Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

2017

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E FUNCIONAIS NO
SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO DECORRENTES DA
ATAXIA ESPINOCEREBELAR - ANÁLISE
ELETROMIOGRÁFICA, EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA,
ESPESSURA MUSCULAR E FORÇA DE MORDIDA
MOLAR MÁXIMA**

PPGRDF
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
REABILITAÇÃO E DESEMPENHO FUNCIONAL
FMRP-USP

Pós-graduando: Bruno Ferreira
Orientadora: Simone Cecilio
Hallak Regalo

TESE

BRUNO FERREIRA

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS E FUNCIONAIS NO SISTEMA
ESTOMATOGNÁTICO DECORRENTES DA ATAXIA ESPINOCEREBELAR -
ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA, EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA, ESPESSURA
MUSCULAR E FORÇA DE MORDIDA MOLAR MÁXIMA**

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

Versão corrigida. A versão original encontra-se disponível tanto na Biblioteca da Unidade que aloja o Programa, quanto na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da USP (BDTD)

Área de Concentração: Fisioterapia

Orientadora: Profa. Dra. Simone Cecilio Hallak Regalo

**Ribeirão Preto
2018**

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 a Fisioterapia

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Ferreira, Bruno

Alterações morfológicas e funcionais no sistema estomatognático decorrentes da ataxia espinocerebelar - análise eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima/ Bruno Ferreira; Orientadora Profa. Dra. Simone Cecilio Hallak Regalo - Ribeirão Preto, 2018.

91 p.: il.; 30cm

Tese (Doutorado) - Universidade de São Paulo, 2018.

1. Ataxia Spinocerebelar 2. Eletromiografia de superfície. 3. Espessura muscular. 4. Força de mordida molar máxima. I. Título.

CDD

Nome: Ferreira, Bruno

Título: Alterações Morfológicas e Funcionais no Sistema Estomatognático Decorrentes da Ataxia Espinocerebelar - Análise Eletromiográfica, Eficiência Mastigatória, Espessura Muscular e Força de Mordida Molar Máxima.

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

Aprovado em: ____/____/2018

Banca Examinadora

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

A Santíssima Trindade

Que me guia, iluminando os caminhos da minha vida.

À Veridiana Wanshi Arnoni

Minha esposa, mulher esforçada, que sempre esteve ao meu lado nos momentos ruins e principalmente nos bons momentos. Meu desejo é que você consiga sempre atingir seus objetivos e sonhos. Amo você!

Aos meus pais **Luiz Claret Ferreira e Maria Aparecida Martins Ferreira** e meu irmão **Jonas Ferreira**

Meu eterno agradecimento. Juntos nessa jornada da vida. Estamos sempre aprendendo. Amo vocês!

À minha orientadora **Profa. Dra. Simone Cecilio Hallak Regalo**

Pessoa iluminada, que me espelho a todo o momento. Obrigado por me fazer um profissional cada vez melhor. Esteve presente em minha formação me acolhendo com muita ternura neste doutorado. Também me guiou quando mais precisei. Espero um dia, poder ajudar alguém tanto quanto recebi ajuda de você. Muito obrigado!

À **Profa. Dra. Selma Siéssere e Luiz Gustavo de Sousa**

Pessoas que sempre me ajudaram em tudo que precisei na minha formação. Estiveram presentes na minha vida profissional e pessoal. Muito obrigado por tudo o que fizeram por mim!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Aos meus avós **Shirley Oliveira Silva e Wanderley Silva**, a minha bisavó **Alzira Oliveira** (*in memoriam*) e a **Adriana Wanshi**

Agradeço imensamente por estarem sempre presentes na minha vida e nunca mediram esforços para me ajudar. Muito obrigado por tudo!

Aos meus irmãos de coração **Alexandre Badan Collucci e Paula Berardo Collucci**

Amigos queridos, inseridos em minha vida por Deus, que sempre me proporcionaram oportunidades fantásticas. Amizade profunda, de toda hora, sei que posso contar sempre com vocês. Muito obrigado pela parceria profissional e do dia a dia!

Ao meu amigo e irmão **Prof. Dr. Gabriel Pádua da Silva**

Uma pessoa brilhante que sempre esteve presente ao meu lado e buscou me ajudar em todos os momentos da minha vida. Meu irmão, você também é merecedor de muito sucesso!!!

Ao amigo **Prof. Dr. Marcelo Palinkas**

Pesquisador dedicado do Laboratório de Eletromiografia “Prof. Dr. Mathias Vitti” do Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, que sempre ajuda a todos que passam pelo Programa de Pós-Graduação. Esteve comigo nos momentos mais difíceis de minha vida. Muito obrigado pelo seu carinho, simplicidade e dedicação.

Ao meu amigo **Prof. Me. Oswaldo Luiz Stamato Taube**

Professor querido e especial, que acreditou no meu potencial. Nunca esquecerei isto e serei grato eternamente pelo seu apoio. Pessoa que sempre está presente em minha vida. Muito obrigado por tudo.

Ao meu amigo **Prof. Me. Edson Donizetti Verri**

Sem você, nada disto teria ocorrido. Sempre me guiou pela vida e ajudou a crescer como profissional e ser humano. Muito obrigado meu Mestre por tudo o que me ajudou.

Ao meu amigo **Paulo Batista de Vasconcelos**

Pessoa admirável que sempre esteve presente em cada orientação técnica ou ajuda para o desenvolvimento desta pesquisa. Muito obrigado!

Aos meus amigos **Roger Rodrigo Fernandes e Fernanda Grilo de Azevedo Fernandes**

Amigos iluminados, que estão presentes em minha vida. Meu primeiro contato em Ribeirão Preto. Obrigado pela amizade e parceria em tantas histórias compartilhadas!

À minha amiga **Clélia Aparecida Celino**

Pessoa que não pode ser descrita em texto, mas pode ser descrita com qualidades. Pessoa bondosa e dedicada a nos auxiliar. Com certeza sem a sua colaboração este momento não aconteceria.

Aos amigos do Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica: **Ligia Franco Oliveira, Mariah Righetti, Saulo Fabrin, Danilo Esposto, Evandro Fiocco, Lígia Napolitano Gonçalves, Priscilla Scalize e Victor Rodrigues Nepomuceno**

Amigos queridos que participaram e participam da minha vida compartilhando seus conhecimentos a cada dia. Vocês são pessoas especiais que fazem o Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo um lugar bom de se conviver. Muito Obrigado!

Aos **Professores do Programa de Pós-Graduação**

Professores que não mediram esforços e me ensinaram a quebrar meus próprios limites durante a minha formação acadêmica. Professores que sempre guardarei comigo pelos seus ensinamentos. Sou grato por me permitirem aprender a ser um melhor fisioterapeuta.

Aos **funcionários** da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do Programa de Reabilitação e Desempenho Funcional

Colegas que sempre estiveram presentes nos momentos que mais precisei. Agradeço pelo auxílio realizado.

Aos amigos do Programa de Reabilitação e Desempenho Funcional

Aos meus amigos que estiveram presente nesta fase da minha vida, pessoas que pude compartilhar muitos estudos. Obrigado!

AGRADECIMENTOS

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior

Pela concessão da bolsa de pesquisa, primordial para o desenvolvimento desta tese. 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 os equipamentos para realização desta pesquisa.

À 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.

"Assim como a ave é projetada para voar, um peixe para nadar e uma macieira para dar fruto, você possui o potencial para ser tudo aquilo que você nasceu para ser."

Maneguetti

RESUMO

FERREIRA, B. Alterações morfológicas e funcionais no sistema estomatognático decorrentes da ataxia espinocerebelar - análise eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima. 2018. 91f. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2018.

A ataxia espinocerebelar é um transtorno neurológico que se manifesta em vias motoras com perda de coordenação dos movimentos, nistagma, distúrbios no controle postural, da marcha, e disfagia. Este estudo teve como objetivo analisar a atividade eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura dos músculos temporal e masseter e força de mordida molar máxima de indivíduos com ataxia e indivíduos que não apresentavam comprometimentos neurológicos. Foram selecionados 28 indivíduos com idade média de 45 ± 3 anos, de ambos os gêneros, distribuídos em dois grupos pareados: com ataxia ($n=14$; GA) e sem a doença, controle ($n=14$; GC). Os músculos temporais e masseteres bilateralmente foram avaliados com as seguintes ferramentas: eletromiografia de superfície nas condições clínicas que exigiram controle postural da mandíbula e mastigação; ultrassonografia, nas condições de repouso e máxima intercuspidação habitual e avaliação da força de mordida molar máxima (direita e esquerda). Os resultados da eletromiografia normalizada, ultrassonografia e força de mordida molar máxima, foram analisados por meio do teste t para amostras independentes considerando valor $p \leq 0,05$. Os resultados evidenciaram maior atividade eletromiográfica dos músculos temporais e masseteres em todas as condições posturais da mandíbula para o grupo GA, com diferença significativa para o músculo temporal direito ($p=0,01$) e temporal esquerdo ($p=0,05$) em protrusão; lateralidade direita ($p=0,02$) e lateralidade esquerda ($p=0,01$). Na mastigação, o grupo GA apresentou menor eficiência dos ciclos mastigatórios, com diferença significativa para todos os músculos avaliados ($p=0,00$). Na espessura muscular observou-se maior espessura nos músculos temporais e masseteres para o grupo GA em todas as condições clínicas, exceto para o músculo masseter direito em repouso que apresentou valores semelhantes ao GC, não havendo diferença estatística significativa. Quanto à força de mordida molar máxima, o GA apresentou menor média em ambos os lados com diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$). Este estudo sugere que o sistema estomatognático de indivíduos com ataxia apresentam alterações morfológicas e funcionais, principalmente na atividade eletromiográfica, eficiência mastigatória e força de mordida molar máxima.

Palavras chave: Ataxia espinocerebelar, eletromiografia, espessura muscular, força de mordida, músculo masseter, músculo temporal.

ABSTRACT

FERREIRA, B. **Morphological and functional changes in the stomatognathic system due to spinocerebellar ataxia - electromyographic analysis, masticatory efficiency, muscle thickness and maximum molar bite force.** 2018. 91f. Thesis (Ph.D.). Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, 2018.

Spinocerebellar ataxia is a neurological disorder manifested in motor functions with loss of coordination of movements, nystagmus, disorders in postural control, gait and dysphagia. This study aimed to analyze the electromyographic activity, masticatory efficiency, temporal and masseter muscle thickness and maximal molar bite force of individuals with ataxia and individuals who did not present neurological impairments. We selected 28 individuals with the average age of 45 ± 3 years, of both genders, distributed in two matched groups: with ataxia ($n=14$; AG) and without the disease, control ($n=14$; CG). The temporal muscles and masseters were evaluated bilaterally with the following tools: surface electromyography in clinical conditions that required postural control of the mandible and mastication; ultrasonography, in the conditions of rest and maximum habitual intercuspation and evaluation of the maximum molar bite force (right and left). The results of normalized electromyography, ultrasonography and maximum molar bite force were analyzed statistically by t-test for independent samples considering value $p \leq 0.05$. The results showed a higher electromyographic activity of the temporal muscles and masseters in all postural conditions of the mandible for the AG group, with a significant difference for the right temporal ($p=0.01$) and left temporal muscle ($p=0.05$) on protrusion; right laterality ($p=0.02$) and left laterality ($p=0.01$). In chewing, the AG group presented lower efficiency of the masticatory cycles, with a significant difference for all muscles evaluated ($p=0.00$). Regarding muscle thickness, a greater thickness was observed in the temporal and masseter muscles for the AG group in all clinical conditions, except for the right masseter muscle at rest, which presented values similar to the CG, with no statistically significant difference. Regarding the maximum molar bite force, AG presented lower average on both sides with a significant statistical difference ($p \leq 0.05$). This study suggests that the stomatognathic system of individuals with ataxia presents morphological and functional alterations, mainly in the electromyographic activity, masticatory efficiency and maximum molar bite force.

Key word: Spinocerebellar ataxia, electromyography, muscle thickness, bite force, masseter muscle, temporal muscle.

