadêmica. Professores que sempre guardarei comigo pelos seus ensinamentos e sou grato por me permitirem aprender a ser um fisioterapeuta melhor.

Aos funcionários da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do programa de Reabilitação e Desempenho Funcional.

Colegas que sempre estiveram presentes no momento que precisei, me auxiliaram da forma que podiam e permitiram vencer cada obstáculo.

Aos amigos da primeira turma do programa de Reabilitação e Desempenho Funcional

Aos meus amigos que estiveram presente nesta fase da minha vida, pessoas que pude compartilhar risadas e muito estudo. Obrigado!

AGRADECIMENTOS

Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo- FAPESP (2012/12673-7)

Pela concessão da bolsa de pesquisa, primordial para o desenvolvimento desta pesquisa científica. Muito obrigado

Ao Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica, da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Obrigado por fornecer o espaço e também os equipamentos para realização desta pesquisa.

A Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e ao Programa de Reabilitação e Desempenho Funcional

Obrigado pelo apoio concedido pela Faculdade e por permitir ter a honra de cumprir uma etapa de minha vida nesta Instituição.

“Ser feliz não é ter uma vida perfeita. Mas usar as lágrimas para irrigar a tolerância. Usar as perdas para refinar a paciência. Usar as falhas para esculpir a serenidade. Usar a dor para lapidar o prazer. Usar os obstáculos para abrir as janelas da inteligência”

AUGUSTO CURY

RESUMO

FERREIRA, B. Efeito da distrofia muscular de Duchenne na atuação do sistema estomatognático - análise eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima. 2014. 92f. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2014.

A Distrofia Muscular de Duchenne é causada por alteração no locus xp21 do cromossomo X, essencialmente no gene (dys) que codifica a proteína denominada distrofina. Os portadores da doença apresentam quadro clínico de perda da força muscular de forma progressiva, iniciando-se nos membros inferiores. Este estudo observacional de corte transversal tem por finalidade analisar o padrão da atividade eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e a força de mordida molar máxima dos indivíduos portadores de Distrofia Muscular de Duchenne. Foram selecionados 40 indivíduos do gênero masculino com idade entre 04 a 15 anos, com idade média de 10 ± 4 anos, divididos em dois grupos pareados pela idade, peso e altura. GI – Portadores da Distrofia Muscular de Duchenne (n=20). G2 – Controle: indivíduos saudáveis (n=20). Os indivíduos foram submetidos a avaliação do sistema estomatognático pela eletromiografia de superfície durante as condições clínicas que exigiam controle postural da mandíbula, mastigação e fadiga dos músculos temporais, masseteres e esternocleidomastóideos, ultrassonografia dos músculos citados na condição clínica de repouso e máxima intercuspidação habitual e avaliação da força de mordida molar máxima sobre os primeiros molares. Foi realizado a análise estatística pelo SPSS 21.0 utilizando o teste t ($p < 0,05$). Na avaliação eletromiográfica verificou-se alterações nos padrões de atividade muscular nas condições clínicas relacionadas a postura da mandíbula. Na eficiência mastigatória observou-se maior atividade eletromiográfica para o grupo controle durante a mastigação do parafilme, da uva passas e do amendoim. Na fadiga muscular notaram-se valores elevados da frequência mediana para os indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne. Na avaliação da espessura muscular, nos indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne, verificou-se maior espessura muscular para todos os músculos avaliados durante o repouso e máxima intercuspidação habitual, exceto para os músculos masseteres na condição de máxima intercuspidação habitual. Na força de mordida molar máxima nota-se menor força nos portadores da distrofia. Conclui-se que há alterações do sistema estomatognático na

atividade muscular, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima advindos pela distrofia muscular de Duchenne.

Palavras chave: Distrofia muscular de Duchenne. Eletromiografia. Ultrassonografia. Força de mordida.

ABSTRACT

FERREIRA, B. Effect of Duchenne muscular dystrophy in actuation of the stomatognathic system - electromyographic analysis, masticatory efficiency, muscle thickness and strength of maximum molar bite. 2014. 92f. (Master Thesis). Ribeirão Preto Medical School, University of São Paulo, Ribeirão Preto, 2014.

The Duchenne Muscular Dystrophy is caused by a change in the locus xp21 of chromosome X, essentially in the gene (dys) that encodes a protein called dystrophin. The bearers of the disease present clinical picture of loss of muscle strength in a progressive way, starting on the lower limbs. This cross-sectional observational study has to analyze the pattern of electromyographic activity, masticatory efficiency, muscle thickness and the strength of molar bite maximum of individuals with Duchenne Muscular Dystrophy. Were selected 40 individuals of the male gender with age between 04 to 15 years, with a mean age of 10 ± 4 years, divided into two groups matched for age, weight and height. G1 - carriers of Duchenne Muscular Dystrophy (n= 20). G2 - Control: healthy individuals (n= 20). The individuals were submitted to the evaluation of the stomatognathic system by surface electromyography during the clinical conditions that required postural control of the jaw, and chewing muscles fatigue, masseter and temporal sternocleidomastoid, ultrasonography of the muscles mentioned in the clinical condition of rest and habitual maximum intercuspation and assessing the strength of molar bite maximum on the first molars. The statistical analysis was performed by SPSS 21.0 using the t test ($p < 0.05$). In electromyographic evaluation it was found that changes in patterns of muscular activity in clinical conditions related to the posture of the mandible. In masticatory efficiency it was observed higher EMG activity for the control group during the mastication of Parafilm, of the grape raisins and the peanuts. On muscle fatigue was noted frequently elevated values of median for individuals with Duchenne muscular dystrophy. In the evaluation of muscle thickness, in individuals with Duchenne dystrophy muscular, we found higher muscle thickness for all assessed muscles during rest and maximum intercuspation usual, except for the masseter muscles in condition of habitual maximum intercuspation. On the strength of molar bite maximum note-if smaller forces us bearers of dystrophy. It is concluded that there are no changes of the stomatognathic system in muscle activity, masticatory

efficiency, muscle thickness and strength of maximum molar bite procreate by Duchenne muscular dystrophy.

Key words: Duchenne muscular Dystrophy. Electromyography. Ultrasonography. Bite Force.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Protocolo eletromiográfico de avaliação da atividade muscular.....	36
Tabela 2	Protocolo da ultrassonografia de imagem para análise da espessura muscular.....	39
Tabela 3	Protocolo do dinamômetro IDDK, para análise da força de mordida molar máxima.....	43
Tabela 4	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de repouso, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	49
Tabela 5	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de protrusão, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	51
Tabela 6	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de lateralidade direita, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	53
Tabela 7	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de lateralidade esquerda, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: Temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	55
Tabela 8	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de mastigação de parafilme M [®] , para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	57
Tabela 9	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de mastigação de	

	uvas passas, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	59
Tabela 10	Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de mastigação de amendoins, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), Masseter direito e esquerdo (MD e ME), Esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	61
Tabela 11	Frequência mediana na condição clínica de fadiga muscular para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	63
Tabela 12	Médias da espessura muscular na condição clínica de repouso para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	65
Tabela 13	Médias da espessura muscular na condição clínica de máxima intercuspidação habitual para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).....	67
Tabela 14	Média da força de mordida molar máxima do para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), na região direita e esquerda (FMMD e FMME), com valores Kg/força.....	68

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Delineamento da fase de captação dos indivíduos convidados para participarem da pesquisa.....	34
Figura 2	Aparelho eletromiográfico utilizado na pesquisa e seus respectivos eletrodos (A); eletrodo ativo simples diferencial (B) e eletrodo passivo de referência (C).....	36
Figura 3	Peças anatômicas dissecadas evidenciando os músculos utilizados nas avaliações eletromiográficas e ultrassonográficas. Na Figura A observa-se a porção anterior do músculo temporal (seta longa) e a porção superficial do músculo masseter (seta curta) e na Figura B observa-se o músculo esternocleidomastóideo (dupla seta).....	37
Figura 4	Posicionamento dos eletrodos ativos para os músculos: temporais, masseteres e esternocleidomastóideos bilateralmente.....	37
Figura 5	Folha de Parafilme M [®] (18x17x4mm, peso 245mg).....	38
Figura 6	Aparelho de ultrassom portátil Sono Site Titan – BR com transdutor linear acoplado.....	38
Figura 7	Imagem ultrassonográfica do músculo temporal direito, na condição clínica de Repouso (A) e Máxima intercuspidação habitual (B). (1) superfície do transdutor; (2) osso temporal; (3) espessura do músculo temporal.....	39
Figura 8	Imagem ultrassonográfica do músculo masseter direito na condição clínica de Repouso (A) e Máxima intercuspidação habitual (B): (1) superfície do transdutor; (2) mandíbula; (3) espessura do músculo temporal.....	40
Figura 9	Imagem ultrassonográfica do músculo esternocleidomastóideo direito na condição clínica de Repouso (A) e Máxima intercuspidação habitual (B): (1) superfície do transdutor; (2) clavícula; (3) espessura do músculo temporal.....	40
Figura 10	Gel eletrocondutor.....	41
Figura 11	Posicionamento do transdutor e procedimentos para coleta de dados da ultrassonografia de imagem.....	41
Figura 12	Aparelho dinamômetro digital modelo IDDK (A) e mensuração da força de	

	mordida molar máxima (B).....	43
Figura 13	Plataforma de análise dos dados eletromiográficos com os valores respectivos da média da raiz quadrada, envoltório linear e frequência mediana de um indivíduo portador de distrofia muscular de Duchenne.....	44
Figura 14	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de repouso, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p<0,05$).....	48
Figura 15	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de protrusão, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p<0,05$).....	50
Figura 16	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de lateralidade direita, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p<0,05$).....	52
Figura 17	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de lateralidade esquerda, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p<0,05$).....	54
Figura 18	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de mastigação de parafilme M [®] , para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo	

	(MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).....	56
Figura 19	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de mastigação de uvas passas, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).....	58
Figura 20	Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de mastigação de amendoins, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).....	60
Figura 21	Frequência mediana e erro padrão na condição clínica de fadiga muscular, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t para $p < 0,05$).....	62
Figura 22	Médias da espessura muscular na condição clínica de repouso para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), para os músculos temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) e esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).....	64
Figura 23	Médias da espessura muscular na condição clínica de máxima intercuspidação habitual para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), para os músculos temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) e esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).....	66
Figura 24	Força de mordida molar máxima para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), na região molar direita e esquerda (FMMD e FMME), com valores Kg/ força (teste t $p < 0,05$).....	68

LISTA DE ABREVIACÕES E SIGLAS

EMG- Eletromiografia

CC – Corrente Contua

CMRR - Relao de rejeio em modo comum

TD – Temporal Direito

TE – Temporal Esquerdo

MD – Masseter Direito

ME – Masseter Esquerdo

ECOM- Esternocleidomastideo

ECOMD – Esternocleidomastideo Direito

ECOME – Esternocleidomastideo Esquerdo

RMS – Root Mean Square (Raiz quadrada da mdia)

ENV – Envoltrio Linear

FM – Frequncia Mediana

SPSS- Statistical Package for the Social Sciences

LISTA DE SÍMBOLOS

± - mais ou menos

V – Volts

mA – miliampère

dB – decibéis

@ - faixa de ruído

Ohms – Unidade de resistência elétrica

pf – Impedância de entrada

nA – nanoampère

Hz – Hertz

KHz - Quilohertz

mm - milímetro

x – por/ vezes

Mhz - Megahertz

cm – centímetro

Kgf – Kilograma força

N – Newton

< - menor

p – probabilidade de um valor estatístico

** - significante abaixo de 0,01

ns – não significante

* - significante abaixo de 0,05

gr- gramas

mg- miligramas

s- segundos

G1- Grupo 1 (Grupo teste)

G2- Grupo 2 (Controle)

SUMÁRIO

1. Introdução.....	22
2. Proposição.....	31
2.1 Objetivo Geral.....	31
2.2 Objetivo específico.....	31
3. Materiais e métodos.....	33
3.1 Seleção da amostra.....	33
3.2 Instrumentos de coleta de dados.....	34
3.3 Análise dos dados.....	43
4. Resultados.....	47
4.1 Resultados da Atividade Eletromiográfica – Padrões Posturais.....	48
4.2 Eficiência Mastigatória.....	56
4.3 Fadiga Muscular.....	62
4.4 Resultados da Espessura Muscular	64
4.5 Resultados da Força de Mordida Molar Máxima.....	68
5. Discussão.....	70
6. Conclusão.....	78
Referências.....	81

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A Distrofia Muscular de Duchenne é uma doença neuromuscular letal ligada a herança genética no gênero masculino, que apresenta incidência de 1:3500 meninos (KWON *et al.*, 2012; JUNG *et al.*, 2012). Esta doença é causada por alteração no locus xp21 do cromossomo X, essencialmente no gene (*dys*) que codifica a proteína fibrosa do sarcolema denominada distrofina (LEE *et al.*, 2012; PUTTEN *et al.*, 2012; BASU *et al.*, 2011).

