

Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento

Ana Rosa Califano

**ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA DO MÚSCULO MASSETER E FEIXE  
ANTERIOR DO MÚSCULO TEMPORAL APÓS INDUÇÃO DE FADIGA  
MUSCULAR E APLICAÇÃO DE LED (640 nm)**

**São José dos Campos**

**2006**

Ana Rosa Califano

**ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA DO MÚSCULO MASSETER E FEIXE  
ANTERIOR DO MÚSCULO TEMPORAL APÓS INDUÇÃO DE FADIGA  
MUSCULAR E APLICAÇÃO DE LED (640 nm)**

Dissertação apresentada no Programa de Pós-graduação em Bioengenharia, como complementação de créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Paulo David de Castro Lobo.

Co-orientadora: Profa. Dra. Renata Amadei Nicolau.

**São José dos Campos  
2006**

C155a

Califano, Ana Rosa

Análise eletromiográfica do músculo masseter e feixe anterior do músculo temporal após indução de fadiga muscular e aplicação de LED (640 nm)/ Ana Rosa Califano, São José dos Campos: UNIVAP, 2006.

1 Disco laser: color.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

1. Músculo Masseter 2. Fadiga muscular 3. Eletromiografia Lobo, Paulo David de Castro Orient I. Nicolau, Renata Amadei, Co-Orient II. Título

CDU:615.84

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica, desde que citada a fonte.

Assinatura do aluno:



Data: 15/12/2006

**“ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA DO MÚSCULO MASSETER E FEIXE ANTERIOR DO  
MÚSCULO TEMPORAL APÓS INDUÇÃO DE FADIGA MUSCULAR E APLICAÇÃO DE LED  
(640 nm)”**

Ana Rosa Califano

Banca Examinadora:

Prof.<sup>ª</sup>. Dra. **RENATA AMADEI NICOLAU** (UNIVAP) \_\_\_\_\_

Prof. Dr. **PAULO D. DE CASTRO LOBO** (UNIVAP) \_\_\_\_\_

Prof. Dr. **DANIEL TAKESHI ITO** (UNINOVE) \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco

Diretor do IP&D – UniVap

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus **Pais**, *Aniello Califano* e *Autilia Carbone Califano*, que me permitiram e me apoiaram em todos os meus sonhos e conquistas, começando por me possibilitar fazer a faculdade de Odontologia e agora o Mestrado.

A vocês o meu amor incondicional e a minha eterna gratidão!

Obrigada pelo grande exemplo de vida que são para a nossa família!

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a *Deus*, por tudo.

Ao meu noivo, *Nelson da Silva Junior*, meu ombro amigo, pela imensa paciência, dedicação e apoio emocional.

Ao meu irmão, *Gennaro Califano*, que sempre esteve ao meu lado e sua esposa *Adriana Gonzaga Califano*.

À minha afilhada e sobrinha, *Mariângela Califano*, meu amor eterno.

Aos meus avós, pelo amor que me foi dado.

Ao Profº Drº *Paulo David de Castro Lobo*, por ter me aceitado como orientada.

À Profª Drª *Renata Amadei Nicolau*, por aceitar ser minha co-orientadora e pela eterna paciência.

Ao Profº Drº *Roosevelt Alves da Silva*, pelo apoio e incentivo.

Ao Profº Drº *Daniel Takeshi Ito*, por fazer parte da banca examinadora.

À *Ingrid Sepúlveda Munõz*, pelo apoio e colaboração na coleta de dados.

Ao Profº *Carlos A. Kelencz*, pela coleta de dados eletromiográficos para a pesquisa.

Aos voluntários, que sem a colaboração não seria possível esta dissertação.

À *Abigail Andrade* e *Thelma Fernandes*, pela imensa amizade que nos uni.

À *Monica, Frederico* e *Julio Turolla*, pelo carinho e atenção.

À *Valéria Maeda Alves da Silva*, *Ivone Paranaíba Vilela Monteiro* e todos os funcionários do IP&D, pela colaboração.

Às bibliotecárias *Rosangela R C Taranger* e *Rubia Gravito C Gomes*, pela imensa solidariedade e colaboração.

À *Marianna Castucci*, que acompanhou todo este período.

Aos meus pacientes, pela imensa compreensão.

À turma de Bioengenharia de 2006, *Ticiane Santos Pereira*, *Maura Aparecida da Silva*, *Getulio Vargas do Nascimento Jr*, *Otávio Guimarães*, *Vanessa*, *Juliana*, *Josiane*, *Ana Cássia*, *Rodrigo* e todos que me acolheram e me incentivaram.

"Tenha sempre presente que a pele se enrugam, o cabelo embranquece, os dias convertem-se em anos...Mas o que é importante não muda... a tua força e convicção não tem idade. O teu espírito é como qualquer teia de aranha. Atrás de cada linha de chegada, há uma de partida."