SUMÁRIO

1. Introdução.....	15
2. Proposição.....	21
2.1 Objetivo Geral.....	22
2.2 Objetivos específicos.....	22
3. Material e Métodos.....	23
3.1 Caracterização da pesquisa.....	24
3.2 Seleção da amostra e recrutamento dos participantes.....	24
3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão.....	26
3.4 Instrumentos de coleta de dados.....	27
3.4.1 Eletromiografia de Superfície.....	27
3.4.2 Ultrassonografia.....	31
3.4.3 Força de Mordida Molar Máxima.....	35
3.5 Análise dos dados.....	37
4. Resultados.....	39
4.1 Distribuição da amostra.....	40
4.2 Análise eletromiográfica – Padrões Posturais.....	41
4.3 Eficiência Mastigatória.....	49
4.4 Espessura Muscular.....	55
4.5 Força de mordida molar máxima.....	59
5. Discussão.....	61
6. Conclusão.....	68
Referências.....	70
Anexos.....	80

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A área da neurologia tem sido impulsionada por estudos das estruturas e funções do cerebelo, pois estas apresentam funções relacionadas à vida vegetativa, além de controlar a coordenação motora corporal durante o movimento (SCHMAHMANN, 2004; GODEIRO JUNIOR et al., 2006). Segundo Yamaura et al. (2013) a região anatômica denominada vermis cerebelar desempenha um papel crucial no controle postural e da locomoção, observados clinicamente em pacientes que apresentam disfunções do cerebelo. Doenças que afetam o cerebelo são causadoras de diversas alterações corporais e são identificadas a partir das vias neurológicas acometidas (VALERA et al., 2017).

Dentre os transtornos neurológicos que os indivíduos com lesão cerebelar apresentam, estão as ataxias, que são foco principal de muitos estudos, entretanto, esta doença também pode ocorrer devido a alterações na região piramidal, extrapiramidal, regiões sensoriais e área autonômicas (WARDLE; ROBERTSON, 2007; GODEIRO JUNIOR et al., 2007; MATSUSHIMA et al., 2017).

As ataxias que afetam a região cerebelar são consideradas um grupo heterogêneo de alterações sistêmicas que resultam na redução drástica da qualidade de vida (NAFISSI et al., 2009). Manifestam-se em vias motoras com perda de coordenação dos movimentos nos músculos voluntários, além de desenvolver nistagmos, distúrbios no controle da postura corporal, da marcha, alterações no controle de voz e perda da articulação das palavras (KLOCKGETHER et al., 2011; ABDULMASSIH; TEIVE; SANTOS, 2013; BOZ et al., 2016; VOGEL et al., 2017; WARDLE; MATSUSHIMA et al., 2017).

As principais doenças que desenvolvem a ataxia são os acidentes vasculares encefálicos, deficiência de vitaminas B12 ou E, esclerose múltipla e intoxicação alcoólica. As ataxias apresentam diversos fatores para a sua incidência e são classificadas segundo o quadro clínico e doença base de manifestação, em dois grandes grupos: ataxia não hereditária e ataxia

hereditária (GODEIRO JUNIOR et al. 2007; WARDLE; ROBERTSON, 2007; NAFISSI et al., 2009).

Ataxias cerebelares hereditárias são doenças neurodegenerativas que estão associadas à lesão na região cerebelar ou suas vias. Este grupo de ataxia é subdividido em autossômica recessiva e autossômica dominante, constituída por diversas ataxias de forma heterogênea (DURR, 2010).

Indivíduos com ataxia autossômica recessiva apresentam manifestações clínicas antes dos 20 anos, porém, existem casos de manifestações na infância, são identificadas como ataxia de Friedreich e as telangiectasias, cujos primeiros sintomas são manifestados na infância e são os sintomas de maior frequência mundial (GODEIRO JUNIOR et al., 2007; KLOCKGETHER, 2007).

As ataxias autossômicas dominantes acometem indivíduos principalmente na quinta década de vida, entretanto este sintoma pode surgir em qualquer faixa etária. Deste modo, este tipo de ataxia é bastante frequente e muito estudado (HAGERMAN; HARGEMAN et al., 2001; NITRINI et al., 2010; VELAZQUEZ et al., 2011).

Dentre as ataxias autossômicas dominantes, as espinocerebelares se destacam por suas características clínicas, genéticas e patológicas heterogêneas, apresentando disfunção cerebelar progressiva que causam combinações variáveis de comprometimento nas estruturas anatômicas do bulbo, neocortex, medula e nas áreas extrapiramidais (SCHOLSA et al., 1998).

Este tipo de ataxia é definido como um grupo heterogêneo de doenças neurodegenerativas que acometem de modo progressivo a região cerebelar e desenvolvem manifestações clínicas iniciais de diminuição do equilíbrio e coordenação motora, assim como alterações oculares. Seu quadro clínico é muito variável podendo ser encontrado dismetria, disdiadococinesia e tremores no esqueleto apendicular, sinais de doenças piramidais,

disfunção cognitiva, epilepsia, neuropatias periféricas, demências, síndrome parkinsoniana, distonia, mioclonia e movimentos coreicos (FARYNIUK et al., 2016).

O quadro clínico da ataxia espinocerebelar é variável e dividido em 42 tipos de ataxia, porém, somente 10 tipos são mais conhecidos: Tipo 1 (SCA 1), ocorre atrofia óptica, oftalmoplegia, demência, amiotrofia e sinais extrapiramidais; Tipo 2 (SCA 2), observa-se degeneração retiniana, acompanhado por oftalmoplegia e sinais extrapiramidais; Tipo 3 (SCA 3) conhecida como ataxia cerebelar pura, apresentando apenas alterações cerebelares; Tipo 4 (SCA 4), apresenta alterações cerebelares, surdez e mioclonia; Tipo 5 (SCA 5), pouco conhecida, apresentando alterações faciais, paralisia horizontal do olhar, reflexos rápidos, senso de vibração prejudicada e sintomas de gânglios basais; Tipo 6 (SCA 6), apresenta enxaqueca hemiplégica familiar, ataxia progressiva grave com características próximas do tipo 2 e edema cerebral; Tipo 7 (SCA 7) observa-se perda visual e ataxia cerebelar progressiva; Tipo 8 (SCA 8), espasticidade de membros e alterações na sensibilidade a vibração; Tipo 9 (SCA 9), não são conhecidas suas alterações clínicas e como é desenvolvida; Tipo 10 (SCA 10), disartria, aparecimento de diversos sintomas das demais ataxias, movimentos anormais da região ocular (BURK et al., 2004; LINHARES et al., 2006; TEIVE et al., 2008; TEIVE, 2009; SAKAKIBARA et al., 2017).

A descrição da incidência da ataxia espinocerebelar na literatura apresentava-se divergente, pois à sobreposição dos diversos subtipos não permitia classificar de forma clara o acometimento desta doença (FREUND et al., 2009). Entretanto, atualmente é detectável sua prevalência mundial entre 3 a 4,2 casos por 100.000 indivíduos (FARYNIUK et al., 2016; TEIVE, 2009; SAKAKIBARA et al., 2017).

Na distribuição geográfica a maior prevalência da SCA 2 encontra-se nos seguintes países: Cuba, Índia, Inglaterra, França e EUA; SCA 3 sendo mais comum no Brasil, Portugal, Alemanha, Japão e China; SCA 6 com maior incidência no Japão, Austrália e Alemanha;

SCA 7 está mais presente na Suécia, Finlândia, EUA e China e SCA 10 está concentrada no México e Brasil (FARYNIUK et al., 2016).

O diagnóstico é baseado na história clínica dos indivíduos, exame físico, teste molecular genético e exclusão de outras doenças, entretanto, pelos diversos tipos existentes torna-se um trabalho amplo, uma vez que este sintoma pode estar associado ao uso de medicamentos, deficiências nutricionais, endocrinopatias, estados de infecções e pós-infecções, anormalidades estruturais, condições paraneoplásicas e certas desordens neurodegenerativas (WHALEY et al., 2011).

Os indivíduos com ataxia espinocerebelar também podem desenvolver quadros de disfagia, fato este que interfere no prognóstico da doença por desenvolverem complicações relacionadas com a desidratação, nutrição inadequada ou aspirações alimentares (SCHMAHMANN, 2004).

A disfagia é um distúrbio que gera fraqueza nos músculos relacionados ao sistema estomatognático, o que promove alterações importantes da cinemática e cinética muscular pela perda da coordenação do movimento, com modificações reflexas nas fases da deglutição, o que leva a aspiração alimentar (ABDULMASSIH; TEIVE; SANTOS, 2013). Pesquisas têm demonstrado que este sintoma é frequente em indivíduos com distúrbios neurológicos afetando diretamente a qualidade de vida (ALFONSI et al., 2015).

Assim, devido as alterações musculares do sistema estomatognático comprometer a função mastigatória e a deglutição, compreender a função e atuação dos músculos mastigatórios tem sido objetivo de diversos pesquisadores (CECILIO et al. 2010; FERREIRA et al., 2016; LAIRD et al., 2016; YOSHIMI et al., 2017; MOUSA et al., 2017). Uma ferramenta para análise da função muscular do sistema estomatognático é a eletromiografia de superfície, que foi introduzida por Moyers na Odontologia por volta de 1949 (MOYERS, 1949; JANKELSON, 1990; COOPER, 1997). Ao longo dos anos, a utilização de avaliações

da atividade mioelétrica pela técnica eletromiográfica tem se tornado imprescindível para detectar possíveis acometimentos biomecânicos que possam interferir no equilíbrio muscular dos indivíduos (SILVA et al., 2016; VASCONCELOS et al., 2015). Esta técnica é caracterizada como uma ferramenta de diagnóstico capaz de avaliar e detectar os potenciais de ação da unidade motora de modo não invasivo e diretamente sobre a pele dos indivíduos (RIBERTO et al., 2004).

A eletromiografia é utilizada regularmente para fins de pesquisas e avaliações clínicas de disfunções do sistema muscular (PALINKAS et al., 2016; REMIJN et al., 2016; OLIVEIRA et al., 2017). É uma técnica fidedigna e difundida mundialmente, proporcionando o aumento do conhecimento sobre a biomecânica muscular (REGIS FILHO; MICHELS; SELL, 2006). Na análise da função do sistema estomatognático permite conhecer a atividade muscular principalmente dos músculos temporais e masseteres atuando em diversas condições clínicas, inclusive na análise da eficiência mastigatória (FERREIRA et al., 2016; REMIJN et al., 2016).

A avaliação da morfologia muscular é realizada pela ultrassonografia, ferramenta utilizada para analisar os músculos do sistema estomatognático. Esta técnica é uma extremamente valiosa para determinar medidas precisas e principalmente, em tempo real, da espessura muscular durante o desempenho de uma função, sendo considerado padrão ouro na visualização de parâmetros musculares, baixo custo, portabilidade e não ser uma técnica invasiva que venha a oferecer riscos aos indivíduos durante sua execução (DANTE et al., 2014).

Outra técnica bastante utilizada para compreensão do sistema estomatognático é a análise da força de mordida molar máxima, que detecta o estado funcional deste sistema por intermédio da força de preensão que os indivíduos são capazes de gerar. Esta técnica é considerada como um método simples e reprodutível, de fácil manejo (BAKKE, 2006).

Todas essas técnicas descritas acima são fundamentais para avaliação do sistema estomatognático, pois fornecem resultados clínicos importantes sobre a morfologia e os níveis de atividade dos músculos, contribuindo de forma ímpar para auxiliar diagnósticos e possíveis tratamentos das disfunções encontradas neste sistema (FERREIRA et al., 2016).

Tendo em vista que os indivíduos com ataxia apresentam alterações na deglutição e mastigação, todo conhecimento clínico relacionado ao sistema estomatognático terá grande aplicabilidade clínica, pois a proposta deste estudo é observar as alterações encontradas no sistema estomatognático em indivíduos com ataxia a partir da atividade eletromiográfica, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima, verificando como este sistema interage a partir desta doença. A hipótese deste estudo é que os indivíduos com ataxia poderão apresentar alterações significativas na função do sistema estomatognático, quando comparados com indivíduos sem a doença. Portanto, esta pesquisa se torna relevante, pois permitirá detectar e quantificar em indivíduos com ataxia a influência da lesão cerebelar na atuação do sistema estomatognático.

PROPOSIÇÃO

2. PROPOSIÇÃO

2.1. Objetivo geral

Este estudo teve como objetivo comparar o sistema estomatognático em indivíduos com ataxia e sem a doença.

2.2. Objetivos específicos

O objetivo deste estudo foi comparar entre os indivíduos com Ataxia espinocerebelar e indivíduos sem doenças nas seguintes condições:

- ✓ Atividade eletromiográfica dos músculos temporais e masseteres nas condições posturais da mandíbula: (Repouso mandibular, protrusão, lateralidade direita, lateralidade esquerda);
- ✓ Eficiência dos ciclos mastigatórios (Mastigação não habitual de Parafilme M[®] e Mastigação habitual de amendoins e uvas passas);
- ✓ Espessura dos músculos temporais e masseteres em repouso e máxima intercuspidação habitual;
- ✓ Força de mordida molar máxima.

MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Caracterização da pesquisa

Esta pesquisa é um estudo observacional de corte transversal caso-controle, onde foi realizado no Laboratório de Eletromiografia “Prof. Dr. Mathias Vitti” do Departamento Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo (FORP/USP).

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FORP/USP (CAEE:13073313.9.0000.5419). Os indivíduos foram informados sobre os propósitos e etapas da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

3.2 Seleção da amostra e recrutamento dos participantes

Após o cálculo amostral baseado em um estudo piloto com uma amostra de 10 indivíduos, verificou-se a necessidade de uma amostra para o Grupo Ataxia (n=14). A proporção foi calculada utilizando a fórmula: $n = z^2 \cdot p \cdot q \cdot N / \epsilon^2 \cdot (N-1) + Z^2 \cdot p \cdot (1-p)$ onde “n” = tamanho da amostra; “z”=1,96 (valor tabelado da distribuição normal padronizada correspondente a um intervalo de 95%); “p”= prevalência estimada da doença, que neste estudo foi de 0,0073%; “q”=1-p; “ε”= erro tolerável de amostragem, foi de 5,5% para proporção e 10% para a média. Foi admitido o grau de confiança de 95% e erro absoluto de 5% (SANTOS GEO, 2017). O Grupo Controle, sem doença (GC n=14) foi pareado com o Grupo Ataxia (GA) por gênero, idade e medidas antropométricas, chegando a um total de 28 participantes da pesquisa.

Baseados nos critérios de inclusão e exclusão do estudo, de uma amostra total de 38 participantes, foram selecionados 28 indivíduos na faixa etária entre 21 e 65 anos de ambos os gêneros, uma vez que a população portadora desta doença no Brasil é 0,1 para cada 100.000

indivíduos (RUANO et al., 2014). Estes indivíduos foram oriundos da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento sob a responsabilidade do médico neurologista Prof. Dr. Wilson Marques Júnior e outra parte das Unidades de Saúde de Ribeirão Preto/SP e Bebedouro/SP. Os indivíduos foram distribuídos em dois grupos pareados sujeito a sujeito, por gênero, idade, peso, estatura e IMC: indivíduos com ataxia espinocerebelares (n=14, GA – Ataxia) e sem a doença, controle (n=14, GC – Controle) (Figura 1), sendo que esta distribuição demonstrou-se não gerar alteração significativa intragrupo.

Figura 1. Diagrama da amostra populacional da pesquisa.

3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

Os indivíduos selecionados ao estudo precisariam apresentar os seguintes critérios de inclusão:

- GA – Ataxia: Estar em tratamento dos sintomas gerados pela ataxia por no mínimo três anos, apresentarem diagnóstico médico de ataxia espinocerebelar e apresentarem todos os dentes, com exceção do terceiro molar.
- GC – Controle: Oclusão normal, dentição completa (ausência somente dos terceiros molares).

Como critério de exclusão foi necessário que o indivíduo apresentasse uma das seguintes situações:

- GA – Ataxia: Apresentar auxílio ventilatório, sonda para alimentação, não possuir diagnóstico clínico por médico especialista na área e/ou terem interrompido o tratamento para a ataxia e doença base.
- GC – Controle: alterações posturais e/ou cognitivas diagnosticadas clinicamente, dores na face ou queixas sobre sintomas relacionados a disfunção temporomandibular e não ter sido classificado como oclusão normal de Angle (KATZ, 1992).

3.4. Instrumentos de coleta de dados

3.4.1 Eletromiografia de Superfície

Foi utilizado um eletromiógrafo MyoSystem Br1 P84 (DataHominis Tecnologia Ltda, Uberlândia, Minas Gerais, Brasil) 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 (Figura 2).

Figura 2. Aparelho eletromiográfico MyoSystem Br1_P84[®], utilizado na pesquisa com a interface de captação e a coleta já realizada da condição clínica de mastigação de Parafilme M[®].

Fonte: Acervo próprio.

Os conectores possuíam saídas de tensão CC de $\pm 12\text{ V}$ @ $\pm 100\text{ mA}$, 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. Os eletrodos utilizados foram os eletrodos ativos simples diferenciais, com dois contatos de

10x1mm e distância de 10,0mm entre eles, sendo de prata e fixos em um encapsulamento de resina de 40x20x5mm (Figura 3).

Figura 3. Eletrodo ativo simples diferencial (A) e eletrodo terra (B).

Fonte: Acervo próprio.

Os eletrodos de superfície foram posicionados sobre o músculo temporal direito (TD), temporal esquerdo (TE), masseter direito (MD) e masseter esquerdo (ME) (Figura 4 e 5) de acordo com as recomendações do SENIAM (*Surface EMG for Non-Invasive Assessment of muscles*) (HERMENS et al., 2000).

Figura 4. Peça anatômica dissecada evidenciando os músculos utilizados nas avaliações eletromiográficas. Observa-se o músculo temporal (seta longa) e o músculo masseter (seta curta). Fonte: Acervo FORP/USP.

Figura 5. Coleta dos dados eletromiográficos. Posicionamento dos eletrodos (A) e posicionamento da participante (B) durante o exame. Fonte: Acervo próprio.

Foram realizadas as manobras de contração voluntária máxima para localizar a melhor região muscular para posicionar os eletrodos (CRAM et al., 1998; SILVA et al., 2016).

A atividade muscular foi analisada por meio de registros eletromiográficos da musculatura mastigatória durante as condições clínica de repouso (4 s) e durante as atividades que requeriam efetiva participação da musculatura: apertamento dental em contração voluntária máxima (4 s) (fator de normalização), protrusão (4 s), lateralidade direita (4 s), lateralidade esquerda (4 s) (Tabela 1).

Tabela 1. Protocolo eletromiográfico de avaliação da atividade muscular.

Músculos	Condições Clínicas	Normalização
	Repouso (4s)	
Temporal	Protrusão (4s)	
Direito e Esquerdo	Lateralidade direita (4s)	Contração Voluntária Máxima
	Lateralidade esquerda (4s)	
Masseter	Mastigação Parafilme M [®] (10s)	(4s)
Direito e Esquerdo	Mastigação amendoins (10s)	
	Mastigação uvas passas (10s)	

O sinal eletromiográfico processado e filtrado foi utilizado para derivar valores de amplitude eletromiográfica, obtidos pelo cálculo da raiz média quadrada (RMS) utilizados para as condições clínicas posturais da mandíbula.

Foram executadas atividades para avaliar a eficiência mastigatória referente à mastigação não habitual com material inerte por dez segundos (Parafilm M[®], Pechiney Plastic Packaging, Batavia, IL, USA) dobrado (18x17x4mm, peso 245 mg) e posicionado entre os primeiros molares superiores e inferiores, dos lados direito e esquerdo do arco dental, e mastigação habitual de amendoins (alimento consistente) durante e uvas passas (alimento macio) durante dez segundos para cada condição (FERREIRA et al., 2016).

Os dados da mastigação foram obtidos pelo integral da envoltória linear do sinal eletromiográfico dos ciclos mastigatórios e foram captados desprezando os ciclos iniciais, uma vez que no início do processo mastigatório, os primeiros ciclos apresentam considerável variação no padrão de movimento da mandíbula (PALINKAS et al., 2013; OLIVEIRA et al., 2014; FERREIRA et al., 2016) (Figura 6).

Figura 6. Interface de análise da eficiência mastigatória demonstrando o janelamento do sinal eletromiográfico e a captação do envoltório linear.

Fonte: Acervo próprio.

3.4.2 Ultrassonografia

Para a análise da espessura muscular foi utilizado o aparelho de ultrassom portátil Titan Sono Site-BR com transdutor linear de 10 MHz (Figura 7).

Figura 7. Aparelho de ultrassom portátil SonoSite Titan - BR com transdutor linear.

Fonte: Acervo próprio.

Foram adquiridas imagens ultrassonográficas dos músculos temporais (Figura 8) e músculo masseteres (Figura 9), de ambos os lados, na posição de repouso mandibular e contração voluntária máxima, sendo realizados três exames em cada condição clínica com

intervalo de 2 minutos entre cada mensuração sempre pelo mesmo examinador (Tabela 2 e Figura 10).

Figura 8. Imagem ultrassonográfica do músculo temporal direito, na condição clínica de Repouso (A) e Contração Voluntária Máxima (B). Fonte: Acervo próprio.

Figura 9. Imagem ultrassonográfica do músculo masseter direito na condição clínica de Repouso (A) e Contração Voluntária Máxima (B). Fonte: Acervo próprio.

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 com Intervalo de 2 minutos
Masseter	Contração Voluntária Máxima

Figura 10. Imagem do posicionamento do participante, equipamento e pesquisador durante a coleta das medidas ultrassonográficas.

Fonte: Acervo próprio.

Durante a coleta, o transdutor linear foi posicionado transversalmente em direção das fibras musculares e acoplado à superfície da pele com um gel eletrocondutor. Seu posicionamento foi realizado sobre o ventre do músculo temporal (Figura 11) que se encontra 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 (Figura 12) foi posicionado, aproximadamente de 1,5 a 2,0 cm acima do ângulo da mandíbula em direção ao arco zigomático (VASCONCELOS et al., 2015).

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

Fonte: Acervo próprio.

Figura 12. Posicionamento do transdutor e procedimentos para coleta de dados da ultrassonografia de imagem do músculo masseter.

Fonte: Acervo próprio.

3.4.3 Força de Mordida Molar Máxima

O aparelho utilizado para determinar a força de mordida molar máxima direita e esquerda foi o dinamômetro digital (modelo IDDK, Kratos, Cotia, SP- Brasil), com capacidade de até 100 Kgf, adaptado às condições bucais (Figura 13), pertencente ao Laboratório de Eletromiografia “Prof. Dr. Mathias Vitti”.

Figura 13. Aparelho dinamômetro digital modelo IDDK

Fonte: Acervo próprio.

O aparelho possui escala em Kgf ou N, uma tecla “set-zero” o qual permite o controle exato dos valores obtidos e também do registro de “pico”, que facilita a leitura da força de mordida molar máxima durante a obtenção dos valores.

É constituído de duas hastes que apresentam em suas extremidades discos de teflon, com capacidade de receber e registrar a força aplicada pelo participante. Por motivo de biossegurança, as hastes do dinamômetro foram protegidas com dedeira de látex (Wariper-SP) e foram trocadas a cada exame realizado (Figura 14).

Figura 14. Hastes metálicas protegidas com dedeiras de látex.

Fonte: Acervo próprio.

As hastes do dinamômetro foram posicionadas na região dos primeiros molares permanentes direito e esquerdo, área onde existe maior força de mordida (REGALO et al., 2008; FERREIRA et al.2016) (Figura 15).

Figura 15. Dinamômetro digital posicionado na região dos primeiros molares.

Fonte: Acervo próprio.

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. Eles foram orientados e treinados para realizar o teste de morder as hastes, para assegurar a confiabilidade do procedimento.

Foram obtidas três medidas de cada lado (Kgf), alternando o lado direito e esquerdo, com intervalo de dois minutos entre cada mordida (Tabela 3). 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).

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

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

3.5 Análise Estatística

Depois da obtenção dos dados relacionados às atividades eletromiográfica normalizada, eficiência mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima, aplicou-se o teste de normalidade. A distribuição foi considerada normal. Os dados foram submetidos à análise estatística utilizando o software SPSS versão 22.0 para Windows (SPSS Inc.; Chicago, IL, USA). Os resultados foram obtidos por meio da análise descritiva (média e erro padrão) para cada variável. Neste estudo foi utilizado o teste *t* para amostras independentes com nível de significância de 5% e intervalo de confiança de 95%.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos nesta pesquisa foram analisados e encontram-se descritos nos seguintes tópicos:

4.1 Distribuição da amostra

4.2 Análise eletromiográfica – Padrões Posturais

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

4.3 Eficiência mastigatória

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

4.4 Espessura Muscular

- ✓ Condição clínica de Repouso.
- ✓ Condição clínica de Contração Voluntária Máxima.