A distrofina é uma proteína que faz parte de um complexo proteico que se liga a porção contrátil do músculo e possui peso molecular de aproximadamente 427 kDa (CHILDERS *et al.*, 2012; SABATELLI *et al.*, 2012; STUCKEY *et al.*, 2012; CABRERA *et al.*, 2012). As funções do complexo proteico que envolve a distrofina ainda não estão bem definidas, porém, sugere-se que: 1) mantém a integridade do sarcolema durante o estresse mecânico e o estabiliza durante o ciclo de contração e relaxamento muscular; 2) regula parcialmente a quantidade de íons de cálcio intracelular e concomitantemente os eventos que envolvem a interação celular com os íons; 3) trabalha na força e transdução de sinal, por participar ativamente na diferenciação do potencial de ação; 4) influencia a agregação de neurotransmissores aos receptores por permitir grandes quantidades de cálcio no meio intracelular; 5) previne excessivamente a geração de espécies reativas de radicais livres. Em coadjuvância com óxido nítrico síntese neuronal, a distrofina permite manter a manutenção do equilíbrio das espécies reativas de oxigênio na musculatura esquelética (NIEBRÓJ-DOBOSZ; HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, 2005; OH, *et al.*, 2012).

Grounds e Torrisi (2004) demonstraram que, ainda na infância, indivíduos com distrofia muscular de Duchenne apresentam necrose de fibras da musculatura esquelética decorrentes das falhas na membrana celular associados à ausência da distrofina. Turk *et al.* (2006) evidenciaram a ocorrência de degeneração celular associada à fibrose muscular, especialmente sobre o epimísio e endomísio, além de infiltração de tecido adiposo.

A falha estrutural no sarcolema é um evento patogênico responsável pela progressiva degeneração muscular, sendo que, este evento, envolve o aumento da entrada de cálcio na fibra muscular, desencadeando um desequilíbrio na concentração de radicais livres que possibilita a lesão do sarcolema. O processo degenerativo do músculo distrófico ocorre pelo estresse oxidativo e, a perda da homeostasia em relação à síntese de radicais livres contribui para o processo de necrose do tecido músculo esquelético (LINDAHL *et al.*, 1995; FRAYSSE *et al.*, 2004; DE LUCA *et al.*, 2005; NIEBRÓJ-DOBOSZ; HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, 2005; JORGENSEN *et al.*, 2011; HIBAOUI *et al.*, 2011). Essas ocorrências levam a inflamação aguda das fibras musculares que, posteriormente, se desenvolve para um estado crônico contribuindo para a progressão da patologia e gerando um curso clínico da doença que se desenvolve pela degeneração da musculatura esquelética e cardíaca (BRINKMAN *et al.*, 2004; ALTAMIRO *et al.*, 2012).

Tem sido proposto que respostas inflamatórias intensas podem induzir danos nas miofibras e que em miopatias, como na distrofia muscular de Duchenne, este dano pode ser decorrente da síntese de mediadores como o TNF-alfa, uma das mais potentes citocinas envolvidas no processo (PIZZA *et al.*, 2001; MCLOUGHLIN *et al.*, 2003). Além do TNF-alfa pode-se notar grande aumento do “nuclear factor-Kappa B” (NF-Kappa B) e da atividade da creatina quinase que, como o TNF-alfa, também aumenta o número de mediadores inflamatórios no músculo, potencializando a lesão muscular (KUMAR; BORIEK, 2003).

O aumento do potencial degenerativo das fibras musculares na distrofia muscular de Duchenne também está associado na redução da síntese de óxido nítrico, relacionado com a ausência da distrofina no sarcolema. Este aumento da lesão muscular carece no fato do óxido nítrico ser um agente que participa ativamente nos diversos eventos fisiológicos, como a vasodilatação (HAYCOCK *et al.*, 1996). Este fato está associado a irregularidade causada

pela doença sobre o gene que produz a distrofina causando a dissociação do complexo proteico gerando assim redução da produção do óxido nítrico (STRAUB, *et al.* 2002).

O quadro clínico da distrofia muscular de Duchenne é caracterizado por perda da força muscular progressiva iniciando-se na região proximal dos membros inferiores, ocorrendo geralmente por volta dos cinco anos de idade (EMERY, 2002; FERNANDES *et al.*, 2010). Os primeiros sinais evidenciados são distúrbios de deambulação (alteração na marcha) tendo como característica o sinal de “Gowers” o qual indica fraqueza dos músculos proximais, especificamente dos membros inferiores, sendo que, o sinal descreve um indivíduo que usa suas mãos para "escalar" seu próprio corpo a partir de uma posição agachada devido a falta de força muscular no quadril e coxas, tal sinal deixa em evidência a dificuldade de realizar transferências de postura devido a perda da força muscular proximal nos membros inferiores. Posteriormente, com a progressão da doença, as dificuldades comprometem os membros superiores, pescoço, musculatura respiratória e cardíaca (FERNANDES *et al.*, 2010; JANSEN *et al.*, 2010; ALTAMIRO *et al.*, 2012).

Segundo Botteron *et al.* (2009) a distrofia muscular de Duchenne é identificada, na maioria dos casos, quando as crianças estão próximo dos 3,5 anos de idade. Entretanto, pode se manifestar antes desta idade, sendo detectada pelos pais das crianças ao perceberem padrões incorretos da função motora, principalmente no retardo do desenvolvimento neuropsico-motor.

Por volta dos 13 anos de idade, a criança não consegue mais deambular e torna-se necessário a utilização da cadeira de rodas que também contribuem para alterações posturais e respiratórias adjacentes a progressiva fraqueza da musculatura de tronco (JANSEN *et al.*, 2010; MESSINA *et al.*, 2011). A evolução do quadro da distrofia muscular de Duchenne segue acompanhada pela contratura assimétrica do músculo tensor da fáscia lata e extensor do quadril, que levam a quadros compensatórios de escoliose e hiperlordose (KROKSMARK,

1999; JANSEN *et al.*, 2010; MESSINA *et al.*, 2011). Estas limitações são evidenciadas pela diminuição da força motora quando avaliada pela escala de Barthel, capaz de quantificar o índice de força em crianças portadoras da distrofia muscular (NAIR *et al.*, 2001).

Próximo dos 20 aos 25 anos de idade, geralmente, o portador da distrofia muscular de Duchenne apresenta óbito por falência cardíaca ou respiratória. Nos casos de insuficiência respiratória o portador apresenta quadros de hipercapnia (existência de excesso de dióxido de carbono no sangue) por ineficiência da musculatura esquelética que mantém a funcionalidade da cadeia inspiratória, evoluindo para inadequada ventilação que desencadeia a redução da capacidade vital e da pressão inspiratória máxima do indivíduo portador da distrofia (WANKE *et al.*, 1994; DE-BRUIN *et al.*, 2001; KALMAN *et al.*, 2011).

Segundo a Associação Americana Torácica (2004), a perda da força muscular respiratória produz no indivíduo portador da distrofia muscular de Duchenne maior propensão a instalação de pneumonias, atelectasia e insuficiências respiratórias tanto durante o sono quanto desperto. Entretanto, as descobertas destas alterações respiratórias acontecem apenas durante períodos de infecções virais respiratórias leves que tendem a se agravar e propiciar tosses prolongadas sem eficiência que progridem nas instalações de pneumonias.

Além das alterações respiratórias, os indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne podem apresentar alterações cardíacas significativas, como baixa assistência da mecânica circulatória, principalmente ventricular (DAVIES *et al.*, 2005), apresentando quadro comum, nesta condição, da ocorrência de falência cardíaca congestiva e cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica (MCNALLY *et al.*, 2012). Uma hipótese propõe que a redução do tempo da progressão e da fragilidade muscular pode permitir prolongado trabalho do miocárdio em indivíduos portadores o que, eventualmente, resulta em cardiomiopatia (NAKAMURA *et al.*, 2002).

Existem mais de trinta variações de distrofias musculares, com mudanças na gravidade dos quadros sendo que, entre elas, há uma variante alélica mais branda da distrofia muscular de Duchenne. Esta é causada pela mutação ou alteração no mesmo gene, porém, de início mais tardio (por volta dos 12 anos de idade), progressão mais lenta e com sobrevida do portador até a quarta ou quinta década de vida (EMERY, 2002; LAING *et al.*, 2011).

Vários estudos têm sido desenvolvidos buscando a abordagem mais eficiente para a reposição da distrofina nas células musculares, antes que o processo degenerativo se torne extensivo e incapacitante. Porém, a correção fenotípica definitiva para as distrofinopatias somente serão possíveis por terapia gênica substitutiva ou suplementar do gene defeituoso (TROVATO; ORLANDO; BOSCO, 2009).

Os tratamentos das distrofias musculares de forma geral são baseados diretamente na administração de corticoides, entretanto com o avanço tecnológico há técnicas alternativas, ainda em fase de testes, para controle e tratamento desta doença. Dentre essas técnicas, a tentativa de substituir o gene defeituoso causador da distrofia muscular é uma das alternativas, mas a introdução de mioblastos no sistema corporal do indivíduo portador da doença já é realidade existente em fase de teste. Os mioblastos de indivíduos saudáveis contendo a distrofina são diretamente fundindo no tecido muscular doente que não apresenta a proteína, impedindo a progressão da doença. Entretanto, este procedimento está relacionado com a necessidade e a capacidade de regeneração muscular e o principal desafio é conseguir que o tecido muscular cardíaco se comporte com as mesmas propriedades do tecido muscular esquelético, tendo em vista que apresentam diferenças significativas na capacidade de regenerar-se, capaz de inviabilizar a técnica para este determinado tipo de tecido corporal (MICHALAK E OPAS, 2001).

A padronização do critério diagnóstico e da abordagem laboratorial da distrofia muscular de Duchenne é proposta por Bakker *et al.* (1998), o diagnóstico é feito em função do

quadro clínico, associado a elevações significativas dos níveis séricos de creatina quinase (CK), alterações morfológicas na musculatura afetada e detecção da ausência da proteína distrofina, por meio de análises por imunofluorescência ou “*western-blotting*”, (BAKKER *et al.*, 1998; COLLINS; MORGAN, 2003). Além desta metodologia, a avaliação por eletroneuromiografia mostra achados compatíveis com as características clínicas da doença, sugerindo o grande potencial desta técnica na avaliação da eficácia de intervenções terapêuticas nos quadros clínicos de distrofia muscular de Duchenne (HAN *et al.*, 2006).