*Madre Teresa de Calcutá*

# ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA DO MÚSCULO MASSETER E FEIXE ANTERIOR DO MÚSCULO TEMPORAL APÓS INDUÇÃO DE FADIGA MUSCULAR E APLICAÇÃO DE LED (640 nm)

## RESUMO

Estudos têm demonstrado a evidência da ação da luz coerente na região do visível do espectro eletromagnético à prevenção de fadiga e aumento da atividade muscular *in vitro*, principalmente com comprimentos de onda na faixa do vermelho. Contudo, não se conhece o efeito da luz não coerente (LED) neste espectro, sobre a musculatura esquelética na região estomatognática. O objetivo deste estudo foi avaliar o tempo de fadiga, atividade e força muscular dos músculos masseter e temporal (feixe anterior), pós-irradiação do LED. Foram selecionados 30 voluntários, de ambos os sexos, com idade média de 24 anos ( $\pm 6$ ), divididos em grupo I ( $6 \text{ J/cm}^2$ ), II ( $8 \text{ J/cm}^2$ ) e III ( $12 \text{ J/cm}^2$ ), contendo 10 indivíduos por grupo. Todos os voluntários ocluíram sobre uma plataforma (célula de carga), durante 60 segundos. Realizou-se a eletromiografia dos músculos masseter e temporal durante o processo de fadiga, antes e após aplicação de LED com as diferentes doses de irradiação. Verificou-se ausência de diferença estatística entre a atividade do músculo masseter após irradiação com as diferentes doses e aumento significativo na resistência à fadiga e na atividade muscular com aplicação de  $6 \text{ J/cm}^2$ , diminuindo a força ou recrutamento. Concluiu-se que a irradiação com LED (640 nm): I) não promove modificação na atividade do músculo masseter com nenhuma das doses testadas; II) promove aumento da atividade do músculo temporal ( $6$  e  $12 \text{ J/cm}^2$ ) e tempo de fadiga dos músculos estudados ( $6$  e  $8 \text{ J/cm}^2$ ) de forma dose-dependente; III) reduz a força de contração dos músculos estudados com a dose mínima testada ( $6 \text{ J/cm}^2$ ).

**Palavras-chave:** LED; Masseter e Temporal; Eletromiografia; Fadiga Muscular.

**ELETROMYOGRAPHIC ANALYSIS OF THE MASSETER MUSCLE AND  
ANTERIOR BUNDLE OF THE TEMPORAL MUSCLE AFTER MUSCULAR  
FATIGUE INDUCTION AND LED IRRADIATION (640 nm)**

**SUMMARY**

*Studies have demonstrated evidence of coherent light action in the visible region of the electromagnetic spectrum on fatigue avoidance and increase of muscular activity in vitro, mainly in red wave lengths. However, the effect of non-coherent light (LED) in this spectrum, over the eskeletal muscle is not known. The aim of this study was to evaluate the activity, strenght and fatigue time of the masseter and temporal muscles (anterior bundle), after LED irradiation. There were selected 30 individuals, being 23 females and 7 males, with average age of 24 ( $\pm$  6), separated into group I ( $6 \text{ J/cm}^2$ ), II ( $8 \text{ J/cm}^2$ ) and III ( $12 \text{ J/cm}^2$ ), with 10 individuals per group. All individuals chewed over a platform (load cell) during 60 seconds. We proceeded with electromyographic analysis of the masseter and temporal muscles during the fatigue process, before and after LED application with different irradiation doses. There was found absence of statistical difference on activity of masseter muscle with the different doses and significant increase in fatigue time and muscular activity with irradiation of  $6 \text{ J/cm}^2$ , decreasing the strenght or recruitment. The conclusion was that the LED (640 nm): I) causes no change in the masseter muscle activity with none of the tested doses; II) promotes activity increase of the temporal muscle ( $6$  and  $12 \text{ J/cm}^2$ ) and fatigue time of the studied muscles ( $6$  and  $8 \text{ J/cm}^2$ ) in a dose-dependet way; III) reduces the contraction strength of the studied muscles with the minimum tested dose ( $6 \text{ J/cm}^2$ ).*

**Key words:** LED; Masseter and Temporal; Electromyography; Muscle Fatigue.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Esquema de uma célula nervosa -----	19
Figura 2 – Esquema da Junção Neuromuscular -----	21
Figuras 3 - Canais de acetilcolina -dependentes -----	23
Figuras 4 - Componentes da Fibra Muscular -----	27
Figura 5 - Músculos da Mastigação -----	32
Figura 6 - Espectro Eletromagnético -----	42
Figura 7 - Plataforma oclusal -----	46
Figura 8 – Aparelho Eletromiográfico de 16 canais -----	47
Figura 9 - Eletrodo de prata ativo -----	48
Figura 10 - Eletrodo de Referência -----	48
Figura 11 - Aparelho de LED utilizado -----	49
Figura 12 - Aparelho de LED utilizado com os óculos de proteção-----	49
Figura 13 - Voluntário com eletrodos posicionados -----	50
Figura 14 - Esquema do posicionamento dos eletrodos para aquisição dos sinais eletromiográficos-----	50
Figura 15 - Esquema dos pontos de aplicação nos músculos -----	51
Figura 16 – Valores de RMS do grupo I. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS - não significativo, ** $p < 0,01$ -----	57
Figura 17 – Valores de RMS do grupo II. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS - não significativo -----	58
Figura 18 – Valores de RMS do grupo III. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo, ** $p < 0,01$ -----	59
Figura 19 – Valores de força dos grupos I, II e III. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo, * - $p < 0,05$ -----	60
Figura 20 – Valores de tempo de fadiga (seg) do grupo I, II e III. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS - não significativo, ** - $p < 0,01$ -----	61