4.5 Força de mordida molar máxima

4.1 Distribuição da amostra

A distribuição populacional da amostra deste estudo foi pareamento sujeito a sujeito pelo grupo GA – Ataxia e GC – Controle. Não ocorreu diferença estatística significativa (teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$) na comparação da variável idade (GA=44 $\pm$ 3 anos x GC= 43 $\pm$ 3 anos com $p=0,81$); peso (GA=68,21 $\pm$ 2,63 x GC= 69,07 $\pm$ 3,03 com $p=0,83$), estatura (GA= 1,67 $\pm$ 0,01 x GC= 1,67 $\pm$ 0,02 com $p=0,98$) e ICM (GA= 24,28 $\pm$ 0,89 x GC= 24,51 $\pm$ 0,80 com $p=0,85$).

Tabela 4. Descrição do GA (Ataxia) e GC (Grupo Controle), para a variável: idade (anos), peso (Kg), estatura (m) e IMC. Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Participantes (n=14)	Gênero		Idade		Peso		Estatura		IMC	
	GA	GC	GA	GC	GA	GC	GA	GC	GA	GC
1	F	F	69	69	62	63	1,60	1,57	24,20	25,60
2	F	F	65	61	56	61	1,66	1,62	20,30	23,20
3	F	F	55	54	65	63	1,60	1,58	25,40	25,20
4	F	F	52	52	80	78	1,69	1,70	28,00	27,00
5	M	M	52	49	66	60	1,72	1,66	22,30	21,80
6	F	F	50	46	80	86	1,62	1,65	30,50	31,60
7	M	M	50	50	76	79	1,78	1,77	24,00	25,20
8	F	F	44	44	76	72	1,64	1,64	28,30	26,80
9	M	M	44	43	79	83	1,75	1,82	25,80	25,10
10	F	F	38	39	70	68	1,71	1,67	23,90	24,40
11	F	F	30	27	62	55	1,58	1,60	24,80	21,50
12	M	M	27	30	71	81	1,75	1,84	23,40	23,90
13	M	M	30	24	66	70	1,75	1,74	21,60	23,10
14	F	F	21	21	46	48	1,62	1,60	17,50	18,80

4.2. ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA – PADRÕES POSTURAIS

Condição Clínica de Repouso

Na condição clínica de Repouso, pode-se observar que o GA– Ataxia apresentou maior atividade eletromiográfica para todos os músculos avaliados em relação ao Grupo GC – Controle. Os resultados obtidos não tiveram significância estatística (Figura 16 e Tabela 5).

Figura 16. Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de Repouso para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle) dos músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 5. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na condição de Repouso, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Músculos	Grupos	Valor <i>p</i>	Médias	Erro Padrão
TD	GA	0,15 ^{ns}	0,22	±0,06
	GC		0,11	±0,02
TE	GA	0,48 ^{ns}	0,15	±0,04
	GC		0,12	±0,02
MD	GA	0,61 ^{ns}	0,16	±0,06
	GC		0,11	±0,04
ME	GA	0,44 ^{ns}	0,16	±0,06
	GC		0,10	±0,03

^{ns} - Não significativa

Condição Clínica de Protrusão

Na condição clínica de Protrusão, pode-se observar que o GA – Ataxia apresentou maior atividade eletromiográfica para todos os músculos avaliados nesta pesquisa em relação ao Grupo GC – Controle. Os resultados obtidos tiveram significância estatística para o músculo temporal direito ($p=0,01$) e temporal esquerdo ($p=0,05$) (Figura 17 e Tabela 6).

Figura 17. Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de Protrusão para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle) dos músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 6. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na condição de Protrusão, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Músculos	Grupos	Valor <i>p</i>	Médias	Erro Padrão
TD	GA	0,01**	0,45	±0,11
	GC		0,13	±0,03
TE	GA	0,05*	0,38	±0,12
	GC		0,14	±0,02
MD	GA	0,16 ^{ns}	0,41	±0,10
	GC		0,23	±0,06
ME	GA	0,50 ^{ns}	0,26	±0,07
	GC		0,20	±0,03

** - Significante ($p \leq 0,01$)

* - Significante ($p \leq 0,05$)

^{ns} - Não significante

Condição Clínica de Lateralidade Direita

Na condição clínica de Lateralidade Direita, observou-se que o GA – Ataxia apresentou maior atividade eletromiográfica em todos os músculos avaliados em relação ao Grupo GC – Controle, com diferença estatística significativa para temporal direito ($p=0,02$) (Figura 18 e Tabela 7).

Figura 18. Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de Lateralidade Direita para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle) dos músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 7. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na condição de Lateralidade Direita, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Músculos	Grupos	Valor <i>p</i>	Médias	Erro Padrão
TD	GA	0,02*	0,50	±0,13
	GC		0,17	±0,04
TE	GA	0,07 ^{ns}	0,21	±0,03
	GC		0,13	±0,02
MD	GA	0,17 ^{ns}	0,25	±0,07
	GC		0,12	±0,04
ME	GA	0,10 ^{ns}	0,35	±0,11
	GC		0,15	±0,02

* - Significante ($p \leq 0,05$)

^{ns} - Não significativa

Condição Clínica de Lateralidade Esquerda

Na condição clínica de Lateralidade Esquerda, também observou uma maior atividade eletromiográfica do GA – Ataxia em todos os músculos avaliados em relação ao Grupo GC – Controle. Os resultados obtidos tiveram significância estatística para o músculo temporal direito ($p=0,01$) (Figura 19 e Tabela 8).

Figura 19. Médias eletromiográficas normalizadas na condição clínica de Lateralidade Esquerda para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle) dos músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 8. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na condição de Lateralidade Esquerda, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Músculos	Grupos	Valor <i>p</i>	Médias	Erro Padrão
TD	GA	0,01**	0,39	±0,09
	GC		0,12	±0,02
TE	GA	0,08 ^{ns}	0,24	±0,05
	GC		0,14	±0,02
MD	GA	0,39 ^{ns}	0,30	±0,10
	GC		0,19	±0,06
ME	GA	0,14 ^{ns}	0,27	±0,10
	GC		0,11	±0,02

** - Significante ($p \leq 0,01$)

^{ns} - Não significativa

4.3 EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA

Condição clínica de Mastigação com Parafilme M[®]

Na condição clínica de Mastigação com Parafilme M[®], os ciclos mastigatórios apresentaram diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$) entre os grupos GA – Ataxia e GC – Controle. GA – Ataxia apresentou menor valor de eficiência dos ciclos mastigatórios para todos os músculos avaliados quando comparado com o grupo GC – Controle (Figura 20 e Tabela 9).

Figura 20. Médias eletromiográficas normalizadas da eficiência dos ciclos mastigatórios na Condição Clínica de Mastigação Não Habitual de Parafilme M[®] para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle) dos músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 9. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na Condição Clínica de Mastigação Habitual de Parafilme M[®], para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Músculos	Grupos	Valor <i>p</i>	Médias	Erro Padrão
TD	GA	0,00**	0,98	±0,09
	GC		3,50	±0,30
TE	GA	0,00**	1,00	±0,11
	GC		3,35	±0,33
MD	GA	0,00**	1,14	±0,12
	GC		3,03	±0,41
ME	GA	0,00**	0,98	±0,11
	GC		3,08	±0,37

** - Significante ($p \leq 0,01$)

Condição Clínica de Mastigação com Amendoins (alimento consistente)

Na condição clínica de Mastigação Habitual de Amendoins, os ciclos mastigatórios apresentaram diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$) entre os grupos GA – Ataxia e GC – Controle. O GA – Ataxia apresentou menor eficiência dos ciclos mastigatórios para os músculos temporais e masseteres bilateralmente em relação GC – Controle (Figura 21 e Tabela 10).

Figura 21. Médias eletromiográficas normalizadas da eficiência dos ciclos mastigatórios na Condição Clínica de Mastigação Habitual de Amendoins para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle) dos músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) (Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 10. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na Condição Clínica de Mastigação Habitual de Amendoins, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME). Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Músculos	Grupos	Valor <i>p</i>	Médias	Erro Padrão
TD	GA	0,00**	0,96	±0,10
	GC		3,13	±0,25
TE	GA	0,00**	1,07	±0,16
	GC		3,27	±0,30
MD	GA	0,00**	1,05	±0,14
	GC		3,21	±0,39
ME	GA	0,00**	0,82	±0,13
	GC		3,30	±0,41

** - Significante ($p \leq 0,01$)

Condição Clínica de Mastigação de Uvas Passas (alimento macio)

Na condição clínica de Mastigação com Uvas Passas, os ciclos mastigatórios apresentaram diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$) entre os grupos GA – Ataxia e GC – Controle. GA – Ataxia apresentou menor eficiência dos ciclos mastigatórios para todos os músculos avaliados em relação GC – Controle (Figura 22 e Tabela 11).

Figura 22. Valores das médias eletromiográficas normalizadas da eficiência dos ciclos mastigatórios e Erro Padrão na Condição Clínica de Mastigação Habitual de Uvas Passas, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), analisados para os seguintes músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) (teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$). Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$.

Tabela 11. Valores médios, erro padrão e significância estatística dos dados eletromiográficos normalizados na Condição Clínica de Mastigação Habitual de Uvas Passas, para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), analisados para os seguintes músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) (teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Músculos	Grupo	Valor <i>P</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	GA – Ataxia	0,00**	0,92	±0,12
	GC - Controle		2,49	±0,34
Temporal Esquerdo	GA – Ataxia	0,00**	0,72	±0,08
	GC - Controle		2,56	±0,24
Masseter Direito	GA – Ataxia	0,00**	0,72	±0,07
	GC - Controle		1,93	±0,36
Masseter Esquerdo	GA – Ataxia	0,00**	0,64	±0,07
	GC - Controle		2,15	±0,35

** - Significante ($p \leq 0,01$)

4.4 RESULTADOS DA ESPESSURA MUSCULAR

Condição clínica de Repouso

Na condição Clínica de Repouso, o grupo GA – Ataxia apresentou maior espessura muscular em todos os músculos avaliados, exceto para masseter direito que apresentou valores semelhantes em relação ao GC – Controle. Os valores não foram estatisticamente significantes (Figura 23 e Tabela 16).

Figura 23. Valores médios e Erro Padrão da espessura muscular (cm) na Condição Clínica de Repouso para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE) e masseter direito e esquerdo (MD e ME) (Teste t para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Tabela 16. Valores médios e Erro Padrão da espessura muscular (cm) na Condição Clínica de Repouso para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), analisados para os seguintes músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) (Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Músculos	Grupo	Valor <i>P</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	GA – Ataxia	0,23 ^{ns}	0,73	±0,09
	GC - Controle		0,59	±0,04
Temporal Esquerdo	GA – Ataxia	0,28 ^{ns}	0,74	±0,11
	GC - Controle		0,61	±0,05
Masseter Direito	GA – Ataxia	0,96 ^{ns}	0,95	±0,04
	GC - Controle		0,95	±0,04
Masseter Esquerdo	GA – Ataxia	0,07 ^{ns}	1,01	±0,04
	GC - Controle		0,90	±0,04

^{ns} - Não significante

Condição clínica de Máxima Intercuspidação Habitual

Na condição Clínica de Máxima Intercuspidação Habitual, o grupo GA – Ataxia apresentou maior espessura em todos os músculos avaliados em relação ao GC – Controle.

Valores estatisticamente não significantes (Figura 24 e Tabela 17).

Figura 24. Valores médios e Erro Padrão da espessura muscular (cm) na condição Clínica de Máxima Intercuspidação Habitual para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), para os músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE) e masseter direito e esquerdo (MD e ME) (Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Tabela 17. Valores médios e erro padrão da espessura muscular (cm) na Condição Clínica de Máxima Intercuspidação Habitual para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), analisados para os seguintes músculos: temporal direito e esquerdo (TD e TE), masseter direito e esquerdo (MD e ME) (Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Músculos	Grupo	Valor <i>P</i>	Média	Erro Padrão
Temporal Direito	GA – Ataxia	0,22 ^{ns}	0,84	±0,11
	GC - Controle		0,80	±0,15
Temporal Esquerdo	GA – Ataxia	0,21 ^{ns}	0,89	±0,15
	GC - Controle		0,75	±0,13
Masseter Direito	GA – Ataxia	0,63 ^{ns}	1,28	±0,05
	GC - Controle		1,24	±0,05
Masseter Esquerdo	GA – Ataxia	0,98 ^{ns}	1,28	±0,03
	GC - Controle		1,25	±0,05

^{ns} - Não significativa

4.5 RESULTADOS DA FORÇA DE MORDIDA MOLAR MÁXIMA

Na análise da força de mordida molar máxima o grupo GA – Ataxia apresentou menor força em ambas as hemifaces avaliadas. Valores estatisticamente significantes (Figura 25 e Tabela 18).