Desta forma, a eletromiografia de superfície também pode ser utilizada como meio de diagnóstico podendo detectar as alterações nos padrões musculares dos portadores da distrofia muscular de Duchenne, devido à características no sinal eletromiográfico observados na doença, como: redução da velocidade de condução das fibras muscular e o deslocamento dos espectros de excitação para baixas frequências causadas pelas maiores lesões nas fibras de contração rápida (FRASEARELLI; ROCCI; FEOLA, 1988; ECKARDT; HARZER, 1996).

Especialistas no sistema mastigatório iniciaram as pesquisas com eletromiografia por volta de 1949, na tentativa de compreenderem o comportamento da musculatura facial frente ao desenvolvimento craniofacial (MOYERS, 1949; JANKELSON, 1990; COOPER, 1997). As avaliações da atividade muscular por meio da técnica da eletromiografia de superfície tornou-se imprescindível para detectar possíveis acometimentos biomecânicos que podem interferir no bem estar dos indivíduos. Esta técnica é caracterizada como ferramenta de diagnóstico capaz de avaliar e detectar os potenciais de ação da unidade motora de modo não invasivo diretamente sobre a pele dos indivíduos (RIBERTO *et al.*, 2004) e, tornou-se fidedigna e difundida pelo mundo, aumentando o conhecimento sobre a biomecânica muscular (BLACK, 2005; REGIS FILHO; MICHELS, 2006). Desta forma, a utilização da eletromiografia de superfície para avaliar a função mastigatória e também a atividade dos músculos do sistema estomatognático e do pescoço em indivíduos portadores da distrofia

muscular de Duchenne tornam-se importantes, tendo em vista que este recurso permite o estudo funcional e quantitativo do sistema muscular fornecendo informações importantes sobre a morfologia oclusal e os níveis de atividades dos músculos mastigatórios (TROVATO; ORLANDO; BOSCO, 2009).

A análise da morfologia muscular pela ultrassonografia se baseia em medidas precisas em tempo real da largura transversal de um músculo. Esta técnica é considerada padrão ouro na visualização de parâmetros musculares por oferecer baixo custo, portabilidade e não ser invasiva, ou seja, não oferece riscos aos indivíduos durante sua execução (LACERDA, 2009).

Segundo Benington et al. (1999) a ultrassonografia é utilizada para avaliar a espessura muscular e, observar a morfologia do sistema estomatognático tornando-se, assim, uma ferramenta de grande valia por ser um método dinâmico e pela boa qualidade dos aparelhos atuais. Este método é, portanto, viável para o estudo dos indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne por apresentarem a arquitetura muscular interrompida com a substituição de células musculares pelas células de gordura e tecido conjuntivo capaz de ser observado durante o exame de ultrassonografia (BOTTERON *et al.*, 2009).

Desta forma, tendo em vista às alterações musculares contínuas e sistêmicas que ocorrem nos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne e, utilizando-se de diferentes metodologias, a avaliação dos aspectos da biomecânica mastigatória são importantes fatores a serem levados em consideração durante a avaliação destes indivíduos, uma vez que com a perda da força muscular há tendência também de comprometer a cinemática e cinética mastigatória, capaz de propiciar redução da qualidade de vida e saúde geral dos indivíduos que geralmente apresentam problemas no processo de deglutição e mastigação pela fraqueza decorrente da doença.

PROPOSIÇÃO

2. PROPOSIÇÃO

2.1. Objetivo geral

Este estudo tem por finalidade analisar a atividade eletromiográfica dos músculos temporal (ventre anterior), masseter (porção superficial) e esternocleidomastóideo bilateral, assim como, eficiência mastigatória; espessura muscular e a força de mordida molar máxima de indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne.

2.2. Objetivos específicos

- ✓ Comparar a atividade eletromiográfica dos músculos temporal (ventre anterior), masseter (porção superficial) e esternocleidomastóideo bilateral de portadores da distrofia muscular de Duchenne com indivíduos saudáveis.
- ✓ Comparar a eficiência mastigatória (capacidade funcional mastigatória) de portadores de distrofia muscular de Duchenne com indivíduos saudáveis.
- ✓ Comparar a espessura dos músculos temporal, masseter e esternocleidomastóideo bilateral de portadores de distrofia muscular de Duchenne com indivíduos saudáveis.
- ✓ Comparar a força de mordida molar máxima de portadores de distrofia muscular de Duchenne com indivíduos saudáveis.

MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Seleção da amostra

De uma amostra inicial de 56 indivíduos da população de Ribeirão Preto e região, foram selecionados 40 indivíduos do gênero masculino com idade entre 04 a 15 anos com idade média de 10 ± 4 anos, divididos em dois grupos pareados pela idade, peso e altura (Figura 1). O grupo teste (G1 – n=20) constituído por indivíduos portadores de Distrofia Muscular de Duchenne e o grupo controle (G2 – n=20) constituídos por indivíduos saudáveis.

Os indivíduos e seus responsáveis foram informados sobre os propósitos e etapas da pesquisa e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, previamente aprovado pelo Comitê de Ética no processo de número 96/2011 de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Os indivíduos pertencentes ao estudo tiveram que apresentar os seguintes critérios de inclusão:

G1 - faziam uso de corticóides e/ou medicamento específico para o tratamento da doença. Todos os indivíduos foram diagnosticados clinicamente, pela equipe médica responsável.

G2 - ser saudáveis sem alterações posturais significativas e com o sistema cognitivo íntegro.

Para os critérios de exclusão, seria necessário que os indivíduos apresentassem uma das seguintes situações:

G1 – dores na região facial, alimentação parenteral, alteração do sistema cognitivo e suporte ventilatório.

G2 – apresentarem maloclusão, alterações posturais diagnosticadas previamente, dores na região facial, alteração no sistema cognitivo, utilização de medicamentos e/ou realização de tratamentos que poderiam interferir na atividade muscular.

Figura 1 – Delineamento da fase de captação dos indivíduos convidados para participarem da pesquisa.

3.2. Instrumentos de coleta de dados

Eletromiografia de Superfície – Análise da atividade muscular e eficiência mastigatória

Foi utilizado o Eletromiógrafo MyoSystem-I P84, de doze canais, portátil, sendo oito canais para EMG (para eletrodos ativos e passivos), quatro canais auxiliares, sistema de aquisição de dados de alta performance e software para controle, armazenamento, processamento e análise de dados. Os conectores possuem saídas de tensão CC de $\pm 12V @ \pm 100 \text{ mA}$, CMRR (relação de rejeição em modo comum) de 112dB @ 60dB, impedância de entrada para eletrodos passivos 10^{10} Ohms/6pf , correntes bias de entrada para eletrodos ativos de $\pm 2\text{nA}$, proteção contra sobretensões e filtros passa baixa para eliminação de ruídos de 5Hz

a 5KHz. Foram utilizados eletrodos ativos simples diferenciais de prata, com duas áreas de contatos 10,0 x 1,0 mm e distância de 10,0 mm entre eles e fixos em um encapsulamento de resina de 40x20x5 mm (figura 2).

Para a avaliação os eletrodos foram posicionados sobre os músculos: porção anterior do temporal direito (TD) e esquerdo (TE), porção superficial do músculo masseter direito (MD) e esquerdo (ME), esternocleidomastóideo direito (ECOMD) e esquerdo (ECOME) (Figura 3 e 4). Para localizar o melhor ponto para o posicionamento dos eletrodos, de acordo com Cram et al. (1998), foi realizada a manobra de contração voluntária máxima.

A atividade muscular foi analisada por meio de registros eletromiográficos da musculatura estudada durante a condição clínica de repouso e durante as atividades que solicitaram efetiva participação desta musculatura como ocorre nas seguintes condições clínicas pré estabelecidas como protocolo de coleta de dados: Repouso por quatro segundos; Contração voluntária máxima por quatro segundos (fator de normalização); Protrusão, Lateralidades direita e esquerda máximas com contato dental durante dez segundos e fadiga muscular. Também foram executadas atividades relativas à eficiência mastigatória, como: mastigação não habitual com Parafilme M® (Figura 5) durante dez segundos, mastigação de uvas passas (5gr) durante dez segundos e mastigação de amendoins (5gr) durante dez segundos (Tabela 1).

Durante o registro eletromiográfico foi padronizado manter o ambiente calmo, silencioso com os indivíduos posicionando os pés sobre tapete de borracha. Foi solicitado sempre ao indivíduo que permanece-se o mais calmo possível, respirando lento e pausadamente.

Tabela 1 - Protocolo eletromiográfico de avaliação da atividade muscular.

Músculos	Condições clínicas	Normalização
Temporais	Repouso (4s)	
	Protrusão (10s)	
	Lateralidade direita (10s)	
Masseteres	Lateralidade esquerda (10s)	Apertamento dental
	Mastigação Parafilme M® (10s)	máximo (4s)
Esternocleidomastóideos	Mastigação de amendoins (10s)	
	Mastigação uvas passas (10s)	
	Fadiga muscular (300s)

Figura 2 – Aparelho eletromiográfico utilizado na pesquisa e seus respectivos eletrodos (A); eletrodo ativo simples diferencial (B) e eletrodo passivo de referência (C).

Figura 3 – Peças anatômicas dissecadas evidenciando os músculos utilizados nas avaliações eletromiográficas e ultrassonográficas. Na Figura A observa-se a porção anterior do músculo temporal (seta longa) e a porção superficial do músculo masseter (seta curta) e na Figura B observa-se o músculo esternocleidomastóideo (dupla seta).

Figura 4 – Posicionamento dos eletrodos ativos para os músculos: temporais, masseteres e esternocleidomastóideos bilateralmente.

Figura 5 – Folha de Parafilme M® (18x17x4mm, peso 245mg).

Ultrassonografia – Análise da espessura muscular

Para a análise da espessura muscular, foi utilizado o aparelho de ultrassom portátil Sono Site Titan e um transdutor linear - L 38 - de 5 a 10 MHz e 38 mm (Figura 6).

Figura 6 - Aparelho de ultrassom portátil Sono Site Titan – BR com transdutor linear acoplado.

Foram adquiridas imagens ultrassonográficas dos músculos temporais, masseteres e esternocleidomastóideos, de ambos os lados, na posição de repouso mandibular e máxima intercuspidação habitual, sendo três exames em cada condição clínica e com intervalo entre cada condição de 2 minutos (Tabela 2).

Tabela 2 - Protocolo da ultrassonografia de imagem para análise da espessura muscular.

Músculos	Condições clínicas	Observações
Temporal	Repouso mandibular	Três exames em cada condição clínica
Masseter		
ECOM	Máxima intercuspidação habitual	2 minutos de descanso

Foram obtidas imagens ultrassonográficas dos músculos temporal direito e esquerdo (Figura 7), masseter direito e esquerdo (Figura 8) e esternocleidomastóideo direito e esquerdo (Figura 9) em repouso e durante a máxima intercuspidação habitual. As mensurações foram realizadas diretamente sobre a imagem no momento da sua aquisição.

Figura 7 - Imagem ultrassonográfica do músculo temporal direito, na condição clínica de Repouso (A) e Máxima intercuspidação habitual (B). (1) superfície do transdutor; (2) osso temporal; (3) espessura do músculo temporal.

Figura 8: Imagem ultrassonográfica do músculo masseter direito na condição clínica de Repouso (A) e Máxima intercuspidação habitual (B): (1) superfície do transdutor; (2) mandíbula; (3) espessura do músculo masseter.

Figura 9: Imagem ultrassonográfica do músculo esternocleidomastóideo direito na condição clínica de Repouso (A) e Máxima intercuspidação habitual (B): (1) superfície do transdutor; (2) clavícula; (3) espessura do músculo esternocleidomastoideo.