## **Lista de Tabelas**

Tabela 1 - Análise de atividade EMG de musculatura direita e esquerda-----56

Tabela 2 - Análise de atividade EMG de musculatura direita e esquerda-----56

Tabela 3 - Análise de atividade EMG de musculatura direita e esquerda-----56

## Lista de Abreviaturas

ACh – Acetilcolina  
ADP – Adenosina difosfato  
ATM – Articulação Temporomandibular  
ATP – Adenosina trifosfato  
Ca<sup>2+</sup> – Íon Cálcio  
Cl<sup>-</sup> – Íon Cloro  
cm – centímetro  
CP – Fosfocreatina  
DTMs – Disfunções temporomandibulares  
EMG – Eletromiografia  
FDA - *Food and Drug Administration*  
FM – Fadiga Muscular  
H<sup>+</sup> – Íon Hidrogênio  
K<sup>+</sup> – Íon Potássio  
LED – *Light Emitting Diode*  
Mg<sup>2+</sup> – Íon Magnésio  
mm – milímetro  
ms – milissegundos  
nm – nanometro  
P – fosfato  
Na<sup>+</sup> – Íon Sódio  
NIR-LED – LED infravermelho  
ZA – Zona Ativa  
μm – micrômetro  
μV – microvolts  
WCSAR – *Wisconsin Center for Space Automation and Robotics*

## Sumário

1 Introdução	16
1.1 Neurotransmissão	18
1.2 Anatomia Muscular	27
1.2.1. Músculo Temporal	30
1.2.2. Músculo Masseter	31
1.3. Eletromiografia	32
1.4. Fadiga Muscular	38
1.5. LED ( <i>Light Emitting Diode</i> )	41
2 Objetivos	44
2.1 Objetivo Geral	44
2.2. Objetivos Específicos	44
3 Metodologia	45
4 Resultados	55
4.1. Análise de atividade muscular	55
4.2. Análise da Força Muscular	60
4.3. Análise da Fadiga Muscular	61
5 Discussão	62
6 Conclusão	65
Referências	66
Anexos	72
Anexo A – Certificado do Comitê de Ética e Pesquisa da Univap	73
Anexo B - Termo de Consentimento Livre e Informado	74
Anexo C - Dados e Estatística	75

## 1 INTRODUÇÃO

Uma nova visão do sistema estomatognático está sendo estudada pela odontologia, visando o auxílio multidisciplinar para o tratamento da dor orofacial, buscando na odontologia, fonoaudiologia, fisioterapia, psicologia a possibilidade de equilíbrio local e geral ao nosso paciente. A dor orofacial pode ser definida como uma dor que acomete a boca, a face, a cabeça e o pescoço. São dores que podem ocorrer devido a problemas musculares, da articulação temporomandibular (ATM), dos dentes, dos vasos sanguíneos e/ou dos nervos. Dentre as condições dolorosas mais comuns da região orofacial, destacam-se as dores de origem músculo-esquelética geradas por sobreesforço (MANFREDI; SILVA; VENDITI, 2001).

As estruturas ósseas dos maxilares, com suas inserções musculares, tendões e ligamentos formam a unidade funcional do complexo sistema estomatognático. Qualquer anormalidade em algum desses elementos é suficiente para causar mudanças em seu uso, podendo ocasionar desequilíbrio neste sistema (SOUSA, 2004).

A mandíbula articula-se com a base do crânio pela ATM e por um complexo aparelho mastigatório neuromuscular. Os músculos elevadores e abaixadores da mandíbula participam da determinação da postura da mandíbula. O principal músculo na determinação do tônus postural da mandíbula é o temporal. Os receptores articulares controlam significativamente o tônus muscular mastigatório e a posição postural da mandíbula (PERES; PERES, 2001).

São vários os músculos envolvidos no movimento de abertura e fechamento da mandíbula (movimento de mastigação), entre eles o músculo masseter e o feixe anterior do músculo temporal. Segundo Netter (2000), o músculo masseter é o músculo mais potente da mastigação, tem a ação de oclusão e protrusão da mandíbula e o músculo temporal tem a ação de contração unilateral (lateralização contralateral) e contração bilateral (oclusão e retrusão). As fibras profundas do masseter entrelaçam-se com as fibras superficiais do temporal, estabelecendo uma forte fixação entre um e outro músculo (MADEIRA, 2001).

A contração muscular e a produção de força são provocadas pela mudança relativa de posição de várias moléculas ou filamentos no interior do arranjo muscular. O deslizamento dos filamentos é provocado por um fenômeno elétrico conhecido como potencial de ação. O potencial de ação resulta da mudança no potencial de membrana que existe entre o interior e o exterior da célula muscular. O registro dos padrões de potenciais de ação é denominado eletromiografia (RODRIGUES-AÑEZ, 2000).