Figura 25. Valores médios e Erro Padrão da força de mordida molar máxima (Kg/ força) para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), na região do primeiro molar direito e esquerdo (FMMD e FMME) (Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Tabela 18. Valores médios e Erro Padrão da força de mordida molar máxima (Kg/ força) para o GA (Grupo Ataxia) e GC (Grupo Controle), na região direita e esquerda (FMMD e FMME) (Teste *t* para amostras independentes; $p \leq 0,05$).

Condição	Grupo	Valor <i>P</i>	Média	Erro Padrão
FMMD	GA - Ataxia	0,00**	18,31	±2,75
	GC - Controle		33,64	±3,50
FMME	GA - Ataxia	0,04*	21,43	±3,88
	GC - Controle		32,29	±3,37

** - Significante ($p \leq 0,01$)

* - Significante ($p \leq 0,05$)

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Nos sinais e sintomas clínicos das ataxias, alterações no sistema estomatognático podem ser encontradas, ocasionadas por disartria, dismetria, diadococinesia e nistagma (ABDULMASSIH; TEIVE; SANTOS, 2013; BOZ et al., 2016; CUELLO-ALMARALES et al., 2017). Estas alterações clínicas reduzem a função mastigatória, favorecendo a desidratação, desnutrição e aspiração traqueal, submetendo o paciente a redução da autonomia e da qualidade de vida (VILIMEK; HORAK; BOCA, 2016; SERRÃO et al., 2017).

Neste contexto, este estudo avaliou o sistema estomatognático de 14 indivíduos com ataxia, revelando o impacto que esta doença proporciona na ativação mioelétrica, função mastigatória, espessura muscular e força de mordida molar máxima, contribuindo para que futuramente seja possível desenvolver novas intervenções clínicas capazes de melhorar a função do sistema estomatognático desses indivíduos o que permitiria melhor qualidade de vida. Sendo que, o número de indivíduos participantes desta pesquisa é relevante para verificar alterações no sistema estomatognático, tendo em vista que segundo Ruano et al. (2014) a distribuição demográfica da população brasileira que apresenta ataxia espinocerebelar do tipo 3 é de 0,1 por 100.000 indivíduos, o que torna de difícil acesso esses pacientes.

Neste estudo, a avaliação das alterações musculares do sistema estomatognático foi executada pela análise eletromiográfica nas condições posturais da mandíbula e na obtenção da função mastigatória corroborando com estudos de Silva et al. (2015), Spagnol et al. (2016) e Oliveira et al. (2017) que utilizaram a mesma metodologia, mas com grupos de indivíduos com outras enfermidades. Estes trabalhos avaliaram a atividade eletromiográfica dos músculos mastigatórios nas condições posturais da mandíbula em repouso, protrusão, lateralidade direita, lateralidade esquerda, além da eficiência dos ciclos mastigatórios durante

a Mastigação Não Habitual de Parafilme M® e Mastigação Habitual de Amendoins e Uvas Passas.

Nossos resultados demonstraram que indivíduos com ataxia apresentaram maior atividade muscular em todas as condições posturais da mandíbula, quando comparados com o grupo GC – Controle (indivíduos sem a doença). Estes achados são concordes com Liang; Chen e Wu (2016) que relataram aumento em duração e amplitude do potencial de ação da unidade motora associada a redução da densidade do recrutamento muscular em indivíduos com ataxia. Provavelmente, estas alterações musculares ocorrem porque os indivíduos com ataxia apresentam alteração no reflexo mandibular, advindo de lesões no próprio tronco encefálico, o que gera perda no controle dos neurônios motores do nervo trigêmeo que desenvolve hiperexcitabilidade neuronal do tronco encefálico e dos músculos inervados por esse seguimento (ÁLVAREZ-PARADELO et al., 2010).

Durante a condição clínica de repouso mandibular, foi possível observar atividade mioelétrica em ambos os grupos avaliados nesta pesquisa, corroborando com os estudos de Oliveira et al. (2014) e Silva et al. (2016) que encontraram baixa atividade dos músculos temporais e masseteres durante esta condição clínica. As maiores médias eletromiográficas encontradas para o GA (Ataxia) na condição clínica de repouso podem ter ocorrido, uma vez que os indivíduos com a doença apresentam perda neuronal progressiva em áreas corticais e há uma densa ligação entre a região cerebelar e a área motora cortical frontal, sendo assim, lesões nestas vias podem desencadear alterações no controle muscular durante a fase de execução do movimento (YAMAURA et al., 2013).

Na condição clínica de protrusão, o Grupo GA (Ataxia) apresentou maior ativação mioelétrica dos músculos temporais em comparação aos masseteres. Esses achados são discordes aos evidenciados por Ferreira et al. (2012) e Oliveira et al. (2014), pois nesta condição clínica espera-se maior atividade muscular dos masseteres em comparação aos

temporais. Esses achados podem ter ocorrido decorrente da presença de lesão neurológica eminente da própria doença, pois o sistema neurológico necessita estar íntegro para evitar erros na ação motora e quando comprometido pode proporcionar danos na ativação muscular, influenciando a coordenação motora dos indivíduos (PANOUILLÉRES et al., 2017). Outra hipótese que pode justificar a maior ativação dos músculos temporais em relação aos masseteres é a presença de estresses psicológicos, uma vez que há uma integração entre o sistema de emoção e comportamento social com vias motoras, gerando assim expressões faciais que desencadeiam um aumento do sinal mioelétrico dos músculos temporais (PALINKAS et al., 2016). Entretanto, os níveis de estresses psicológicos de ambos os grupos não foram avaliados neste estudo.

Na condição clínica de lateralidade direita, ambos os grupos apresentaram maior atividade mioelétrica dos músculos temporal ipsilateral e masseter contralateral ao movimento, corroborando com estudos de Oliveira et al. (2014), Silva et al. (2015) e Silva et al. (2016).

Na condição clínica de lateralidade esquerda, o grupo GA (Ataxia) apresentou maior ativação muscular do temporal direito (músculo contralateral) em comparação ao temporal esquerdo (ipsilateral) apresentando atividade mioelétrica não considerada padrão para esta condição clínica.

Estes fatos podem ser justificados, uma vez que indivíduos com ataxia apresentam alterações neurológicas do tronco encefálico com predomínio unilateral, desencadeando alterações neurológicas de maior agravo em um dos hemisférios do indivíduo, resultados esses observados em exames de potencial acústico evocado em diversos tipos de ataxia espinocerebelares (LIANG; CHEN; WU, 2016).

Outra hipótese relevante que pode explicar as alterações da atividade mioelétrica na condição clínica de lateralidade esquerda se origina pela própria fisiopatologia da ataxia, uma

vez que alterações patológicas no cerebelo prejudicam a função de sincronia e precisão de movimento, dificultando a execução de atividades que necessitam de coordenação motora para serem realizadas (VELÁZQUEZ-PÉREZ et al., 2017).

Na análise da eficiência dos ciclos mastigatórios, o grupo GA (Ataxia) apresentou menor eficiência mastigatória habitual (amendoins e uvas passas) e não habitual (Parafilme M[®]). Esses achados clínicos corroboram com Dietsch et. al. (2014) que demonstraram existência de diversos distúrbios musculares na região facial em indivíduos com ataxia, o que desencadeia perda de força muscular e déficits na coordenação de movimento, principalmente por estes indivíduos com ataxia apresentarem disartria flácida, o que pode gerar redução da eficiência mastigatória.

Os resultados obtidos neste estudo sobre a eficiência dos ciclos mastigatórios comprovam que indivíduos com ataxia apresentam redução dos movimentos mandibulares no processo mastigatório, o que implica diretamente em menor eficiência da mastigação (ABDULMASSIH; TEIVE; SANTOS, 2013).

Outro resultado importante evidenciado no Grupo GA (Ataxia) durante a mastigação foi a redução da atividade do músculo masseter quando comparado ao temporal, do lado esquerdo. Esses resultados foram discordes aos obtidos por Rossi et. al. (2016), em que, espera-se maior ativação dos músculos masseteres em comparação aos músculos temporais, pois os mesmos utilizam sua força para realizar pressão durante a mastigação triturando o alimento. Este evento pode ter ocorrido nos indivíduos com ataxia, uma vez que as unidades motoras necessitam trabalhar em sincronia para desenvolverem a ativação muscular adequada durante a função de mastigação e dependem do sistema nervoso integro para realizar tal função (CASTROFLORIO et al., 2012), o que não ocorre em indivíduos com ataxia.

Uma metodologia importante utilizada neste estudo foi a ultrassonografia, pois esta apresenta inúmeras vantagens em comparação a ressonância magnética ou a tomografia

computadorizada, por ser econômica, reaplicável e de fácil manuseio para obter informações da morfologia do tecido muscular (RAHMANI et. al., 2017). Assim, nós utilizamos a ultrassonografia para determinar a espessura dos músculos temporais e masseteres a partir das condições clínicas de repouso mandibular e máxima intercuspidação habitual, corroborando com estudos de Vasconcelos et al. (2015) e Rodrigues et al. (2017) que utilizaram as mesmas condições clínicas desta pesquisa.

A análise da espessura muscular evidenciou que o grupo GA (Ataxia) apresentou maior espessura muscular em quase todos os músculos avaliados para ambas as condições clínicas, exceto no músculo masseter direito em repouso que apresentou valores semelhantes quando comparado ao grupo sem a doença. Estes resultados corroboram com Verhagen et. al. (2007) que relataram aumento da espessura dos músculos do membro superior e inferior em indivíduos com ataxia. Os autores ainda descrevem que existe aumento da intensidade do eco da imagem desses indivíduos que são creditados nas possíveis alterações na atividade muscular. Fato este evidenciado neste estudo para o grupo GA (Ataxia) durante as condições posturais da mandíbula.

Desta forma, acredita-se que esses achados clínicos estão alterando a arquitetura muscular desses indivíduos, pois este aumento da demanda muscular pode desencadear fatores bioquímicos que levam a hipertrofia muscular nos indivíduos com ataxia (PALINKAS et. al., 2016). Não foram encontrados estudos recentes que avaliaram a morfologia do tecido muscular, tão pouco a análise da espessura muscular no sistema estomatognático em indivíduos com ataxia para que fosse possível comparar os dados obtidos neste estudo.

Os indivíduos participantes deste estudo foram submetidos à avaliação da força de mordida molar máxima, técnica capaz de analisar objetivamente a função mastigatória (IWASAKI et. al., 2017). Nesta pesquisa, avaliamos a força de mordida molar máxima pelo posicionamento do gnatodinamômetro sobre a região do primeiro molar permanente o que

corroborar com estudos de Vasconcelos et al. (2015), Spagnol et al. (2016), Ferreira et al. (2016), Silva et al. (2015) e Rodrigues et al. (2017), que utilizaram a mesma avaliação.

Nossos resultados demonstraram que o grupo GA (Ataxia) apresentou redução da força de mordida molar máxima com valores estatisticamente significantes para o lado direito e lado esquerdo. Estes achados corroboraram com Verhagen et. al., (2007) que observaram em indivíduos com ataxia, quadros de redução da força muscular, principalmente em indivíduos com um tempo maior da doença. Estes resultados são justificados, pois com a progressão da doença é esperado maior degeneração do sistema nervoso central, aumentando os sinais clínicos do indivíduo, fato este observado nesta pesquisa, pois encontramos redução significativa da funcionalidade do sistema estomatognático, comprovado pela diminuição da força de mordida molar máxima e pela análise da eficiência dos ciclos mastigatórios em indivíduos com ataxia (PANOUILLERES et al., 2017).

Entretanto, não foram verificados estudos na literatura que compararam força de mordida molar máxima de indivíduos com ataxia e indivíduos sem doença, assim como, não foi encontradas pesquisas que apresentassem valores de força de mordida destes indivíduos.

Este estudo apresentou limitações em seu desenvolvimento, pois poderíamos ter avaliado o estresse psicológico destes indivíduos, o que poderia justificar a maior ativação mioelétrica do músculo temporal durante a lateralidade esquerda, também foi encontrado uma baixa quantidade de literatura científica relacionado sobre a doença base, o que dificultou criar uma discussão voltado aos achados encontrados neste estudo.