Durante a coleta, o transdutor linear foi posicionado transversalmente a direção das fibras musculares e acoplado a superfície da pele com um gel eletrocondutor (Figura 10), considerando-se que o ventre do músculo temporal o transdutor linear foi posicionado na região da fossa temporal, cerca de 1,0 a 1,5 cm para trás e para cima da comissura lateral das pálpebras em ambos os lados. Para o músculo masseter foi posicionado, aproximadamente de 1,5 a 2,0 cm acima do ângulo da mandíbula em direção ao arco zigomático e para o músculo esternocleidomastóideo foi posicionado a 1,5 a 2,0 cm cima do osso da clavícula (Figura 11).

Figura 10 - Gel eletrocondutor.

Figura 11 - Posicionamento do transdutor e procedimentos para coleta de dados da ultrassonografia de imagem.

Força de Mordida Molar Máxima

Os registros da força de mordida molar máxima foram realizados após os exames eletromiográficos. O aparelho que foi utilizado para a determinação da força de mordida molar máxima foi o dinamômetro digital (figura 12), modelo IDDK (Kratos, Cotia, SP-Brasil), com capacidade até 100 Kgf, adaptado às condições bucais, pertencente ao Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo. O aparelho possui escala em Kgf ou N, uma tecla “set-zero” a qual permite o controle exato dos valores obtidos e também o registro de “pico”, que facilita a leitura da força máxima durante a obtenção dos valores. É constituído de duas hastes que apresentam em suas extremidades discos de teflon capas de receber e registrar a força de mordida molar máxima aplicada. Sua célula de carga de precisão elevada e circuito eletrônico para indicar a força fornecem medidas precisas e de fácil leitura no seu visor digital.

As medidas foram realizadas na região dos primeiros molares permanentes direito e esquerdo, área onde se desenvolve a maior força de mordida (REGALO et al., 2008). Para a coleta dos dados da força de mordida molar máxima os indivíduos permaneceram sentados e recostados, sem fixação da cabeça e, com os braços estendidos ao longo do corpo e as mãos estendidas sobre as coxas. Para cada exame o dinamômetro foi limpo com álcool e protegido com dedeiras de látex descartáveis (Wariper-SP), posicionadas nas hastes de mordida do aparelho como medida de biossegurança. Os indivíduos foram orientados e treinados para realizar o teste de morder as hastes, para assegurar a confiabilidade no procedimento. Foram obtidas três medidas de cada lado (tomadas em Kgf), alternando o lado direito e esquerdo, com intervalo de dois minutos entre cada mordida (tabela 3).

Tabela 3 - Protocolo do dinamômetro IDDK, para análise da força de mordida molar máxima.

Condições clínicas	Protocolo
	<ul style="list-style-type: none"> 3 medidas de cada lado (direito e esquerdo)
Força de mordida molar máxima	<ul style="list-style-type: none"> Intervalo de 2 minutos

Figura 12 – Aparelho dinamômetro digital modelo IDDK (A) e mensuração da força de mordida molar máxima (B).

3.3. Análise dos dados

Análise dos dados eletromiográficos

Os sinais eletromiográficos foram processados no programa Myosystem - Br1 versão 3.56. Após a digitalização, os sinais foram analogicamente amplificados (com um ganho de 1000x), filtrados (filtro passa-banda de 0,02-2kHz) e amostrados por uma placa conversora A/D de 12 bites com frequência de aquisição de 4KHz.

O sinal eletromiográfico bruto foi utilizado para derivar valores de amplitude eletromiográfica, obtidos pelo cálculo da raiz quadrada da média (RMS) utilizados para as

condições clínicas que relacionam-se a posicionamento da mandíbula, na obtenção dos valores referentes a eficiência do sistema estomatognático, utilizou-se o cálculo pelo envoltório linear (ENV) e para os resultados de fadiga muscular foram calculados pela frequência mediana (FM) do sinal eletromiográfico bruto (figura 13). Os valores da RMS, ENV e FM obtidos durante o apertamento dental foram utilizados para a normalização dos respectivos valores nas demais situações clínicas.

Figura 13 – Plataforma de análise dos dados eletromiográficos com os valores respectivos da média da raiz quadrada, envoltório linear e frequência mediana de um indivíduo portador de distrofia muscular de Duchenne.

Análise dos dados ultrassonográficos

Na análise ultrassonográfica utilizou-se o erro de método (Se) que foi calculado pela tripla gravação de imagens e tripla mensuração da espessura dos músculos temporais direito e esquerdo, masseter direito e esquerdo masseter direito e esquerdo e porção anterior do

músculo temporal dos lados direito e esquerdo em 11 indivíduos, em duas ocasiões distintas, por meio do uso da fórmula de Dahlberg's (Kiliaridis *et al.*, 2007; Raadsheer *et al.*, 1996).

$$S_e = \sqrt{\sum (m1 - m2)^2 / 2n}$$

S_e = erro de método

$m1$ = primeira repetição

$m2$ = segunda repetição

n = número de sujeitos com duas medições.

As médias finais dos resultados advindos da mensuração da espessura muscular foram tabuladas pelo programa SPSS 21.0.

Análise dos dados da força de mordida molar máxima

A força de mordida molar máxima foi obtida pelo maior valor entre as três forças medidas para cada lado (SONNESEN *et al.*, 2001; KOGAWA *et al.*, 2006). Os valores finais dos resultados desta avaliação foram tabulados pelo programa SPSS 21.0.

Análise Estatística

Os dados eletromiográficos foram submetidos a análise estatística utilizando o software SPSS versão 21.0 (SPSS Inc.; Chicago, IL, USA). Os resultados foram obtidos por meio da análise descritiva (médias, desvios padrão, valor máximo e valor mínimo), para cada variável. Os valores foram comparados pelo teste t para amostras independentes ($p < 0,05$).

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos nesta pesquisa foram analisados por meio de testes estatísticos, específicos para cada situação e estão apresentados neste capítulo. Verifica-se abaixo a sequência e formas de análises utilizada neste capítulo.

Análise eletromiográfica (RMS) – Padrões Posturais

- ✓ Condição de Repouso
- ✓ Condição de Protrusão
- ✓ Condição de Lateralidade Direita
- ✓ Condição de Lateralidade Esquerda

Função Mastigatória

- ✓ Mastigação Parafilme M[®] (não habitual)
- ✓ Mastigação Uvas Passas
- ✓ Mastigação Amendoins

Fadiga dos músculos mastigatórios

Espessura Muscular (Ultrassonografia)

- ✓ Repouso
- ✓ Máxima intercuspidação habitual

Força de mordida molar máxima

4.1. Resultados da Atividade Eletromiográfica – Padrões Posturais

Condição clínica de Repouso

Para a condição clínica de repouso verificou-se que a atividade eletromiográfica dos indivíduos do G1 foi maior para todos os músculos avaliados exceto para o músculo masseter direito que apresentou valores similares entre os grupos G1 e G2 (Figura 14). Os resultados obtidos nesta condição clínica foram estatisticamente significantes para os músculos temporais e esternocleidomastóideo esquerdo ($p < 0,05$) (Tabela 4).

Figura 14 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de repouso, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 4 – Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de repouso, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,00**	0,16	±0,03
	Controle		0,03	±0,04
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,22	±0,04
	Controle		0,05	±0,01
Masseter Direito	Duchenne	0,82 ^{ns}	0,07	±0,04
	Controle		0,07	±0,01
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,22 ^{ns}	0,17	±0,07
	Controle		0,08	±0,02
ECOMD	Duchenne	0,35 ^{ns}	0,54	±0,09
	Controle		0,45	±0,02
ECOME	Duchenne	0,00**	0,76	±0,09
	Controle		0,39	±0,02

** - significante ($p < 0,01$)

^{ns} – valores não significantes

Condição clínica de Protrusão

Durante a condição clínica de protrusão, os indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne apresentaram maior atividade muscular para os músculos temporais direito e esquerdo e masseter esquerdo. O grupo controle, por sua vez apresentou maior atividade muscular no masseter direito e esternocleidomastóideos direito e esquerdo (Figura 15). Os resultados foram estatisticamente significantes para os músculos temporais e esternocleidomastóideo direito ($p < 0,05$) (Tabela 5).

Figura 15 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de protrusão, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 5 - Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de protrusão, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,00**	0,22	±0,04
	Controle		0,04	±0,00
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,39	±0,07
	Controle		0,05	±0,00
Masseter Direito	Duchenne	0,38 ^{ns}	0,23	±0,03
	Controle		0,28	±0,04
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,31 ^{ns}	0,31	±0,07
	Controle		0,23	±0,02
ECOMD	Duchenne	0,00**	0,67	±0,08
	Controle		1,15	±0,15
ECOME	Duchenne	0,40 ^{ns}	0,91	±0,10
	Controle		1,12	±0,22

** - significante ($p < 0,01$)

^{ns} – valores não significantes

Condição clínica de Lateralidade Direita

Na condição clínica de lateralidade direita verificou-se maior atividade muscular dos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne para os músculos temporais direito e esquerdo e masseteres direito e esquerdo. Entretanto, o grupo controle apresentou maior atividade muscular para os músculos esternocleidomastóideos direito e esquerdo (figura 16). Os resultados foram estatisticamente significantes para os músculos temporais e esternocleidomastóideo direito ($p < 0,05$) (tabela 6).

Figura 16 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de lateralidade direita, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 6 - Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de lateralidade direita, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>P</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,00**	0,39	±0,09
	Controle		0,08	±0,01
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,36	±0,08
	Controle		0,05	±0,00
Masseter Direito	Duchenne	0,08 ^{ns}	0,33	±0,08
	Controle		0,18	±0,02
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,58 ^{ns}	0,24	±0,06
	Controle		0,19	±0,06
ECOMD	Duchenne	0,04*	0,72	±0,10
	Controle		1,22	±0,20
ECOME	Duchenne	0,80 ^{ns}	1,12	±0,13
	Controle		1,20	±0,28

** - significante ($p < 0,01$)

* - significante ($p < 0,05$)

^{ns} – valores não significantes

Condição clínica de Lateralidade Esquerda

Durante a condição clínica de lateralidade esquerda, verificou-se maior atividade muscular nos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne para os músculos temporais direito e esquerdo e masseteres direito e esquerdo. Observou-se também que os músculos esternocleidomastóideos apresentaram maior atividade muscular para o grupo controle (Figura 17). Os resultados foram estatisticamente significantes para os músculos temporais ($p < 0,05$) (Tabela 7).

Figura 17 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de lateralidade esquerda, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 7 - Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de lateralidade esquerda, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: Temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,00**	0,22	±0,04
	Controle		0,04	±0,00
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,04*	0,88	±0,37
	Controle		0,10	±0,02
Masseter Direito	Duchenne	0,63 ^{ns}	0,19	±0,04
	Controle		0,16	±0,02
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,14 ^{ns}	0,28	±0,06
	Controle		0,14	±0,06
ECOMD	Duchenne	0,39 ^{ns}	0,70	±0,10
	Controle		0,81	±0,08
ECOME	Duchenne	0,44 ^{ns}	1,16	±0,16
	Controle		1,43	±0,30

** - significante ($p < 0,01$)

* - significante ($p < 0,05$)

^{ns} – valores não significantes

4.2. Eficiência Mastigatória

Condição clínica de Mastigação com Parafilme M[®]

Durante a avaliação das condições mastigatórias, verificou-se na condição clínica de mastigação de parafilme M[®] uma maior eficiência mastigatória para o grupo controle em todos os músculos avaliados (Figura 18). Todos os valores obtidos nesta condição foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$) (Tabela 8).