A fadiga muscular pode ser avaliada pela eletromiografia de superfície através da análise da amplitude e do espectro de potencial do sinal obtido dos músculos superficiais ou pela amplitude do sinal eletromiográfico através da verificação do aumento desta em função do tempo, durante contrações sustentadas e com carga constante (SILVA, 2003).

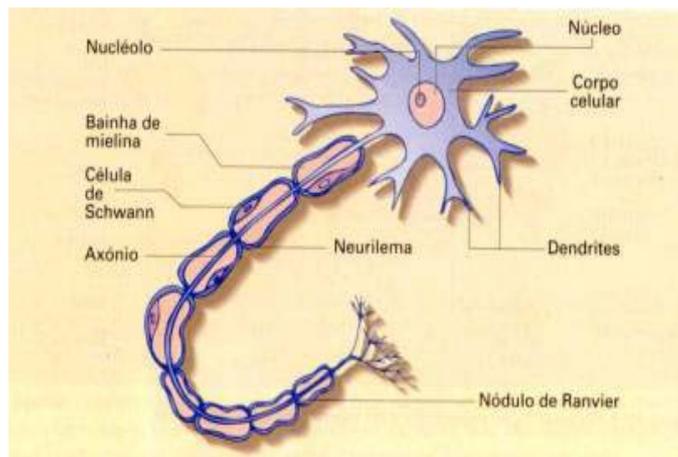
As aplicações clínicas e experimentais da fototerapia com laser têm se expandido a mais de 30 anos. A fotobiomodulação no nível celular pode modular a proliferação de fibroblastos e macrófagos, síntese de colágeno e procolágeno, angiogênese (KARU, 2004; WHELAN et al., 2001; DESMET et

al., 2006). Efeitos de fotobiomodulação em nível clínico incluem a aceleração do processo de reparo de lesões (RABELO et al., 2006, RIGAU, 1996), o aumento da atividade celular (KARU, 2004), a modulação da transmissão neuromuscular (NICOLAU et al., 2004a, 2004b). A utilização de LED's (*light emitting diodes* - diodos emissores de luz) em terapias de baixa potência é recente e suas propriedades e efeitos são comparados a dos lasers, contudo o limitado número de trabalhos empregando este tipo de luz justifica a realização de estudos experimentais e clínicos.

## 1.1 Neurotransmissão

A junção neuromuscular se divide em um componente pré-sináptico e um pós-sináptico (NICOLAU, 2005). O pré-sináptico é a célula nervosa (Figura 1), possui complexa morfologia, sendo formado basicamente por três componentes:

- Dendritos: prolongamentos numerosos, especializados na função de receber os estímulos do meio ambiente, de células epiteliais sensoriais ou de outros neurônios;
- Corpo celular ou pericário: representa o centro trófico da célula e também é capaz de receber estímulos;
- Axônio: prolongamento único, especializado na condução de impulsos que transmitem informações do neurônio a outras células (ex.: musculares) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).



**Figura 1: Esquema de uma célula nervosa.**  
 Fonte: <http://www.afh.bio.br/nervoso/nervoso1.asp>

No terminal axônico, há muitas mitocôndrias, que fornecem energia para a síntese do neurotransmissor acetilcolina, que é rapidamente captada por várias vesículas sinápticas. Cerca de 3.000.000 estão presentes nos terminais de uma placa motora. Este transmissor excita a fibra muscular (GUYTON; HALL, 2006).

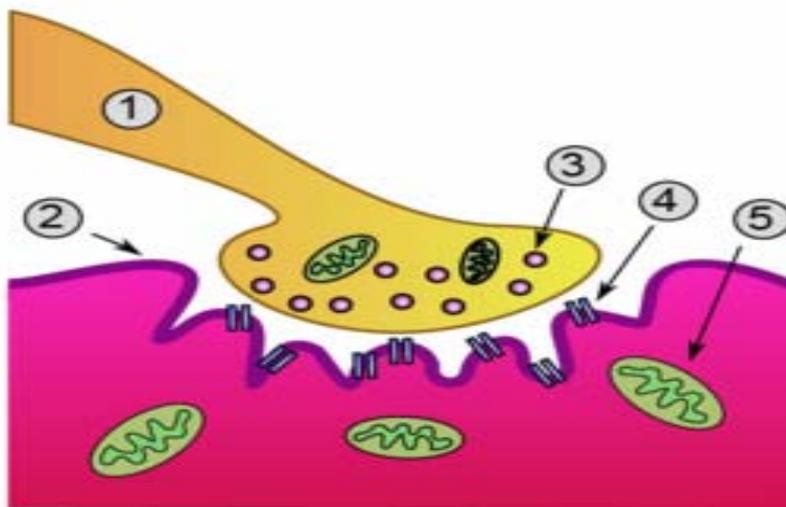
Na superfície interna do terminal neuronal, existem barras densas lineares. A cada lado dessas barras, existem partículas protéicas que penetram na membrana, são canais de cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) voltagem-dependentes. Quando um potencial de ação atinge o terminal axônico, esses canais se abrem possibilitando a entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  para o seu interior, cerca de 50.000 moléculas de  $\text{Ca}^{2+}$ . O aumento da concentração de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular provoca a fusão de várias vesículas carregadas de Acetilcolina (ACh) com a membrana do terminal neuronal, que reagem liberando o seu conteúdo na fenda sináptica. Isto ocorre através do processo de exocitose. Em geral se rompem 125 vesículas a cada potencial de ação. O curto tempo, no máximo milissegundos, que a acetilcolina

permanece na fenda sináptica é suficiente para excitar a fibra muscular (GUYTON ; HALL, 2006).(Figura 2).