Portanto, estudos voltados para compreensão das alterações funcionais em indivíduos com ataxia têm a finalidade de demonstrar aos profissionais da saúde que o sistema estomatognático destes indivíduos estão comprometidos e que os tratamentos direcionados para este complexo sistema necessitam ser minuciosamente observados com mais cuidado para que o sistema mastigatório não fique mais acometido.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

Os resultados obtidos com os indivíduos com Ataxia em relação aos indivíduos sem doença indicam que:

- ✓ Houve comprometimento na função do sistema estomatognático decorrente ao comportamento dos músculos temporais e masseteres no que se refere a maior atividade muscular nas condições posturais da mandíbula e menor eficiência dos ciclos mastigatórios;
- ✓ Apresentou alterações nas características morfológicas dos músculos temporais e masseteres pelo aumento da espessura muscular, exceto para o músculo masseter direito na condição clínica de repouso mandibular;
- ✓ Houve comprometimento da força de mordida molar máxima demonstrado na diminuição de força do lado direito e lado esquerdo.

Desta forma, este estudo demonstrou que os indivíduos com ataxia apresentam alterações musculares no sistema estomatognático o que impacta de forma negativa a sua cinética e cinemática durante o processo de mastigação.

REFERÊNCIAS

Referências

1. ABDULMASSIH, E. M. S.; TEIVE, H. A. G.; SANTOS, R. S. The evaluation of swallowing in patients with spinocerebellar ataxia an oropharygeal dysphagia: A comparison study of videofluoroscopic and sonar doppler. **International Archives of Otorhinolaryngology**, v. 17, n.1, p. 66 - 73, 2013.
2. ALFONSI, E.; MERLO, M.; PONZIO, M.; MONTOMOLI, C.; TASSORELLI, C.; BIANCARDI, C.; LOZZA, A.; MARTIGNONI, E. An electrophysiological approach to the diagnosis of neurogenic dysphagia: implications for botulinum toxin treatment. **Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry**, v. 81, n. 1, p. 54 - 60, 2010.
3. ALVAREZ-PARADELO, S.; GARCÍA, A.; INFANTE, J.; BERCIANO, J. Multimodal neurophysiological study of SCA2 and SCA3 autosomal dominant hereditary spinocerebellar ataxias. *Neurología*, v. 26, n. 3, p. 157-165, 2011.
4. BAKKE, M. Bite force and occlusion. **Seminars in Orthodontics**, v. 12, n. 2, p. 120 - 126, 2006.
5. BOZ, P. B.; KOÇ, F.; KOCATURK SEL, S.; GUZEL, A. I.; KASAP, H. Ataxia and Autosomal Dominant Spinocerebellar Ataxia Types 1, 2, 3, and 6. **Arch Neuropsychiatry**, v. 6, n. 53, p. 115 – 119, 2016.
6. BURK, K.; ZUHLKE, C.; KONIG, I. R.; ZIEGLER, A.; SCHWINGER E.; GLOBAS, C.; DICHGANS, J.; HELLENBROICH, Y. Spinocerebellar ataxia type. Clinical and molecular genetic features of German kindred. **Neurology**, v. 1. n. 1, p. 327 - 329, 2004.
7. CASTROFLORIO, T.; FALLA, D.; TARTAGLIA, G.M.; SFORZA, C.; DEREGBUS, A. Myoelectric manifestations of jaw elevator muscle fatigue and recovery in healthy and TMD subjects. **Journal Oral Rehabilitation**, v.39, n.9, p. 648 - 658, 2012.

8. CECILIO, F. A., REGAL, S.C.H, PALINKAS, M. ISSA, J. P. M.; SIÉSSERE, S.; HALLAK, J. E. C. Aging and surface EMG activity patterns of masticatory muscles. **Journal Oral Rehabilitation**, v.37, p. 248 - 255, 2010.
9. 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.
10. CRAM, J. R.; KASMAN, G. S., HOLTZ, J. **Introduction to Surface Electromyography**. 1st ed. Gaithersburg, MD: Aspen Publication; 1998.
11. CUELLO-ALMARALES, D. A.; ALMAGUER-MEDEIRAS, L. E.; VÁZQUEZ-MOJENA, Y.; ALMAGUER-GOTAY, D.; ZAYAS-FERIA, P.; LAFFITA-MESA, J. M.; GONZÁLEZ-ZALDÍVAR, Y.; AGUILERA-RODRÍGUEZ, R.; RODRÍGUEZ-ESTUPIÑÁN, VELÁZQUEZ-PÉREZ, L. Buccal Cell Micronucleus Frequency Is Significantly Elevated in Patients with Spinocerebellar Ataxia Type 2. **Archives of Medical Research**, v. 48, n. 1, p. 297 - 302, 2017.
12. DANTE, A. M. M.; SANTOS, C. M. D.; PALINKAS, M.; LELLIS, J. B. M.; SIESSERE, S.; SEMPRINI, M.; TANIMOTO, H. M.; FERREIRA, B.; SILVA, G. P.; LELLIS, R. A. F.; REGALO, S. C. H. Effect of radiation on the performance of the stomatognathic system – a pilot study. **Journal of Dentistry, Oral Disorders & Therapy**, v. 2, n. 3, p. 1 - 5, 2014.
13. DIETSCH, A. M.; SOLOMON, N. P.; SHARKEY, L. A.; DUFFY, J. R.; STRAND, E. A.; CLARK, H. M. Perceptual and instrumental assessments of orofacial muscle tone in dysarthric and normal speakers, **Journal of Rehabilitation Research & Development**, v. 51, n. 7, p. 1127 – 1141, 2014.
14. DURR A. Autosomal dominant cerebellar ataxias: polyglutamine expansions and beyond. **The Lancet Neurology**, v. 9, n. 1, p. 885 – 894, 2010.

15. FARYNIUK, J. H.; ZEIGELBOIM B. S.; TEIVE H. A. G.; FO V. R.; LIBERALESSO P. B. B.; MARQUES, J. M. The Importance of labyrinthine examination in the prognosis and therapy for balance in spinocerebellar ataxia. **International Tinnitus Journal**, v. 20, n. 2, p. 93 - 101, 2016.
16. FERREIRA B.; SILVA, G. P.; VERRI, E. D.; SEMPRINI, M.; SIÉSSERE, S.; NEPOMUCENO, E. M.; NEPOMUCENO, V. R.; CARVALHO, C. M.; REGALO, S. C. H. Analysis of the stomatognathic system after anterior cruciate ligamentplasty. **Open Journal of Stomatology**, v. 2, p. 88 - 94, 2012.
17. FERREIRA, B.; SILVA, G. P.; GONÇALVES, C. R.; ARNONI, V. W.; SIÉSSERE, W.; SEMPRINI, M.; VERRI, E. D.; CHAVES, T. C.; REGALO, S. C. Stomatognathic function in Duchenne muscular dystrophy: a case-control study. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 58, n. 5, p. 516 - 521, 2016.
18. FREUND, A. A.; SCOLA, R. H.; TEIVE, H. A. G.; ARNT, R. C.; RIBEIRO, M. C. V. C. R.; ALLE, L. F.; WERNWICK, L. C. Spinocerebellar ataxias Microsatellite and allele frequency in unaffected and affected individuals. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 67, n. 4, p. 1124 – 1132, 2009.
19. GORDEIRO JUNIOR, C. O.; FELÍCIO, A. C.; SILVA, S. M. A.; BORGES, V.; FERRAZ, H. B. Clinical approach to ataxic patients. **Revista Neurociências**, n. 15, v. 1, p. 71 – 76, 2007.
20. HAGERMAN, R. J.; HAGERMAN, P. J. Fragile X syndrome: a model of gene-brain-behavior relationships. **Molecular Genetics and Metabolism**, v. 74, n. 1, p. 89-97, 2001.
21. HERMENS, J. H.; FRERIKS, B.; KLUG, C. D.; RAU, G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 44, n. 14, p. 361 – 374, 2000.

22. IWASAKI, M.; YOSHIHARA, A.; SATO, N.; SATO, M.; MINAGAWA, K.; SHIMADA, M.; SHIMADE, M.; NISHIMUTA, M.; ANSAI, T.; YOSHITAKE, Y.; ONO, T.; MIYAZAKI, H. A 5-year longitudinal study of association of maximum bite force with development of frailty in community-dwelling older adults. **Journal of Oral Rehabilitation**, 2017.
23. JANKELSON, B. **Neuromuscular dental diagnosis and treatment**. Ishiyaku Euroamerica, 1990.
24. KLOCKGETHER, T. Ataxias. Parkinsonism & Related Disorders. **Parkinsonism & Related Disorders**, v. 13, n. 3, p. S391 – S394, 2007.
25. KLOCKGETHER, T. Update on degenerative ataxias. **Current Opinion in Neurology**, v. 24, n. 4, p. 339 – 345, 2011.
26. 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**, n. 33, v. 1, p. 559 - 565, 2006.
27. KATZ, M. I. Angle classification revisited 1: Is current use reliable?. **American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics**, v. 102, n. 2, p. 173-179, 1992.
28. LAIRD, A.; VOGEL, E. R.; PRONTZER, H. Chewing efficiency and occlusal functional morphology in modern humans. **Journal of Human Evolution**, v. 93, n. 1, p. 1 – 11, 2016
29. LIANG, L.; CHEN, T.; WU, Y. The electrophysiology of spinocerebellar ataxias. **Neurophysiology Clinique/ Clinical Neurophysiology**, v. 46, n. 1, p.27-34, 2016.
30. LINHARES, S. C.; HORTA, W. G.; JUNIOR, W. M. Spinocerebellar ataxia type7 (SCA7). **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 64, n. 2, p. 222 - 227, 2006.
31. MATSUSHIMA A.; YOSHIDA, K.; GENNO, H.; IKEDA, S. Principal component analysis for ataxic gait using a triaxial accelerometer. **Journal of NeuroEngineering**

- and Rehabilitation**, n. 14, v. 37, p. 1 - 7, 2017.
32. MOUSA, M. A.; PATIL, S.; LYNCH, E. Masticatory efficiency and muscular activity in removable partial dental prostheses with different cusp angles. **Journal of Prosthetic Dentistry**, v. 117, n. 1, p. 55 – 60, 2017.
 33. MOYERS, R. E. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions, an electromyographic analysis. **American Journal of Orthodontics**, v. 35, n. 1, p. 837 - 857, 1949.
 34. NAFISSI S.; MAGHDOURI A.; SIKAROODI H.; HOSSEINI S. S. Epidemiology of Cerebellar Ataxia on the Etiological Basis: A Cross Sectional Study. **Acta Medica Iranica**, v. 47, n. 6, p. 465 - 468, 2009.
 35. NITRINI, R.; GONÇALVES, M. R.; CAPELLI, L. P.; BARBOSA, E. R.; PORTO, C. S.; AMARO, E.; OTTO, P. A.; VIANNA-MORGANTE, A. M. Dementia in fragile X-associated tremor/ataxia syndrome. **Dementia e Neuropsychologia**, v. 4, n. 1, p. 79 - 83, 2010.
 36. OLIVEIRA, L. F.; PALINKAS, M.; VASCONCELOS, P. B.; REGALO, I. H.; CECILIO, F. A.; OLIVEIRA, E. F.; SEMPRINI, M.; SIÉSSERE, S.; REGALO, S. C. H. Influence of age on the electromyographic fatigue threshold of the masseter and temporal muscles of healthy individuals. **Archives Oral Biology**, v. 13, n. 84, p. 1 – 5, 2017.
 37. OLIVEIRA, R. H.; HALLAK, J. E.; SIÉSSERE, S.; DE SOUSA, L. G.; SEMPRINI, M.; DE SENA, M. F.; OSORIO, F. L.; NUNES, E. A.; PINTO, J. P.; REGALO, S. C. H. Electromyographic analysis of masseter and temporal muscles, bite force, masticatory efficiency in medicated individuals with schizophrenia and mood disorders compared with healthy controls. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 41, n.