Figura 18 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de mastigação de parafilme M[®], para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 8 - Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de mastigação de parafilme M®, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>P</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,02*	1,00	±0,29
	Controle		1,78	±0,16
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,75	±0,14
	Controle		1,53	±0,16
Masseter Direito	Duchenne	0,00**	0,66	±0,09
	Controle		2,24	±0,29
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,68	±0,09
	Controle		2,05	±0,25
ECOMD	Duchenne	0,00**	0,98	±0,16
	Controle		2,89	±0,25
ECOME	Duchenne	0,00**	1,15	±0,17
	Controle		3,15	±0,48

** - significante ($p < 0,01$)

* - significante ($p < 0,05$)

Condição clínica de Mastigação de Uvas Passas (alimentos macios)

Na condição clínica de mastigação de alimentos uvas passas (alimento macio), verificou-se uma maior eficiência mastigatória para o grupo controle em todos os músculos avaliados (Figura 19). Todos os resultados foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$) (Tabela 9).

Figura 19 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de mastigação de uvas passas, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOMED) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 9 - Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de mastigação de uvas passas, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,00**	0,59	±0,14
	Controle		1,23	±0,11
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,57	±0,11
	Controle		1,27	±0,17
Masseter Direito	Duchenne	0,00**	0,45	±0,07
	Controle		1,49	±0,21
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,62	±0,19
	Controle		1,43	±0,17
ECOMD	Duchenne	0,00**	0,80	±0,09
	Controle		3,12	±0,27
ECOME	Duchenne	0,00**	1,20	±0,19
	Controle		2,94	±0,15

** - significante ($p < 0,01$)

Condição clínica de Mastigação de Amendoins (alimento duro)

Durante a condição clínica de mastigação de alimentos amendoins, verificou-se que o grupo controle apresentou maior atividade muscular em todos os músculos avaliados (Figura 20). Todos os resultados obtidos nesta condição clínica foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$) (Tabela 10).

Figura 20 – Médias eletromiográficas normalizadas e erro padrão na condição clínica de mastigação de amendoins, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 10 - Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de mastigação de amendoins, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), Masseter direito e esquerdo (MD e ME), Esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>P</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,00**	0,57	±0,09
	Controle		1,47	±0,11
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,62	±0,09
	Controle		1,42	±0,13
Masseter Direito	Duchenne	0,00**	0,56	±0,07
	Controle		2,04	±0,22
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,00**	0,64	±0,07
	Controle		2,08	±0,23
ECOMD	Duchenne	0,00**	1,28	±0,21
	Controle		3,04	±0,18
ECOME	Duchenne	0,00**	1,19	±0,14
	Controle		3,54	±0,24

** - significante ($p < 0,01$)

4.3. Fadiga Muscular

Durante a avaliação da frequência mediana do sinal eletromiográfico na condição clínica de fadiga muscular, verificou-se uma maior frequência em todos os músculos avaliados para os indivíduos portadores da síndrome de Duchenne (Figura 21). Os resultados foram estatisticamente significantes para os músculos masseter direito e esternocleidomastóideos ($p < 0,05$) (Tabela 11).

Figura 21 – Frequência mediana e erro padrão na condição clínica de fadiga muscular, para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t para $p < 0,05$).

Tabela 11 - Frequência mediana na condição clínica de fadiga muscular para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,16 ^{ns}	1,78	±0,51
	Controle		1,02	±0,11
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,13 ^{ns}	1,71	±0,46
	Controle		0,97	±0,12
Masseter Direito	Duchenne	0,05*	2,05	±0,64
	Controle		0,77	±0,13
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,06 ^{ns}	1,92	±0,55
	Controle		0,82	±0,13
ECOMD	Duchenne	0,00**	3,22	±0,85
	Controle		0,54	±0,10
ECOME	Duchenne	0,02*	2,26	±0,74
	Controle		0,48	±0,07

** - significante ($p < 0,01$)

* - significante ($p < 0,05$)

^{ns} – valores não significantes

4.4. Resultados da Espessura Muscular

Condição clínica de Repouso

Durante a avaliação da espessura muscular na condição clínica de repouso, verificou-se uma maior espessura de todos os músculos avaliados para o grupo controle (Figura 22). Os resultados foram estatisticamente significantes para o músculo temporais esquerdo e esternocleidomastóideo esquerdo ($p < 0,05$) (Tabela 12).

Figura 22 - Médias da espessura muscular na condição clínica de repouso para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), para os músculos temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) e esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste $t < 0,05$).

Tabela 12 – Médias da espessura muscular na condição clínica de repouso para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,08 ^{ns}	0,67	±0,06
	Controle		0,81	±0,04
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,02*	0,74	±0,06
	Controle		0,92	±0,04
Masseter Direito	Duchenne	0,88 ^{ns}	0,79	±0,08
	Controle		0,81	±0,05
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,44 ^{ns}	0,84	±0,07
	Controle		0,91	±0,05
ECOMD	Duchenne	0,56 ^{ns}	0,87	±0,03
	Controle		0,90	±0,04
ECOME	Duchenne	0,00**	0,95	±0,04
	Controle		1,22	±0,05

** - significante ($p < 0,01$)

* - significante ($p < 0,05$)

^{ns} – valores não significantes

Condição clínica de Máxima Intercuspidação Habitual

Na condição clínica de máxima intercuspidação habitual, notou-se uma maior espessura para os indivíduos portadores distrofia muscular de Duchenne nos músculos masseteres e esternocleidomastóideo direito. O grupo controle apresentou maior espessura muscular para os músculos temporais e esternocleidomastóideo esquerdo (Figura 23). Os resultados foram estatisticamente significantes para os músculos temporal esquerdo e masseteres ($p < 0,05$) (Tabela 13).

Figura 23 - Médias da espessura muscular na condição clínica de máxima intercuspidação habitual para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), para os músculos temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) e esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME) (teste t $p < 0,05$).

Tabela 13 – Médias da espessura muscular na condição clínica de máxima intercuspidação habitual para o G1 (portadores da distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), analisados para os seguintes grupos musculares: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME), esternocleidomastóideo direito e esquerdo (ECOMD e ECOME).

Músculo	Grupo	<i>p</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	Duchenne	0,14 ^{ns}	0,94	±0,03
	Controle		1,03	±0,05
Temporal Esquerdo	Duchenne	0,00**	1,06	±0,03
	Controle		1,30	±0,04
Masseter Direito	Duchenne	0,05*	1,10	±0,05
	Controle		0,95	±0,04
Masseter Esquerdo	Duchenne	0,05*	1,12	±0,05
	Controle		0,98	±0,04
ECOMD	Duchenne	0,80 ^{ns}	0,93	±0,04
	Controle		0,91	±0,04
ECOME	Duchenne	0,84 ^{ns}	0,97	±0,04
	Controle		0,99	±0,04

** - significante ($p < 0,01$)

* - significante ($p < 0,05$)

^{ns} – valores não significantes

4.5. Resultados da Força de Mordida Molar Máxima

Na avaliação da força de mordida molar máxima verificou-se que o grupo controle apresentou maior força para ambos os lados (Figura 24). Os resultados desta avaliação foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$) (Tabela 14).

Figura 24 - Força de mordida molar máxima para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), na região molar direita e esquerda (FMMD e FMME), com valores Kg/ força (teste t $p < 0,05$).

Tabela 14 - Média da força de mordida molar máxima do para o G1 (portadores de distrofia muscular de Duchenne) e G2 (grupo controle), na região direita e esquerda (FMMD e FMME), com valores Kg/força.

Condição	Grupo	P	Média	Erro Padrão
FMMD	Duchenne	0,00**	16,72	±2,29
	Controle		30,86	±4,22
FMME	Duchenne	0,02*	17,83	±2,42
	Controle		27,50	±3,50

** - Significante ($p < 0,01$)

* - Significante ($p < 0,05$)

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Segundo Lerario *et al.* (2012) nos últimos anos, publicações internacionais com enfoque em métodos avaliativos capazes de quantificar clinicamente a força muscular, função pulmonar e a capacidade funcional dos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne, vem sendo amplamente explorados. A distrofia muscular de Duchenne se tornar mais severa a partir do sétimo ano de vida do indivíduo, progredindo de forma dramática e afetando a vida do portador da doença, geralmente crianças, levando-as a desenvolverem fraqueza muscular intensa, acometendo severamente as capacidades funcionais dos membros inferiores, membros superiores e região dorsal com o desenvolvimento de escoliose (BOTTERON *et al.*, 2009).

A distrofia muscular de Duchenne apresenta comprometimentos mais severos e de maior impacto na região de membros superiores, inferiores e dorso, com efeito significativo na capacidade funcional do indivíduo. A região da cabeça e pescoço, por sua vez, não recebe grande enfoque durante a terapêutica, pois segundo Eckardt e Harzer (1996) a observação dos fatores orofaciais não são importantes para determinar a doença e sua progressão, entretanto, a função mastigatória é extremamente relevante para preservar a saúde de forma geral, principalmente pela necessidade de ingestão e digestão dos alimentos. A correta manutenção do processo mastigatório também propicia a redução de déficits cognitivos no sistema nervoso central, uma vez que este sistema necessita da ingestão de glicose para que ocorra o seu funcionamento de forma correta e eficiente (ONO *et al.*, 2010).

Segundo Eckardt e Harzer (1996), a distrofia muscular de Duchenne altera de forma significativa a morfologia do sistema estomatognático, altera a expansão transversal da arcada dental superior e inferior, promove mordida cruzada posterior, redução do overbite, aumento do diastema medial e o desenvolvimento dental atrasado, algumas das alterações que acontecem nos indivíduos portadores desta distrofia e que influenciam de forma significativa

a atuação do sistema estomatognático. Segundo Botteron *et al.*, (2009), Willig *et al.*, (1994) e Ueki, Nakagawa e Yamamoto (2007) a distrofia muscular de Duchenne altera a função orofacial dos seus portadores desenvolvendo, na fase pré-oral, dificuldades de deglutição, diminuição da força muscular e abertura da boca associados, também, a deglutição atípica e macroglossia em alguns casos.

A literatura tem demonstrado que para avaliar as alterações funcionais no sistema estomatognático a eletromiografia tem sido um recurso valioso. Segundo Regalo *et al.* (2006) trata-se de uma técnica não invasiva, instrumento importante para complementar e auxiliar o diagnóstico clínico odontológico.

Nesta pesquisa, observou-se que a análise eletromiográfica evidenciou alterações consideráveis entre os dois grupos estudados no que se refere às posições posturais da mandíbula. De acordo com Widmalm *et al.* (2007), os músculos da região do sistema estomatognático de indivíduos saudáveis devem ser capazes de desenvolver atividade muscular que é convergida em força pelo sistema muscular com coordenação motora apropriada e permanecerem em relaxamento durante o repouso da mandíbula. Os resultados deste estudo para o grupo de indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne na condição clínica de repouso discordam do que seria considerado normal, visto que houve maior atividade para os músculos temporal e masseter nos indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne quando comparados aos indivíduos saudáveis, dados semelhantes aos verificados em indivíduos portadores de disfunções (CECILIO *et al.*, 2010; BORGES *et al.*, 2013). Segundo Michelotti *et al.* (1997) e Widmalm *et al.* (2007), quando os indivíduos permanecem com os lábios vedados e com contato dental mínimo, as forças elásticas que são provenientes dos tecidos músculo esqueléticos são suficientes para manterem a mandíbula posicionada de forma adequada, entretanto esta atividade deve ser mínima. Verificou-se que

para o GI ocorreu uma maior ativação dos músculos temporais em indivíduos na condição clínica de repouso, enfatizando-se elevada atividade eletromiográfica neste grupo.