Os terminais axônicos possuem três tipos de vesículas: as vesículas sinápticas, as vesículas *coated* (estruturas que se formam por invaginação da membrana citoplasmática, tem uma rede eletrodensa formada principalmente por clatrina. Nas vesículas sinápticas existem aproximadamente de 8.000 a 10.000 moléculas de ACh. As vesículas *coated* estão situadas nas proximidades da membrana axonal e tem a função de substituir a membrana axonal mediante sua fusão com a vesícula sináptica durante a neurotransmissão, facilitando a exocitose da ACh. E as vesículas *dense-core*, parecem ser moduladoras dos componentes pós-sinápticos, quanto à sua maturação e manutenção, que podem sofrer processos de exocitoses no mesmo lugar. A membrana axonal apresenta densificações ricas em proteínas, por onde são liberados os neurotransmissores. Esta área da membrana axonal é denominada Zona Ativa (ZA). Na sua maioria as vesículas sinápticas estão agrupadas ao redor da ZA, fixadas à microfilamentos. Por sua vez, estes microfilamentos se fixam à ZA. Na junção mioneuronal os axônios são recobertos por uma delgada camada de citoplasma das células de Schwann, que selam o espaço da fenda sináptica nos seus extremos externos. É na fenda sináptica que é liberada a ACh, este espaço mede de 50-70 nm e está ocupado por matriz extracelular sináptica (NICOLAU, 2005).

A ACh liberada na fenda sináptica é clivada pela acetilcolinesterase em acetato e colina. A colina é reabsorvida pelo terminal nervoso para ser reutilizada na formação de nova ACh, esta seqüência dura de 5-10 ms.

Para o funcionamento continuado da junção neuromuscular, as vesículas precisam ser recuperadas da membrana neuronal, que ocorre por endocitose. Em poucos segundos, após o final do potencial de ação, as vesículas *coated* se formam na membrana do terminal axônico, causadas por proteínas contráteis, em especial a clatrina, e se fixam à membrana interna nas áreas das vesículas sinápticas. Dentro de 20 segundos essas proteínas se contraem, fazendo com que as vesículas se separem da membrana, migrando para o interior do terminal neuronal. Em poucos segundos, a ACh é transportada para o interior dessas vesículas, ficando prontas para um novo ciclo de liberação de ACh (GUYTON ; HALL, 2006).

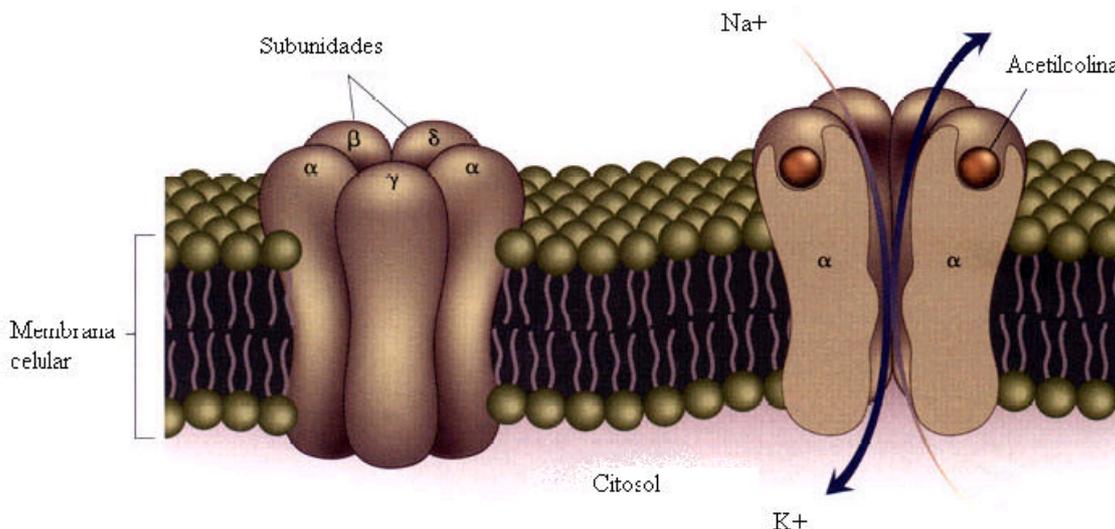


**Figura 2: Esquema da junção Neuromuscular. 1- componente pré- sináptico; 2- componente pós-sináptico; 3- vesícula de acetilcolina; 4- canais iônicos acetilcolina-dependentes; 5- mitocôndria.**