- 6, p. 399 – 408, 2014.
38. PALINKAS, M.; BATAGLION, C.; DE LUCA CANTO, G.; MACHADO CAMOLEZI, N.; THEODORO, G.T.; SIÉSSERE, S.; SEMPRINI, M.; REGALO, S.C. Impact of sleep bruxism on masseter and temporalis muscles and bite force. **Cranio**, v. 34, n. 5, p. 309 – 315, 2016.
 39. PALINKAS, M.; CECILIO, F. A.; SIÉSSERE, S.; BORGES, T. F.; CARVALHO C. A.; SEMPRINI, M.; SOUSA, L. G.; REGALO, S. C. H. Aging of masticatory efficiency in healthy subjects: electromyographic analysis-Part 2. **Acta Odontológica Latino-americana**, v. 26, n. 3, p. 161 – 166, 2013.
 40. PANOUILLÉRES, M. T. N.; JOUNDI, R. A.; BENITEZ-RIVEIRO, S.; CHEERAN B.; BUTLER, C. R.; NÉMETH, A. H.; MIALI, R. C.; JENKINSON, N. Sensorimotor adaptation as a behavioural biomarker of early spinocerebellar ataxia type 6. **Science Reports**, v. 24, n. 7, p. 1-12, 2017.
 41. RAHMANI, N.; MOHSENI-BANDPEI, M. A.; SALAVATI, M.; VAMEGHI, R.; ABDOLLAHI, I. Comparative Study of Abdominal Muscle Thickness on Ultrasonography in Healthy Adolescents and Patients with Low Back Pain. **Journal of Ultrasound in Medicine**, p. 1 - 8, 2017.
 42. 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 of Oral Biology**, v. 53, n. 3, p. 282 - 286, 2008.
 43. 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.

44. REMIJN, L.; GROEN, B. E.; SPEYER, R.; LIMBEEK, J. V.; SANDER, M. W. G. N. Reproducibility of 3D kinematics and surface electromyography measurements of mastication. **Physiology & Behavior**, v. 155, p. 112-121, 2016.
45. 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.
46. RODRIGUES, L. A. M.; SIÉSSERE, S.; CANTO, G. L.; TAUBE, O. L. S.; VERRI, E. D.; PALINKAS, L. G.; REGALO, I. H.; REGALO, S. C. H. R.; PALINKAS, M. E. Effect of Rheumatoid Arthritis on the Masticatory Muscles' Thickness, Bite Force, Mandibular Mobility and Quality of Life of Adult Women. **International Journal of Oral and Dental Health**, v. 3, n. 3, p. 1 - 6, 2017.
47. ROSSI, M.; PALINKAS, M.; LIMA-LUCAS, B.; SANTOS, C. M.; SEMPRINI, M.; OLIVEIRA, L. F.; REGALO, I. H.; BERSANI, E. O.; MIGLIORANÇA, R.; SIÉSSERE, S.; REGALO, S. C. H. Masticatory muscle activity evaluation by electromyography in subjects with zygomatic implants. **Medicina Oral Patologia Oral y Cirugia Bucal**, v. 22, n. 3, p. e392 - e397, 2017.
48. RUANO, L.; MELO, C.; SILVA, M. C.; COUTINHO, P. The Global Epidemiology of Hereditary Ataxia and Spastic Paraplegia: A Systematic Review of Prevalence Studies. **Neuroepidemiology**, v. 42, p. 174-183, 2014.
49. SAKAKIBARA, R.; TATENO, F.; KISHI, M.; TSUYUSAKI Y.; AIBA Y.; TERADA, H.; INAOKA, T.; SAWAI, S.; KUWABARA, S.; NOMURA, F. Genetic Screening for Spinocerebellar Ataxia Genes in a Japanese Single-Hospital Cohort. **Journal of Movement Disorders**, p. 1 - 7, 2017.

50. SANTOS, Glauber Eduardo de Oliveira. **Cálculo amostral: calculadora on-line**. Disponível em: <<http://www.calculoamostral.vai.la>>. Acesso em: [09/11/2017].
51. SCHMAHMANN, J. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome. **The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 16, n. 3, p. 367 – 378, 2004.
52. SCHOLSA, L.; KRÜGERA, R.; AMOIRIDISA, G.; HORST, P. Spinocerebellar ataxia type 6: genotype and phenotype in German kindreds. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 64, n. 1, p. 67 - 74, 1998.
53. SERRÃO, M.; CHINI, G.; BERGANTINO, M.; SARNARI, D.; CASALI C.; CONTE, C.; RANAVOLO, A.; MARCOTULLI, C.; RINALDI, M.; COPPOLA G.; BINI, F.; PIERELLI, F.; MARINOZZI, F. Identification of specific gait patterns in patients with cerebellar ataxia, spastic paraplegia, and Parkinson's disease: A non-hierarchical cluster analysis. **Human Movement Science**, p. 1 - 13, 2017.
54. SILVA, G. P.; MARCHADO, A. A.; FERREIRA, B.; VASCONCELOS, P. B.; VERRI, E. D.; GONÇALVES, C. R.; VASCONCELOS, M. A.; SIÉSSERE, S.; SEMPRINI, M.; REGALO, S. C. H. Functional analysis of the stomatognathic system in individuals infected with human immunodeficiency virus. **Journal Electromyography and Kinesiology**, v. 25, n. 3, p. 512 - 521, 2015.
55. SILVA, J. M.; PIRES, C. P. A. B.; RODRIGUES, L. A. M.; PALINKAS, M.; CANTO, G. L.; VASCONCELOS, P. B.; RANCAN, S. V.; SEMPRINI, M.; SIÉSSERE, S.; REGALO, S. C. H. Influence of mandibular tori on stomatognathic system function. **Cranio**, p. 1 - 8, 2016.
56. 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.

57. SPAGNOL, G.; PALINKAS, M.; REGALO, S. C. H.; VASCONCELOS, P. B.; SVERZUT, C. E.; TRIVELLATO, A. E. Impact of midface and upper face fracture on bite force, mandibular mobility, and electromyographic activity. **International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, p. 1-6, 2016.
58. TEIVE, H. A. G. Spinocerebellar ataxias. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 67, n. 4, p. 1133 - 1142, 2009.
59. TEIVE, H. A. G.; MUNHOZ, R. P.; RASKIN, S.; WERNECK, L. C. Spinocerebellar ataxia type 6 in brazil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 66, n. 3, p. 691-694-1142, 2008.
60. VALERA, J. M.; DIAZ, T.; PETTY, L. E.; QUINTANS, B.; YANEZ, Z.; BOERWINKLE, E.; MUZNY, D.; AKHMEDOV, D.; BERDEAUX, R.; SOBRIDO, M. J.; GIBBS, R.; LUPSKI, J. R.; GESCHWIND, D. H.; PERLMAN, S.; BELOW J. E.; FOGEL, B. L. Prevalence of spinocerebellar ataxia 36 in a US population. **Neurology: Genetics**, v. 3, n. 4, p. 1 - 6, 2017.
61. VASCONCELOS, P. B.; SOUSA, L. G.; REGALO, R. C.; SANTOS, C. M.; ROSSI, M.; SEMPRINI, M.; SCALIZE, P. H.; SIÉSSERE, S. The influence of maxillary and mandibular osteoporosis on maximal bite force and thickness of masticatory muscles. **ActaOdontológicaLatinoamericana**, v. 28, n. 1, p. 22-27, 2015.
62. VELÁZQUEZ-PÉREZ, L. C.; RODRÍGUEZ-LABRADA R.; FERNANDEZ-RUIZ J. Spinocerebellar Ataxia Type 2: Clinicogenetic Aspects, Mechanistic Insights, and Management Approaches. **Frontiers in Neurology**, v. 8, n. 472, p. 1 – 14, 2017.
63. VELÁZQUEZ, P. L.; Rodríguez, R. L.; Sánchez, G. C.; Laffita, J. M. M.; Almaguer, L. M.; Aguilera, R. R.; Medrano, J. M.; Almaguer, D. G.; Cruz, T. M.; González, Y. Z.; Coello, D. A. L.; Canales, N. O.; Vázquez, Y. M.; Rodríguez, J. C. D.

- Caracterización integral de la ataxia espinocerebelosa 2 en Cuba y su aplicación en proyectos de intervención. **Revista Cubana de Salud Pública**, v. 37, n. 3, p. 1 – 8, 2011.
64. VERHAGEN, M. M. M.; ALFEN, N. V.; PILLEN, S.; WEEMAES, C.; YNTEMA, J.; HIEL, J. Neuromuscular abnormalities in ataxia telangiectasia: a clinical, electrophysiological and muscle ultrasound study. **Neuropediatrics**, v. 38, n. 1, p. 117 - 121, 2007.
65. VILIMEK, M.; HORAK, Z.; BACA, V. Force ratio in masticatory muscles after total replacement of the temporomandibular joint. **Acta of Bioengineering and Biomechanics**, v. 18, n. 3, p. 131-136, 2016.
66. VOGEL, A. P.; ROMMEL, N.; SAUER, C.; HOGER, M.; KRUMM, P.; HIMMELBACH, M.; SYNOFZIK, M. Clinical assessment of dysphagia in neurodegeneration (CADN): development, validity and reliability of a bedside tool for dysphagia assessment. **Journal Neurology**, 2017.
67. WARDLE, M.; ROBERTSON, N. Progressive late-onset cerebellar ataxia. **Advances in clinical neuroscience & rehabilitation**, v. 7, n. 2, p. 6 – 12, 2007.
68. WHALEY, N. R.; FUJIOKA, S.; WSZOLEK, Z. K. Autosomal dominant cerebellar ataxia type I: A review of the phenotypic and genotypic characteristics. **Orphanet Journal of Rare Diseases**, v. 6, n. 33, p. 1 – 10, 2011.
69. YAMAURA H.; HIRAI H.; YANAGIHARA D. Postural dysfunction in a transgenic mouse model of spinocerebellar ataxia type 3. **Neuroscience**, n. 243, v. 1, p. 126 - 135, 2013.
70. YOSHIMI, T.; KOGA, Y.; NAKAMURA, A.; FUJISHITA, A.; KOHARA, H.;

MORIUCHI, E.; YOSHIMI, K.; TSAI, C. Y.; YOSHIDA, N. Mechanism of motor coordination of masseter and temporalis muscles for increased masticatory efficiency in mice. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 44, n. 5, p. 363 – 374, 2017.

ANEXOS

CERTIFICAÇÕES DAS ATIVIDADES ACADÊMICAS DESENVOLVIDAS DURANTE O DOUTORADO REFERENTE A TESE.

Apresentação de 1 trabalho e publicação nos Anais do 8º Congresso Internacional de Fisioterapia: “Atividade eletromiográfica e espessura muscular em indivíduos com ataxia”

ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA E ESPESSURA MUSCULAR EM INDIVÍDUOS COM ATAXIA

Bruno Ferreira, Lígia Maria Napolitano Gonçalves, Veridiana Wanshi Arnoni, Selma Siéssere, Simone Cecilio Hallak Regalo

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brasil

Correspondência para: brunof22@me.com

Este estudo avaliou a atividade eletromiográfica e a espessura dos músculos mastigatórios durante a postura mandibular em indivíduos com ataxia, comparando com controle saudável. Selecionaram-se 16 indivíduos (20 a 60 anos), de ambos os gêneros, divididos em dois grupos pareados. Foram submetidos a avaliação eletromiográfica dos músculos temporais e masseteres nas condições posturais da mandíbula: repouso, protrusão, lateralidade direita e esquerda. Realizou-se também a avaliação ultrassonográfica dos mesmos músculos, nas condições de repouso e máxima intercuspidação habitual. Os resultados obtidos foram comparados pelo teste t (SPSS 22.0) para $p < 0,05$. Nas condições posturais da mandíbula não ocorreram diferenças estatísticas significantes, mas para a espessura muscular foram evidenciado maiores valores dos músculos temporais na condição clínica de repouso para o grupo com ataxia ($p < 0,05$). A ataxia não promoveu alterações no repouso e nem nas atividades dinâmicas da mandíbula, mas promoveu alterações significantes na espessura muscular.

Palavras-chave: Atividade Eletromiográfica, Espessura Muscular, Ataxia

Apresentação de 1 trabalho no XXV Congresso Brasileiro de Medicina Física e Reabilitação, intitulado: “Análise da Eficiência Mastigatória em Indivíduos com Ataxia”

CERTIFICADO

Conferido a

BRUNO FERREIRA

Na qualidade de **PARTICIPANTE** do XXV Congresso Brasileiro de Medicina Física e Reabilitação, realizado no período de 25 a 27 de agosto de 2016, contendo 30 (TRINTA) horas/aula.

Dra. Regina Helena Morganti Fornari Chueire
Presidente da ABMFR

ANÁLISE DA EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA EM INDIVÍDUOS COM ATAXIA

Bruno Ferreira¹, Veridiana Wanshi Arnoni², Gabriel Pádua da Silva¹, Camila Roza Gonçalves³, Oswaldo Luiz Stamato Taube², Alexandre Badan Collucci⁴, Lúgia Maria Napolitano Gonçalves², Marisa Semprini², Selma Siéssere², Simone Cecilio Hallak Regalo²

¹Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo;

²Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto- Universidade de São Paulo;

³Departamento de Engenharia Biomédica- Universidade Federal de Uberlândia;

⁴Departamento de Fisioterapia - Universidade de Ribeirão Preto.