Segundo Mello *et al.* (2012), na condição clínica de protrusão mandibular é de esperar que os temporais devam estar menos ativados que os masseteres. Nesta pesquisa observaram-se resultados discordes dos da literatura, pois os indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne apresentaram ativação muscular elevada para os músculos temporais. Ainda segundo Morel-Verdebout, Botteron e Kiliaridis (2007) este fato está associado com a perda da capacidade de produzir força pelos músculos, dessa forma eles passam a ativar outros grupos musculares para compensar a perda da força e restaurar a funcionalidade do sistema estomatognático.

Durante os movimentos de lateralidades (direita e esquerda) notou-se atividade muscular irregular dos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne, tendo em vista que segundo Blanksma e Van Eijden (1995), Regalo *et al.*, (2008), Cecilio *et al.*, (2010) durante as lateralidades espera-se maior atividade do músculo temporal ipsilateral e atividade do masseter contralateral ao movimento, o que não foi verificado.

Com relação às atividades dinâmicas da mandíbula, Woda *et al.*, (2006) considera-se que a mastigação é um processo fisiológico controlado pelo sistema nervoso central que passa a ser modulado pelo sistema estomatognático, principalmente pelas características extrínsecas relacionados aos alimentos mastigados. O alimento após ser levado até a cavidade da boca passa por uma série de eventos até ser totalmente consumido pelo indivíduo, sendo que esta fase apenas termina após a liberação dos resíduos finais do vestibulo da boca para deglutição (FELÍCIO *et al.*, 2007).

No estudo desenvolvido por Botteron *et al.* (2009), pode-se observar que em indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne com idade avançada há redução da função mastigatória devido a maloclusão. Tais resultados corroboram com nossa pesquisa que

demonstrou na condição dinâmica de mastigação de parafilme M[®], de alimentos macios ou duros (uvas passas e amendoins) houve menor eficiência mastigatória para os indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne. Tal fato é evidenciado pela significância estatística na comparação dos dois grupos analisados, ou seja, o grupo de indivíduos saudáveis apresentou maior eficiência mastigatória para todos os músculos avaliados (temporais, masseteres e esternocleidomastóideos) de ambos os lados. A menor atividade eletromiográfica dos ciclos mastigatórios durante a mastigação nos indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne pode ser explicado pelo fato da doença afetar o tecido muscular estriado desencadeando perda do tecido muscular, fato este, que ocorre pela falta da proteína distrofina que é essencial para proteger as células musculares de danos mecânicos induzida pela própria contração muscular desenvolvida. Além disso, o complexo proteico que envolve a distrofina também atua na regulação do tecido muscular de forma geral, ou seja, atua na integridade e alinhamento da membrana plasmática das miofibrilas durante a contração muscular e relaxamento. Com a ausência de distrofina o tecido passa a constante sobrecarga de cálcio, estresse oxidativo e comprometimento das funções mitocondriais, levando a célula muscular a morte (DORCHIES *et al.*, 2013).

Com relação aos músculos esternocleidomastóideos observamos que o grupo controle apresentou maior atividade eletromiográfica em todos os padrões posturais e na eficiência mastigatória, exceto na condição de repouso e fadiga. Este fato ocorre, pois os indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchene tem menor capacidade de recrutar músculos sinergistas para atuarem durante determinada atividade muscular (GIANOLA *et al.*, 2013). Tais resultados estão de acordo com os achados de Semeghini (2002), que estudando a co-ativação do músculo esternocleidomastóideo, em indivíduos portadores de bruxismo, observou que durante a movimentação mandibular este músculo parece sofrer influência das alterações dos músculos da mastigação. Além disso, durante a força máxima de oclusão em

indivíduos saudáveis ocorre aumento na atividade eletromiográfica do músculo esternocleidomastóideo, sugerindo sua co-ativação paralela à ativação dos músculos da mastigação, o que fornece evidências da associação funcional da musculatura cérvico-crânio-mandibular (PALLEGAMA *et al.*, 2004) . O autor, ainda, relata que a atividade eletromiográfica do esternocleidomastóideo foi medida em repouso e em atividade e, que os resultados evidenciaram atividade eletromiográfica dos esternocleidomastóideos significativamente mais alta, o que corrobora com os resultados deste estudo, onde em todas as condições avaliadas, exceto fadiga, observamos maior ativação dos músculos esternocleidomastóideos em relação aos temporais e masseteres em ambos os grupos avaliados.

Durante a condição clínica de fadiga, notou-se maior frequência para todos os músculos dos indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne condizente com quadro de fadiga muscular, fato este que corrobora com o estudo de Knaflitz *et al.* (1996) que demonstrou quadros de fadiga associado diretamente aos indivíduos portadores da distrofia muscular. Oliveira *et al.* (2010) relataram em seu estudo que o aumento do gasto energético do tecido muscular pela perda da atividade muscular acarretando a fadiga dos tecidos musculares nestes indivíduos. Segundo Gianola *et al.* (2013), a fraqueza muscular causada nos indivíduos com distrofia muscular tem relação com o trabalho excessivo do sistema muscular que apresenta-se com efeitos deletérios pela progressão da doença.

Segundo Pereira *et al.* (2006) e Palinkas *et al.* (2010) a ultrassonografia tem sido utilizado para medir a espessura muscular e apresenta-se como método confiável de grande acuidade para reprodução deste método. Nesta pesquisa durante a avaliação ultrassonográfica na condição clínica de repouso, observamos menor espessura muscular, estatisticamente significante, nos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne. Tais resultados vão ao encontro dos achados de Oliveira *et al.* (2010) que relatam desuso das fibras

musculares pela ausência da distrofina causando a redução da área transversal da fibra e diminuição da resistência muscular.

Outro aspecto importante destacado durante a avaliação ultrassonográfica foi a maior espessura dos músculos masseteres e menor espessura dos temporais para os indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne, o que pode estar relacionado com a adaptação funcional desenvolvida pelo sistema mastigatório, propiciando alterações na espessura muscular (MOREL-VERDEBOUT, BOTTERON e KILIARIDIS, 2007). Durante a avaliação ultrassonográfica dos indivíduos portadores de Duchenne esperava-se menor espessura em todos os músculos avaliados, fato este não observado de forma estatisticamente significativa, destacando a maior espessura ainda para os masseteres na condição de máxima intercuspidação habitual, o que pode ter relação com as diversas invaginações de tecido conjuntivo e adiposo característica da própria doença (TURK *et al.*, 2006).

A capacidade funcional é observada principalmente pela função mastigatória do sistema estomatognático e a força de mordida muscular máxima permite ao indivíduo ter a função necessária para realizar a trituração dos alimentos. Nos indivíduos portadores da distrofia muscular há perda da força muscular e a atuação irregular dos músculos da mastigação alteraram a morfologia da mandíbula, afetando a posição dos dentes na arcada dental e a diminuição da largura do palato desenvolvendo o croosbite, além de gerar alteração no posicionamento da língua e da cabeça do indivíduo (UEKI; NAKAGAWA; YAMAMOTO, 2007, PEREIRA *et al.*, 2006).

Segundo Ueki; Nakagawa; Yamamoto (2007) e Botteron *et al.*, (2009) ao compararem a força muscular entre indivíduos normais e portadores da distrofia de Duchenne verificaram redução desta força, em todas as condições de avaliação. Estes dados também foram observados neste estudo, sendo a força de mordida máxima reduzida nos indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne.

Desta forma, observando e analisando nossos resultados em relação aos músculos estudados nos indivíduos portadores de distrofia muscular de Duchenne, podemos afirmar que a doença afeta os músculos da mastigação (masseter e temporal), bem como do esternocleidomastóideo, corroborando com os achados de Trovato *et al.* (2009) e Koc *et al.* (2010) os quais demonstraram que a doença afeta os músculos faciais desses indivíduos. As alterações no sistema estomatognático de indivíduos portadores de Duchenne observadas neste estudo podem ser úteis aos profissionais que atuam na área da saúde na busca de novas tendências terapêuticas e metodologias avaliativas capazes de melhorar a qualidade de vida desses indivíduos.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

Com base nos resultados alcançados neste estudo em que foram analisados e comparados indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne com indivíduos saudáveis é lícito concluir que:

- ✓ Quanto a comparação da atividade eletromiográfica dos músculos temporal D e E (ventre anterior), masseter D e E (porção superficial) e esternocleidomastóideo D e E observamos que para o grupo de indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne houve alteração no padrão da atividade muscular para as atividades posturais e fadiga da musculatura.
- ✓ Quanto a comparação da eficiência mastigatória (capacidade funcional mastigatória) observamos que os músculos da mastigação estudados (temporal e masseter) e o músculo do pescoço (esternocleidomastóideo) dos indivíduos do grupo portador da distrofia muscular de Duchenne apresentaram redução da atividade eletromiográfica, dados estes estatisticamente significantes.
- ✓ Quanto a comparação da espessura muscular observamos que houve redução da espessura destes músculos na fase de repouso e máxima intercuspidação habitual, exceto para os músculos masseteres no apertamento dental onde a espessura dos masseteres foi maior para os indivíduos do grupo portador da distrofia muscular de Duchenne.

✓ Quanto a comparação da força de mordida molar máxima observamos que os indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne apresentam menor força em relação aos indivíduos saudáveis.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

1. ALTAMIRO, F.; LÓPES, J.R.; HENRÍQUEZ, C.; MOLINSKI, T.; ALLEN, P.D.; JAIMOVICH, E. Increased resting intracellular calcium modulates NF-kB-dependent iNOS expression in dystrophic mdx skeletal myotubes. **Journal Biological Chemistry**, v. 1, n. 1, p. 1-22, 2012.]
2. AMERICAN THORACIC SOCIETY DOCUMENTS. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy. **American Journal Respiratory Critical Care Medicine**, v.170, n. 1, p. 456 – 465, 2004.
3. BAKKER E, VEENEMA H, DEN DUNNEN JT, VAN BROECKHOVEN C, GROOTSCHOLTEN PM, BONTEN EJ, VAN OMMEN GJ, PEARSON PL. Germinal mosaicism increases the recurrence risk for 'new' Duchenne muscular dystrophy mutations. **Journal Medicine Genetic**, v.26, n.9, p.553-559, 1989.
4. BASU, U.; LOZYNSKA, O.; MOORWOOD, C.; PATEL, G.; WILTON, S.D.; KHURANA, T.S. Translational Regulation of Utrophin by miRNAs. **Plos One**, v. 6, n. 1, p. 1-9, 2011.
5. BENINGTON, P.C.; GARDENER, J.E.; HUNT, N.P. Masseter muscle volume measured using ultrasonography and its relationship with facial morphology. **European Journal Orthodontics**, v. 21, n. 6, p. 659 – 670, 1999.
6. BLACK, G. L. Estudo comparativo entre respostas eletromiográficas realizado com exercício de velocidade e resistência variável no meio líquido. 2005. 103 f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – **Escola Superior de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, Porto Alegre. 2005.
7. BLANKSMA, N.G.; VAN EIJDEN, T.M.; Electromyographic heterogeneity in the human temporalis and masseter muscles during static biting, open/close excursions, and chewing. **Journal of Dental Research**, v. 74, n. 6, p. 1318 - 1327, 1995.