O  $\text{Ca}^{2+}$  junto com o ATP (adenosina trifosfato) são elementos necessários para a exocitose dos neurotransmissores. As vesículas secretoras se empacotam no aparato de Golgi, onde sofrem um processo de ordenação. Uma série de proteínas fazem com que a célula reconheça-as como tais e as envie para a membrana, e assim as vesículas sofrem maturação. Seu interior se acidifica e começam a capturar catecolaminas, ATP,  $\text{Ca}^{2+}$  e ácido ascórbico. Também se reordenam as proteínas de sua membrana e de seu interior. Os microtúbulos participam ativamente destes movimentos. Posteriormente ocorre à interação da actina com outras proteínas contráteis, como as miosinas, que contribuem para a aproximação das fibras musculares (CAMACHO et al., 2003).

Há muitos receptores para acetilcolina na membrana pós-sináptica (membrana muscular), que são canais iônicos acetilcolina-dependentes (Figura 3), localizados perto da abertura das fendas subneurais, logo abaixo das áreas de barra densas, onde as vesículas contendo acetilcolina liberam seu conteúdo na fenda sináptica.

Cada receptor é um grande complexo protéico, com duas proteínas alfa e uma proteína beta, delta e gama (BRADFORD, 1998; GUYTON ; HALL 2006; NICOLAU, 2005).



**Figura 3: Canais de acetilcolina –dependentes. Receptor nicotínico (membrana pós-sináptica – união neuromuscular) e sítios de acoplamento de ACh e RACH (subunidade  $\alpha$ ), permite o gradiente de  $\text{Ca}^{2+}$  e  $\text{Na}^+$  e potássio ( $\text{K}^+$ ). Fonte: adaptado de Pestronk (2004).**

Essas proteínas atravessam toda a espessura da membrana pós-sináptica, formando um círculo, delimitando um canal tubular. Esse canal permanece fechado até que duas moléculas de ACh se liguem às duas proteínas alfas, provocando uma alteração conformacional, abrindo o canal, adquirindo um diâmetro de 0,65 nm, permitindo o deslocamento de íons positivos como sódio ( $\text{Na}^+$ ), potássio ( $\text{K}^+$ ) e  $\text{Ca}^{2+}$ .

O principal efeito da abertura dos canais ACh-dependente é possibilitar a passagem de grande quantidade de íons sódio para o interior da fibra muscular, carregando grande quantidade de cargas positivas, gerando um potencial na placa motora, que desencadeia um potencial de ação na membrana muscular causando a contração do músculo (GUYTON;HALL, 2006).

O sistema nervoso integra e coordena praticamente todas as funções do organismo e funciona por meio de mecanismos elétricos e químicos, conjugados a eletroquímicos.

A fibra muscular é uma célula cilíndrica longa com muitos núcleos. Essas fibras musculares variam em espessura de 10 – 100  $\mu\text{m}$  e em comprimento de 1 - 30 cm (NORDIN et al., 2003) (Figura 4).

Essas fibras musculares estão divididas em subunidades denominadas miofibrilas, dando o aspecto estriado ao músculo. Essas miofibrilas têm formato fusiformes (DOUGLAS, 2000) e são revestidas por uma membrana delicada de plasma chamada sarcolema, que é conectada com as linhas Z do sarcômero via proteínas ricas em vinculina e *dystrophin*, que representa uma parte do citoesqueleto extramiofibrilar. A miofibrila é composta de vários sarcômeros (NORDIN et al., 2003) que contém as proteínas contráteis, que são os filamentos espessos formados por miosina e tem a capacidade de hidrolisar o ATP e possui alta atividade ATPásica (DOUGLAS, 2000), e os filamentos finos compostos pela proteína actina, que juntamente com a miosina promove diretamente a contração (POWERS, 2000) e as não contráteis, que são a titin e a nebulina localizadas no citoesqueleto intramiofibrilar (NORDIN et al., 2003). As miofibrilas se acomodam paralelas umas às outras dentro do sarcoplasma da fibra muscular e se estendem ao longo do comprimento da fibra. Dependendo do diâmetro e do tipo de fibra muscular, as miofibrilas variam em número de algumas à milhares. Vários sarcômeros constroem uma miofibrila, várias miofibrilas constroem uma fibra muscular e várias fibras musculares constroem o músculo (NORDIN et al., 2003).

Os filamentos de miosina estão localizados na porção escura do sarcômero, denominada linha A. Os filamentos de actina estão na região clara do sarcômero, denominada banda I. No centro do sarcômero existe uma porção do filamento de miosina sem sobreposição da actina, a zona H (POWERS, 2000).

Localizadas na molécula de actina, existem duas outras proteínas, a troponina e a tropomiosina. Essas proteínas atuam como moléculas reguladoras, desencadeando ou inibindo o processo de contração muscular (DOUGLAS, 2000).