Este estudo teve por finalidade analisar a eficiência dos ciclos mastigatórios por meio da integral da envoltória do sinal eletromiográfico durante a mastigação de parafilme M® (não-habitual) e amendoins e uvas passas (habitual) em pacientes com ataxia comparando-os com indivíduos saudáveis. Foram selecionados 16 indivíduos com idade entre 20 a 60 anos de ambos os gêneros, por uma amostra de conveniência, divididos em dois grupos pareados sujeito a sujeito. GI – Pacientes com ataxia: foram selecionados 8 pacientes por uma amostra de conveniência. GII – Controle: foram selecionados 8 indivíduos saudáveis. Os indivíduos foram submetidos a avaliação eletromiográfica pelo aparelho de eletromiografia Miosystem P84 dos músculos temporais e masseteres durante as condições clínicas de mastigação de parafilme M® (condição não habitual), uvas passas e amendoins (condição habitual). Foi realizada a análise estatística pelo SPSS 22.0 utilizando o teste t ($p < 0,05$). Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CAE: 13073313.9.0000.5419). Verificou-se na avaliação da eficiência dos ciclos mastigatórios para mastigação nas condições habituais e não-habitual que não foram encontradas alterações estatisticamente significantes entre os dois grupos analisados. Com base nos resultados conclui-se que não há diferença significativa da eficiência mastigatória entre os indivíduos com ataxia e o grupo controle.

Apresentação de 1 trabalho e publicação nos anais do IV Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia: “INFLUÊNCIA DA ATAXIA NA EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA”

INFLUÊNCIA DA ATAXIA NA EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA

Bruno Ferreira¹ , Veridiana Wanshi Arnoni² , Gabriel Pádua da Silva¹ , Camila Roza Gonçalves² , Oswaldo Luiz Stamato Taube² , Lígia Maria Napolitano Gonçalves² , Marisa Semprini² , Selma Siéssere² , Simone Cecilio Hallak Regalo²

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo;

² Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo.

Introdução: A ataxia é uma desordem neurológica da região cerebelar que se manifesta em vias motoras gerando ao indivíduo perda da coordenação dos movimentos nos músculos voluntários, distúrbios no controle da postura corporal, nistagmas, alterações no controle de voz e perda da articulação das palavras¹. Os indivíduos com ataxia também podem desenvolver quadros de disfagia, associados as lesões cerebelares, fato este que interfere no prognóstico dos indivíduos por desenvolverem complicações relacionadas com a desidratação, nutrição inadequada ou aspirações alimentares².

Objetivo: Este estudo teve por finalidade analisar a eficiência dos ciclos mastigatórios por meio da integral da envoltória do sinal eletromiográfico durante a mastigação de parafilme M® (não– habitual) e amendoins e uvas passas (habitual) em pacientes com ataxia comparando-os com indivíduos saudáveis.

Métodos: Foram selecionados 16 indivíduos com idade entre 20 a 60 anos de ambos os gêneros, divididos em dois grupos pareados sujeito a sujeito. GI – Pacientes com ataxia: foram selecionados 8 pacientes por uma amostra de conveniência. GII – Controle: foram selecionados 8 indivíduos saudáveis. Os indivíduos foram submetidos a avaliação eletromiográfica dos músculos temporais e masseteres durante as condições clínicas de mastigação de parafilme, uvas passas e amendoins. Foi realizada a análise estatística pelo SPSS 22.0 utilizando o teste t ($p < 0,05$). Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CAE: 13073313.9.0000.5419).

Resultados: Na avaliação da eficiência dos ciclos mastigatórios para mastigação habitual e não habitual não foram observadas alterações estatisticamente significantes entre os dois grupos analisados (tabela 1).

Discussão: A ataxia varia entre 43 tipos diferentes de manifestações clínicas que são classificados pelos seus sinais, sintomas e exames laboratoriais. As ataxias 2, 3, 6, 7 e 10 são as que mais desenvolvem queixas principais relacionadas as funções mastigatórias e desenvolvem sinais clínicos como desidratação, desnutrição e aspiração traqueal¹. Desta forma, a avaliação das alterações funcionais do sistema estomatognático nestes indivíduos é

fundamental e a literatura tem demonstrado que para avaliar estas alterações a eletromiografia tem sido um recurso valioso. Neste estudo, os indivíduos com ataxia não apresentaram diferença na eficiência mastigatória durante as condições clínicas de mastigação com parafilme M®, uvas passas e amendoins, fato este que é justificado por Woda et al.³ a mastigação é um processo fisiológico controlado pelo sistema nervoso central, mas necessita das informações geradas pelo próprio sistema estomatognático, informando sobre as condições do alimento há ser mastigado. Nossos resultados são discordes aos de Abdulmassih, et al.¹, que demonstram em seus estudo haver uma redução dos movimentos mandíbulas na fase mastigatória que compromete a função mastigatória.

Conclusão: Com base nos resultados conclui-se que não há diferença significativa da eficiência mastigatória entre os indivíduos com ataxia e o grupo controle.

Referências:

1. Abdulmassih EMS; et al. The evaluation of swallowing in patients with spinocerebellar ataxia an oropharygeal dysphagia: A comparison study of videofluoroscopic and sonar doppler. International Archives of Otorhinolaryngology, 2014; 17(1): 66-73, 2013. 42.
2. SCHMAHMANN, J. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebelar cognitive affective syndrome. J Neuropsych and ClinNeurosc. 2004; 16(3): 367 – 378.
3. Woda A; et al. Adaptation of healthy mastication to factors pertaining to the individual or to the food. Phys&Beh. 2006; 89(1): 28 – 35. 28.

Fonte dos dados: Estes resultados apresentados são decorrentes de uma pesquisa original do Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Apresentação de 2 trabalhos no III Congresso Nacional de Fisioterapia e Saúde Funcional: “Análise da Eficiência Mastigatória em Indivíduos com Ataxia” e “Análise da Espessura Muscular e Força de Mordida Molar Máxima em Indivíduos com Ataxia”

ANÁLISE DA EFICIÊNCIA MASTIGATÓRIA EM PACIENTES COM ATAXIA

Veridiana Wanshi Arnoni², Bruno Ferreira¹, Lígia Maria Napolitano Gonçalves², Simone Cecilio Hallak Regalo²

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo;

² Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo.

E-mail: veri_vwa@hotmail.com

Dentre os sintomas que os indivíduos com lesão cerebelar apresentam, as ataxias são foco principal de estudos, entretanto este sintoma também pode ser gerado por distúrbios neurodegenerativos ou por alterações na região piramidal, extra-piramidal, regiões sensoriais e área autonômicas. As ataxias cerebelares são consideradas clinicamente e epidemiologicamente como um grupo heterogêneo de alterações sistêmicas que resultam em uma redução drástica da qualidade de vida do paciente. Este estudo buscou analisar a eficiência dos ciclos mastigatórios por meio da integral da envoltória do sinal eletromiográfico durante a mastigação habitual e não habitual indivíduos com ataxia comparando-os saudáveis. Foram selecionados 28 indivíduos com idade média de 45 ± 2 anos de ambos os gêneros. Os participantes foram divididos em dois grupos pareados sujeito a sujeito. Os indivíduos foram submetidos a avaliação eletromiográfica dos músculos temporais e masseteres durante as condições clínicas de mastigação de parafilme M[®], uvas passas e amendoins. Foi realizado a análise estatística pelo SPSS 21.0 utilizando o teste t independente ($p < 0,05$). Nas condições clínicas de mastigação com parafilme M[®], uvas passas e amendoins, os indivíduos com ataxia apresentaram maior eficiência mastigatória para os músculos avaliados, exceto para o músculo masseter esquerdo. Observa-se também que na condição clínica de mastigação de parafilme, os temporais apresentaram maior eficiência

mastigatória em comparação aos masseteres das suas respectivas lateralidades. Valores estatisticamente não significantes para as condições clínicas avaliadas ($p \leq 0,05$). Com base nos resultados conclui-se que não há diferença significativa da eficiência mastigatória entre os indivíduos com ataxia e o grupo controle.

Palavras-chave: Eficiência Mastigatória, Sistema Estomatognático, Eletromiografia.

ANÁLISE DA ESPESSURA MUSCULAR E FORÇA DE MORDIDA MOLAR MÁXIMA EM INDIVÍDUOS COM ATAXIA

Bruno Ferreira¹, Veridiana Wanshi Arnoni², Lígia Maria Napolitano Gonçalves², Simone Cecilio Hallak Regalo²

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo;

² Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo.

A ataxia é uma desordem neurológica cerebelar que manifesta-se em vias motoras por perda da coordenação dos movimentos, distúrbios posturais e perda da articulação das palavras. O objetivo deste estudo foi avaliar a espessura muscular e força de mordida molar máxima em indivíduos com ataxia comparando-os com indivíduos saudáveis. Selecionou-se 28 indivíduos com idade média 45 ± 2 anos de ambos os gêneros que foram divididos em dois grupos semelhantes. Na análise da espessura muscular foi adquirido três imagens dos músculos temporais e masseteres bilateralmente, nas condições clínicas de repouso e máxima intercuspidação habitual. A força de mordida molar máxima foi realizada pelo dinamômetro digital por 3 medidas de cada lado. Os resultados foram analisados pelo programa SPSS, por intermédio teste t independente. Verificou-se que as espessuras musculares dos indivíduos com ataxia eram maiores para todos os músculos avaliados em ambas as condições clínicas, entretanto os valores não foram significantes ($p \leq 0,05$). Na análise da força de mordida molar máxima observou-se menor força para ambas as hemifaces nos indivíduos com ataxia, valores foram estatisticamente significantes para a hemiface direita ($p \leq 0,05$). Desta forma, conclui-se que os indivíduos com ataxia apresentaram menor força muscular comparado com indivíduos saudáveis.

Palavras-chave: Ultrassonografia, Força de Mordida, Sistema Estomatognático.

Apresentação de 1 trabalhos no XI Congresso Paulista de Neurologia: “Análise da Espessura Muscular e Força de Mordida Molar Máxima em Indivíduos com Ataxia”

Análise da Espessura Muscular e Força de Mordida Molar Máxima em Indivíduos com Ataxia

Silva, Gabriel Pádua; Ferreira, Bruno; Arnoni, Veridiana Wanshi; Soeira, Thabata Pasquini; Taube, Oswaldo Luiz Stamato; Vasconcelos, Paulo Batista; Siéssere, Selma; Regalo, Simone Cecílio Hallak

Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo

A ataxia é uma desordem cerebelar que manifesta em vias motoras gerando perda da coordenação dos movimentos, distúrbios posturais e distúrbio na fala. Este estudo busca avaliar a espessura muscular e força de mordida molar máxima em indivíduos com ataxia comparando-os com indivíduos saudáveis. Foram selecionados 28 indivíduos com idade média 45 ± 2 anos de ambos os gêneros. Eles foram divididos em dois grupos pareados sujeito a sujeito: GA – Indivíduos com ataxia: foram selecionados 14 pacientes. GC – Controle: foram selecionados 14 indivíduos saudáveis. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética (CAE: 13073313.9.0000.5419). Os participantes foram submetidos a análise da espessura muscular e força de mordida molar máxima. Na espessura muscular utilizou-se o aparelho de ultrassom SonoSite Titan, adquirindo imagens dos músculos temporais e masseteres de ambos os lados, na condição clínica de repouso e máxima intercuspidação habitual, sendo coletado

três exames em cada condição clínica. A força de mordida molar máxima foi realizada pelo dinamômetro digital (Kratos®) em 3 medidas de cada lado, posicionando-o na região dos primeiros molares permanentes. Os resultados foram analisados estatisticamente pelo SPSS versão 21.0 por intermédio do teste estatístico *"teste t para amostras independentes"*. Verificou-se que as espessuras musculares do GA eram maiores para todos os músculos avaliados em ambas as condições clínicas, entretanto os valores não foram significantes ($p \leq 0,05$). Na análise da força de mordida molar máxima observou-se menor força para ambas as hemifaces no GA com valores estatisticamente significantes para a hemiface direita ($p \leq 0,05$). Desta forma, conclui-se que os indivíduos com ataxia apresentaram menor força muscular comparado com indivíduos saudáveis.

Palavras chave: Ataxia, Mastigação, Sistema Estomatognático