8. BORGES, Tde F.; REGALO, S. C. H.; TABA, M.Jr.; SIÉSSERE, S.; MESTRINIR, W. Jr.; SEMPRINI, M. Changes in masticatory performance and quality of life in individuals with chronic periodontitis. **Journal Periodontology**, v. 83, n. 3, p. 325-331, 2013.
9. BOTTERON, S.; VERDEBOUT, C. M.; JEANNET, P.; KILIARIDIS. Orofacial dysfunction in Duchenne muscular dystrophy. **Archives of Oral Biology**, v. 54, n. 1, p. 26 – 31, 2009.
10. BRINKMAN, J. M.; ODDENS, J. R.; VAN ROYEN, B. J.; WEVER, J.; OLSMAN, J. G. Non-operative treatment for perforated gastro-duodenal peptic ulcer in Duchenne muscular dystrophy: a case report. **BMC Surgery**, v. 4, n. 1, p. 1-5, 2004.
11. CABRERA, P. V.; PANG, M.; MARSHALL, J. L.; KUNG, R.; NELSON, S. F.; STALNAKER, S. H.; WELLS, L.; WATSON, R. H. C.; BAUM, L. G. High throughput screening for compounds that alter muscle cell glycosylation identifies a new role for N-glycans in regulating sarcolemmal protein abundance and laminin binding. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 8, n. 1, p.1-25, 2012.
12. CECILIO, F.A.; REGALO, S.C.; PALINKAS, M.; ISSA, J.P.; SIÉSSERE, S.; HALLAK, J.E.; MACHADO DE SOUZA, J.P.; SEMPRINI, M. Ageing and surface EMG activity patterns of masticatory muscles. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 37, n. 4, p. 248 – 255, 2010.
13. CHILDERS, M.; BOGAN, J. R.; BOGAN, D. J.; GREINER, H.; HOLDER, M.; GRANGES, R. W.; KORNEGAY, J. N. Chronic administration of aleupeptin-derived calpain inhibitor fails to ameliorate severe muscle pathology in canine model of Duchenne muscular dystrophy. **Frontiers in Pharmacology**, v. 2, n. 89, p. 1-9, 2012.

14. COLLINS, C. A.; MORGAN, J. E. Duchenne's muscular Dystrophy: animal models used to investigate pathogenesis and develop therapeutic strategies. **International Journal of Experimental Pathology**, v. 84, n. 1 p. 165–172, 2003.
15. COOPER, B. C. The role of bioelectronic instrumentation in the documentation and management of temporomandibular disorders. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 83, n. 1, p. 91 – 100, 1997.
16. CRAM, J.R.; KASMAN, G.S., HOLTZ, J. **Introduction to Surface Electromyography**. 1st ed. Gaithersburg, MD: Aspen Publication; 1998.
17. DAVIES, K.; FERNIHOUGH, J. Duchenne muscular dystrophy (DMD) gene. **Wiley Online Library**, v.1, n.1, p.1-5, 2005.
18. DE LUCA, A. M.; NICO, B.; LIANTONIO, A.; DIDONNA, M. P.; FRAYSSE, B.; PIERNO, S.; BURDI, R.; MANGIERI, D.; ROLLAND, J. F.; CAMERINO, C.; ZALLONE, A.; CONFALONIERI, P.; ANDREETTA, F.; ARNOLDI, E.; COURDIER-FRUH, I.; MAGYAR, J. P.; FRIGERI, A.; PISONI, M.; SVELTO, M.; CAMERINO, D. C. A multidisciplinary evaluation of the effectiveness of cyclosporine a in dystrophic MDX mice. **The American Journal of Pathology**, v. 166, n. 2, p. 477-489, 2005.
19. DE-BRUIN, P. F.; UEKI, J.; BUSH, A.; MANZUR, A. Y.; WATSON, A.; PRIDE, N. B. Inspiratory floz reserve in boys with Duchenne muscular dystrophy. **Pediatric Pulmonology**, v. 31, n. 1, p. 451 – 457, 2001.
20. DORCHIES, O. M.; REUTENAUER-PATTE, J.; DAHMANE, E.L; ISMAIL, H. M.; PETERMANN, O.; PATTHEY-VUADENS, O.; COMYN, S. A.; GAYI, E.; PIACENZA, T.; HANDA, R. J.; DÉCOSTERD, L. A.; RUEGG, U. T. The anticancer drug tamoxifen counteracts the pathology in a mouse model of duchenne muscular dystrophy. **The American Journal of Pathology**, v. 182, n. 2, 2013.

-
21. ECKARDT, L.; HARZER, W. Facial structure and functional findings in patients with progressive muscular dystrophy (Duchenne). **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v. 110, n. 2, p. 185-190, 1996.
22. EMERY, A. E. The muscular dystrophies. **The Lancet**, v. 23, n. 1, p. 687-695, 2002.
23. FELÍCIO, C. M.; MELCHIOR, M. O.; SILVA, M. A. M. R.; CELEGHINI, R. M. S. Masticatory performance in adults related to temporomandibular disorder and dental occlusion. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, v. 19, n. 2, p. 151 - 158, 2007.
24. FERNANDES, L.A.Y.; CAROMANO, F.A.; HUKUDA, M.E.; ESCORCIO, R.; CARVALHO, E.V. Elaboração e confiabilidade da escala funcional do subir e do descer escada para distrofia muscular de Duchenne. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 14, n. 6, p. 519-526, 2010.
25. Frasearelli M., Rocci, F. I. EMG computerized analysis of localized fatigue in Duchenne muscular dystrophy. **Muscle Nerve**, v. 11, n. 1, p. 757-761, 1988.
26. FRAYSSE, B; LIANTONIO, A; CETRONE, M; BURDI, R; PIERNO, S, FRIGERI, A; PISONI, M.; CAMERINO, C.; DE LUCA, A. M. The alteration of calcium homeostasis in adult dystrophic mdx muscle fibers is worsened by a chronic exercise in vivo. **Neurobiology of Disease**, v. 17, n. 2, p. 144 - 154, 2004.
27. GIANOLA, S.; PECORARO, V.; LAMBIASE, S.; GATTI, R.; BANFI, G.; MOJA, L. Efficacy of muscle exercise in patients with muscular dystrophy: a systematic review showing a missed opportunity to improve outcomes. **Plos One**, v. 8, n. 1, p. 1 – 9, 2013.
28. GROUNDS, M. D.; TORRISI, J. Anti-TNF alpha (Remicade) therapy protects dystrophic skeletal muscle from necrosis. **The FASEB Journal**, v. 18, n. 1, p. 676-682, 2004.

-
29. HAN, J. J.; CARTER, G. T.; RA, J. J.; ABRESCH, R. T.; CHAMBERLAIN, J. S.; ROBINSON, L. R. Electromyographic studies in mdx and wild-type C57 mice. **Muscle Nerve**, v. 33, n. 2, p.208 – 214, 2006.
30. HAYCOCK, J.W.; MACNEIL, S.; JONES, P.; HARRIS, J.B.; MANTLE, D. Oxidative damage to muscle protein in Duchenne muscular dystrophy. **Neuroreport**, v. 8, n. 1, p. 357-361, 1996.
31. HIBAOUI, Y.; PATTE, J. R.; VUADENS, O. L. P.; RUEGG, U. T.; DORCHIES, O. M. Melatonin improves muscle function of the dystrophic mdx5Cv mouse, a models for Duchenne muscular dystrophy. **Journal of Pineal Research**, v. 51, n. 2, p. 163–171, 2011.
32. JANKELSON, B. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. **Ishiyaku Euroamerica**, 1990.
33. JANSEN, M.; GROOT, I. J. M.; ALFEN, N. V.; GEURTS, A. C. H. Physical training in boys with Duchenne muscular dystrophy: the protocol of the no use is disuse study. **BMC Pediatrics**, v. 6, n.1, p. 10-55, 2010.
34. JORGENSEN, L. H.; BLAIN, A.; GREALLY, E.; LAVAL, S. H.; BLAMIRE, A. M.; DAVISON, B. J.; BRINKMEIER, H.; MACGOWAN, G. A.; SCHRÖDER, H. D.; BUSHBY, K.; STRAUB, V.; LOCHMÜLLER, H. Long-term blocking of calcium channels in MDX mice results in differential effects on heart and skeletal muscle. **The American Journal of Pathology**, v. 178, n. 1, p. 273-283, 2011.
35. JUNG, II. Y.; D.M.; CHAE, J.H.; PARK, S.K.; KIM, J.H.; KIM, J.Y.; KIM, S.J.; BANG, M.S. The correlation analysis of functional factors and age with Duchenne muscular dystrophy. **Annals of Rehabilitation Medicine**, v. 36, n.1, p. 22-32, 2012.
36. KALMAN, L.; LEONARD, J.; GERRY, N.; TARLETON, J.; BRIDGES, C.; GASTIER -FOSTER, J. M.; PYATT, R. E.; STONEROCK, E.; JOHNSON, M. A.;

- RICHARDS, C. S.; SCHRIJVER, I.; MA, T.; MILLER, V. R.; ADADEVOH, Y.; FURLONG, P.; BEISWANGER, C.; TOJI, L. Quality Assurance for Duchenne and Becker Muscular Dystrophy Genetic Testing. **The Journal of Molecular Diagnostics**, v. 13, n. 2, p. 167-174, 2011.
37. KILIARIDIS, S.; MAHBOUBI, P. H.; RAADSHEER, M. C.; KATSAROS, C. Ultrasonographic thickness of the masseter muscle in growing individuals with unilateral crossbite. **Angle Orthodontist**, v. 77, n. 4, p. 607 – 611, 2007.
38. KNAFLITZ, M.; BALESTRA, G.; ANGELINI, C.; CADALDINI, M. Muscle fatigue evaluation in the follow-up of children affected by Duchenne muscular dystrophy. **European Journal of Translational Myology**, v. 6, n. 2, p. 115 – 123, 1996.
39. KOC, D.; DOGAN, A.; BEK, B. Bite force and influential factors on bite force measurements: a literature review. **European Journal of Dentistry**, v. 4, n. 1, p. 223 – 232, 2010.
40. KOGAWA, E. M.; CALDERON, P. S.; LAURIS, J. R. P.; ARAUJO, C. R. P.; CONTI, P. C. R. Evaluation of maximal bite force in temporomandibular disorders patients. **Journal Oral Rehabilitation**, v. 33, n. 1, p. 559-565, 2006.
41. KROSKSMARK, A. K. Physiotherapy in muscular dystrophy. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 39, n. 1, p. 65-68, 1999.
42. KUMAR, A.; BORIEK, A. M. Mechanical Stress Activates the Nuclear-kappaB Pathway in Skeletal Muscle Fibers: a Possible Role in Duchenne Muscular Dystrophy. **FASEB Journal**, v.17, n.3, p.386-395, 2003.
43. KWON, H.W.; D.D.; KWON, B.S.; KIM, G.B.; CHAE, J.H.; PARK, J.D.; BAE, E.J.; NOH, C. The effect of enalapril and carvedilol on left ventricular dysfunction in middle childhood and adolescent patients with muscular dystrophy. **Korean Circulation Journal**, v. 42, n. 3, p. 184-191, 2012.