A actina é uma molécula globular, cujo monômero é denominado de actina-G e este na presença de forças iônicas fisiológicas se polimeriza e se insolubiliza formando a actina-F (de fibrosa), com dois filamentos que se torcem um sobre o outro, formando uma hélice. Cada unidade de actina que se encontra na actina-F possui uma molécula de ADP (adenosina difosfato) fortemente unida a ela.

É importante saber que a actina não tem atividade ATPásica, não desfosforila a ATP. A tropomiosina é uma proteína filamentosa formada por duas cadeias polipeptídicas diferentes que se torcem ao redor da actina-F. A troponina é uma molécula protéica globular, composta por regiões com afinidades diferentes. Uma primeira região possui afinidade pelo  $\text{Ca}^{2+}$ , um segundo sítio tem afinidade pela actina-F, fortalecendo a ligação actina-tropomiosina e tem a capacidade de inibir atividade ATPásica, e por final o terceiro sítio possui afinidade pela tropomiosina. A troponina se encontra ligada à actina na relação de uma molécula para cada 7 monômeros de actina, o que corresponde ao comprimento da tropomiosina (DOUGLAS, 2000).

O citoesqueleto intramiofibrilar inclui filamentos inelásticos de nebulina, os quais se espalham da linha Z até os filamentos de actina. Nebulina também poderia agir como um molde para a fabricação dos filamentos finos, a actina (NORDIN et al., 2003).

A titin é um filamento elástico, tem um comprimento de  $1\mu\text{m}$  e se espalha da linha Z à linha M. A parte entre a linha Z e a miosina tem um aspecto de mola. Tem sido considerado que este polipeptídeo contribui com o desenvolvimento da força muscular passiva durante o estriamento e como um modelo para a fabricação do filamento grosso (STROMER et al., 1998). A linha M é uma área estreita, escura, no centro da zona H, produzida pelas proteínas orientadas, longitudinalmente e transversalmente, que unem os filamentos grossos adjacentes, mantendo seus arranjos paralelos (NORDIN et al., 2003).

Existem dois sistemas tubulares na fibra muscular, que são o sistema T ou transversal e o sistema longitudinal ou retículo sarcoplasmático. O primeiro sistema (T ou transversal) se origina na superfície da fibra muscular e se aprofunda de maneira transversal em relação aos filamentos. É formado de invaginações da membrana citoplasmática e suas paredes são formadas por membranas que são continuação daquelas; sendo dessa forma, este sistema contém, no seu interior líquido extracelular. O segundo sistema tubular, o retículo sarcoplasmático, é formado por túbulos que seguem uma direção longitudinal em relação às miofibrilas, apesar de não haver comunicação direta entre os dois sistemas. O retículo sarcoplasmático possui contato íntimo com o sistema T, através de dilatações denominadas cisternas terminais, formando um arranjo denominado tríade. Esta tríade pode ser observada em um corte transversal do túbulo T, onde há de cada lado, uma cisterna terminal

pertencente à extremidade do retículo sarcoplasmático. A composição do líquido intra-retículo-sarcoplasmático difere do intracelular. A diferença está na concentração de  $\text{Ca}^{2+}$  existente no líquido vesicular, que é 4 vezes maior. Funcionalmente, o retículo está dividido em 2 partes : a primeira, representada pelos canalículos longitudinais e tem a propriedade de captar o  $\text{Ca}^{2+}$  do sarcoplasma, enquanto que a segunda, a cisterna terminal, está envolvida na liberação de  $\text{Ca}^{2+}$  para o sarcoplasma (DOUGLAS, 2000).



**Figura 4: Componentes da fibra muscular.**

Fonte: [www.corpohumano.hpg.ig.com.br/sist\\_muscular/sist\\_muscular.html](http://www.corpohumano.hpg.ig.com.br/sist_muscular/sist_muscular.html)

## 1.2 Anatomia Muscular

Os músculos masseter e temporal estão relacionados com a elevação da mandíbula (fechamento) e a mastigação. São músculos superficiais de fácil palpação. Estes músculos recebem a inervação do nervo trigêmeo, através de sua raiz motora, o nervo mandibular. Os nervos que chegam aos músculos recebem o nome igual ao do próprio músculo: nervo massetérico, nervos temporais profundos (anterior e posterior), que são ramos do nervo mandibular,

originário do nervo trigêmeo. A vascularização desses músculos tem sua origem na artéria carótida externa.

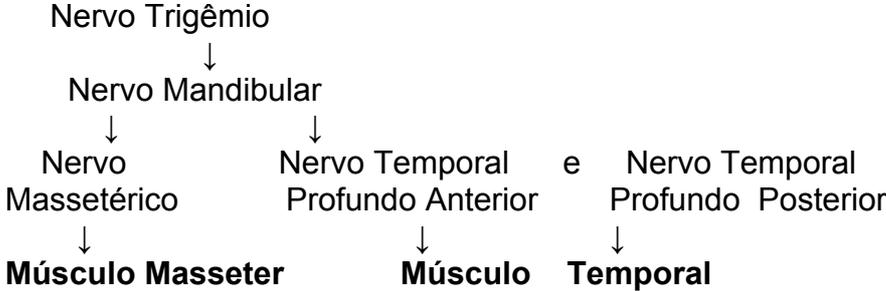
O músculo temporal é banhado pela artéria temporal superficial (anterior), ramo da artéria maxilar, que começa atrás do colo da mandíbula, na massa glandular da parótida, passa entre a ATM e o meato acústico externo cruzando o arco do zigomático (local onde pode ser sentida a pulsação), juntamente com o nervo auriculotemporal e a veia temporal superficial e chega à região temporal.