-
44. LACERDA, R. G. Estimativa da distribuição de torque nos músculos do tríceps sural com parâmetros obtidos por ultrassom. 2009. 57 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) **Instituto Alberto Luiz Coimbra – Universidade Federal do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro. 2009.
45. LAING, N. G.; DAVIS, M. R.; BAYLEY, K.; FLETCHER, S.; WILTON, S.D. Molecular Diagnosis of Duchenne Muscular Dystrophy: Past, Present and Future in Relation to Implementing Therapies. *The Clinical Biochemist Reviews*, v. 32, n. 3, p. 129-134, 2011.
46. LEE, B. L.; NAM, S. H.; LEE, J. H.; KI, C. S.; LEE, M.; LEE, J. Genetic analysis of dystrophin gene for affected male and female carriers with Duchenne/Becker muscular dystrophy in Korea. **Journal Korean Medicine Science**, v. 27, n.1, p. 274-280, 2012.
47. LERARIO, A.; BONFIGLIO, S.; SORMANI, M.; TETTAMANTI, A.; MARKTEL, S.; NAPOLITANO, S.; PREVITALI, S.; SCARLATO, M.; NATALI-SORA, M.; MERCURI, E.; BRESOLIN, N.; MONGINI, T.; COMI, G.; GATTI, R.; CICERI, F.; COSSU, G.; TORRENTE, Y. Quantitative muscle strength assessment in Duchenne muscular dystrophy: longitudinal study and correlation with functional measures. **BMC Neurology**, v. 12, n. 91, p. 1 – 8, 2012.
48. LINDAHL, M.; BACKMAN, E.; HENRIKSSON, K. G.; GOROSPE, J. R.; HOFFMAN, E. P. Phospholipase A2 activity in dystrophinopathies. **Neuromuscular Disorders**, v. 5, n. 3, p. 193-199, 1995.
49. MCLOUGHLIN, T.J.; TSIVITSE, S.K.; EDWARDS, J.A.; AIKEN, B.A.; PIZZA, F.X. Deferoxamine reduces and nitric oxide synthase inhibition increases neutrophil-mediated myotube injury. **Cell and Tissue Research**, v. 313, n. 1, p. 313-9, 2003.
50. MCNALLY, E.M. Duchenne muscular dystrophy: how bad is the heart. **Heart**, v.94, n.8, p.976-977, 2012.

-
51. MELLO, R. F. H.; VITTI, M.; PALINKAS, M.; SIESSERE, S.; SEMPRINI, M.; ISSA, J. P. M.; REGALO, S. C. H. EMG analysis of masseter and temporal muscles in orthodontic treatment individuals occlusal adjustment. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v. 32, n. 1, p. 15-21, 2012.
52. MESSINA, S.; VITA, G. L.; AGUENNOUZ, M.; SFRAMELI, M.; ROMEO, S.; RODOLICO, C.; VITA, G. Activation of NF-kB pathway in Duchenne muscular dystrophy: relation to age. **Acta Myologica**, v. 30, n. 1, p. 16-23, 2011.
53. MICHALAK, M.; OPAS, M. Duchenne muscular dystrophy. **Els**, v. 1, n. 1, p. 1 – 8, 2001.
54. MICHELOTTI, A.; FARELLA, M. VOLLARO, S.; MARTINA, R. Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 78, n. 1, p. 48 – 53, 1997.
55. MOREL-VERDEBOUT, C.; BOTTERON, S.; KILIARIDIS, S. Dentofacial characteristics of growing patients with Duchenne muscular dystrophy: a morphological study. **European Journal of Orthodontics**, v. 29, n. 5, p. 500-507, 2007.
56. MOYERS, R E. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions, an eletromyographic analysis. **American Journal of Orthodontics**, v. 35, n. 1, p. 837-857, 1949.
57. NAIR, K. P. S.; VASANTH, A.; GOURIE-DEVI, M.; TALY, A. B.; RAO, S.; GAYATHRI, N.; MURALI, T. Disabilities in children with Duchenne muscular dystrophy: a profile. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 33, n. 1, p. 147-249, 2001.
58. NAKAMURA, A.; YOSHIDA, K.; TAKEDA, S.; IKEDA, S. Progression of dystrophic features and activation of mitogen-activated protein kinases and calcineurin

- by physical exercise, in hearts of mdx mice. **FEBS Letters**, v. 520, n. 1-3, p. 18-24, 2002.
59. NIEBRÓJ-DOBOSZ, I.; HAUSMANOWA-PETRUSEWICZ, I. The involvement of oxidative stress in determining the severity and progress of pathological processes in dystrophin-deficient muscles. **Acta Biochimica Polonica**, v. 52, n. 1, p. 449-459, 2005.
60. OH, H.J.; ABRAHAM, L.S.; HENGEL, J.V.; STOVEN, C.; PROSZYNSKI, T.J.; GEVAERT, K.; DIMARIO, J.X.; SANES, J.R.; ROY, J.R.; KIM, K. The interaction of alpha-catulin with dystrobrevin contributes to the integrity of the dystrophin complex in muscle. **Journal Biological Chemistry**, v. 1, n. 1, p. 1-22, 2012.
61. OLIVEIRA, A. R.; CORRÊA, F. I.; VALIM, M. M.; OLIVEIRA, C. S.; CORRÊA, J. C. F. Determination of muscle fatigue index of strength training in patients with Duchenne dystrophy. **Revista Fisioterapia Movimento**, v. 23, n. 3, p. 351 – 360, 2010.
62. ONO, Y.; YAMAMOTO, T.; KUBO, K.; ONOZUKA, M. Occlusion and brain function: mastication as a prevention of cognitive dysfunction. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 37, n. 1, p. 624 – 640, 2010.
63. PALINKAS, M.; NASSAR, M.S.P.; CECILIO, F.A.; SIÉSSERE, S.; SEMPRINI, M.; SOUSA, J.P.M.; HALLAK, J.E.C.; REGALO, S.C.H. Age and gender influence on maximal bite force and masticatory muscles thickness. *Archives of oral biology*. v.55, n.10, p.797-802, 2010.
64. PALLEGAMA, R. W.; RANASINGHE, A. W.; WEERASINGHE, V. S.; SITHEEQE, M. A. Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 31, n. 5, p. 423-429, 2004.
65. PEREIRA, L.J.; GAVIAO, M.B.; BONJARDIM, L.R.; CASTELO, P.M.; ANDRADE,

- A. S. Ultrasonography and electromyography of masticatory muscles in a group of adolescents with signs and symptoms of TMD. **Journal Clinic Pediatric Dentistry**, v. 30, n. 3, p. 314 – 319, 2006.
66. PIZZA, F.X.; MCLOUGHLIN, T.J.; MCGREGOR, S.J.; CALOMENI, E.P.; GUNNING W.T. Neutrophils injure cultured skeletal myotubes. **American Journal Physiology**, v.281, n.1, p.C335-C341, 2001.
67. PUTTEN, M.V.; HULSKER, M.; NADARAJAH, V.D.; HEININGEN, S.H.V.; HUIZEN, E.V.; ITERSON, M.V.; ADMIRAAL, P.; MESSEMAKER, T.; DUNNEN, J.T.D.; HOEN, P.A.; AARTSMA-RUS, A. The effects of low levels of dystrophin on mouse muscle function and pathology. **Plos one**, v. 7, n. 2, 2012.
68. RAADSHEER, M.C.; KILIARIDS, S.; VAN EIJDEN, T.M.; VAN EIJDEN, F.C.; PRAHL-ANDERSEN, B. Masseter muscle thickness in growing individuals and its relation to facial morphology. *Archives of oral biology*, v.41, n.4, p.323-332, 1996.
69. REGALO, S. C.; SANTOS, C. M.; VITTI, M.; REGALO, C. A.; VASCONCELOS, P. B.; MESTRINER, J. R. W.; SEMPRINI, M.; DIAS, F. J.; HALLAK, J.E.; SIÉSSERE, S. Evaluation of molar and incisor bite force in indigenous compared with white population in Brazil. **Archives Oral Biology**, v. 53, n. 3, p. 282-286, 2008.
70. REGALO, S.C.; VITTI, M.; HALLAK, J.E.; SIESSERE, S.; PAGNANO, V.O.; SEMPRINI, M. Electromyographic analysis of upper and lower fascicles of the orbicularis oris muscle in deaf individuals, in mandibular rest position, compared to hearers. *Electromyography and clinical neurophysiology*, v.46, n.4, p.211-215, 2006.
71. REGIS FILHO, G.I.; MICHELS, G.; SELL, I. Lesões por esforços repetitivos/ distúrbios ósteomusculares relacionados ao trabalho em cirurgiões-dentistas: aspectos biomecânicos. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 9, n.3, p.346-359, 2006.

-
72. RIBERTO, M.; LOURENÇÃO, M. I. P.; LOPES, J. A. Comparison of two types of computer mice by surface electromyography. **Acta Fisiátrica**; v.11, n.3, p. 111-116, 2004.
73. SABATELLI, P.; GUALANDI, F.; GARA, S. K.; GRUMATI, P.; ZAMPARELLI, A.; MARTONI, E.; PELLEGRINI, C.; MARLINI, L.; FERLINI, A.; BONALDO, P.; MARALDI, N. M.; PAULSSON, M.; SQUARZONI, S.; WAGENER, R. Expression of collagen VI $\alpha 5$ and $\alpha 6$ chains in human muscle and in Duchenne muscular dystrophy-related muscle fibrosis. **Matrix Biology**, v. 31, n. 1, p. 187-196, 2012.
74. SEMEGHINI, T. A.; PEDRO, V. M. **Estudo eletromiográfico do padrão co-ativação do músculo esternocleidomastóideo em diferentes movimentos mandibulares**. 2002. 90f. (Dissertação de mestrado). Faculdade de Odontologia, Universidade de Campinas, Campinas, 2002.
75. SONNESEN, L.; BAKKE, M.; SOLOW, B. Bite force in pre-orthodontic children with unilateral crossbite. **European Journal of Orthodontics**, v. 23, n. 6, p. 741-749, 2001.
76. STRAUB, V.; RATJEN, F.; AMTHOR, H.; VOIT, T.; GASEMANN, H. Airway nitric oxide in Duchenne muscular dystrophy. **The Journal of Pediatrics**. v. 141, n. 1, p. 1A-4A, 2002.
77. STUCKEY, D. J.; CARR, C. A.; CAMELLITI, P.; TYLER, D. J.; DAVIES, K. E.; CLARKE, K. In vivo MRI Characterization of Progressive Cardiac Dysfunction in the mdx Mouse Model of Muscular Dystrophy. **Plos One**, v.7, n.1, p.1-8, 2012.
78. TROVATO, F.; ORLANDO, B.; BOSCO, M. Occlusal features and masticatory muscles activity. A review of electromyographic studies. **Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal**, v. 11, n. 1, p. 26 – 31, 2009.
79. TURK, R.; STERRENBURG, E.; VAN DER WEES, C. G.; DE MEIJER, E. J.; DE MENEZES, R. X.; GROH, S.; CAMPBELL, K. P.; NOUGUCHI, S.; VAN OMMEN,

- G. J. B.; DEN DUNNEN, J. T.; 'T HOEN, P. A. C. Common pathological mechanisms in mouse models for muscular dystrophies. **The FASEB Journal**, v. 20, n. 1, p. 127 – 129, 2006.
80. UEKI, K.; NAKAGAWA, K.; YAMAMOTO, E. Bite force and maxillofacial morphology in patients with duchenne-type muscular dystrophy. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 65, n. 1, p. 34 – 39, 2007.
81. WANKE, T.; TOIFL, K.; MERKLE, M.; FORMANEK, D.; LAHRMANN, H.; ZWICK, H. Inspiratory muscle training in patients with Duchenne muscular dystrophy. **Chest**, v. 105, n. 2, p. 475- 482, 1994.
82. WIDMALM, S. E.; LEE, Y.; MCKAY, D. C. Clinical use of qualitative electromyography in the evaluation of jaw muscle function: a practitioner's guide. **The Journal of Craniomandibular Practice**, v. 25, n. 1, p. 63 – 73, 2007.
83. WILLIG, T.N.; PAULUS, J.; LACAU, S. G. J.; BEON, C.; NAVARRO, J. Swallowing problems in neuromuscular disorders. **Archives of physical medicine and rehabilitation** v. 75, n. 11, p. 1175 – 1181, 1994.
84. WODA, A.; FOSTER, K.; MISHELLANY, A.; PEYRON, M. A. Adaptation of healthy mastication to factors pertaining to the individual or to the food. **Physiology & Behavior**, v. 89, n. 1, p. 28 – 35, 2006.