O músculo masseter é irrigado por um ramo da artéria carótida externa, a artéria maxilar, que surge dentro da glândula parótida e cursa horizontalmente pela fossa infratemporal, o ramo desta artéria ao atingir o músculo masseter pela sua face medial, depois de passar a incisura da mandíbula, recebe o nome de artéria massetérica. Outro ramo que atinge a face profunda e posterior do temporal é denominado de artéria temporal profunda posterior, que sobe entre o crânio e a face profunda do temporal, penetrando-o.

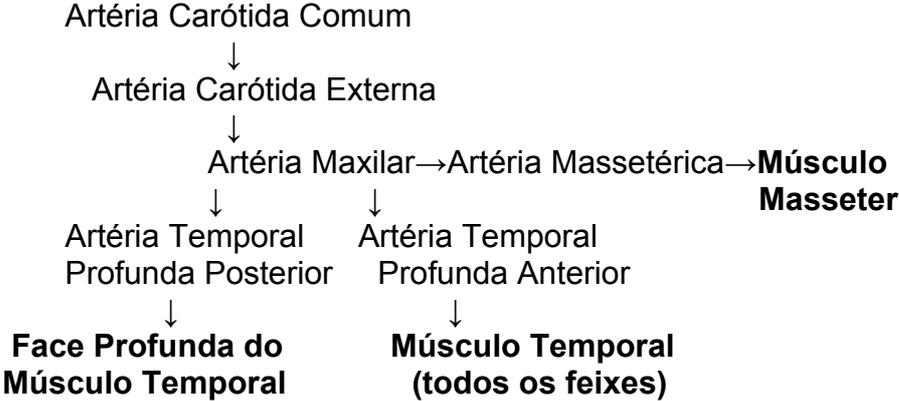
A drenagem desta região é realizada pelos linfonodos submandibulares, que drenam a linfa da superfície externa da face e pelos parotídeos, que drenam a pele da região temporal anterior e parte posterior da bochecha.

Esquemáticamente:

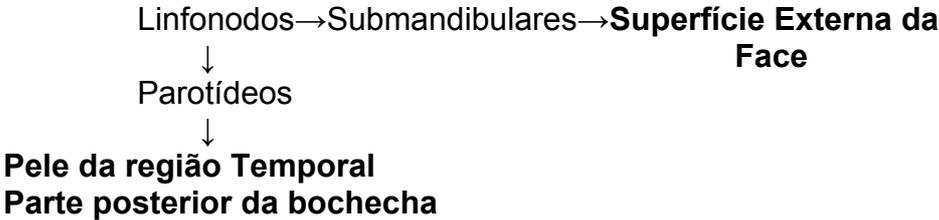
INERVAÇÃO



VASCULARIZAÇÃO



DRENAGEM



### **1.2.1 Músculo Temporal**

É revestido pela fáscia temporal, que se fixa acima da linha temporal e margem do processo frontal do zigomático. Abaixo da linha temporal se divide em duas folhas para abraçar a margem superior do arco zigomático por dentro e por fora. Entre essas folhas existe uma grande quantidade de tecido adiposo e uma veia, ramo da artéria temporal profunda posterior. A fáscia temporal é revestida pela aponeurose craniana, onde correm vasos e nervos.

Como um leque aberto, as porções anterior, média e posterior do músculo convergem em um vasto tendão para o espaço entre o crânio e o arco zigomático e se inserem no processo coronóide do osso zigomático que aí se encontra. Não há inserção na face lateral do processo, somente na medial. Fortes fibras tendíneas fixam-se na crista temporal e a seguem até as proximidades do trígono retromolar.

A porção anterior do músculo temporal é espessa, vertical e está separada do osso zigomático e da fáscia temporal por tecido adiposo. À medida que se estende para trás, a gordura vai desaparecendo, o músculo vai se adelgaçando e suas fibras se tornam gradualmente mais inclinadas, a ponto de se colocarem quase horizontalmente na porção posterior (Figura 5).

Colocando-se as mãos sobre as têmporas pode-se notar a atividade de contração do feixe anterior deste músculo.

### **1.2.2 Músculo Masseter**

Seu formato é retangular, espesso, totalmente recoberto pela fáscia massetéica, que o contém e o protege. A fáscia se insere no arco zigomático e nas bordas do ramo da mandíbula. Apresenta-se em feixe profundo e

superficial. O feixe superficial tem origem na margem inferior do osso zigomático, estende-se atrás até a metade do arco zigomático (sutura zigomático-temporal). O feixe profundo origina-se da margem inferior e face medial do arco zigomático, prolonga-se atrás até o limite da eminência articular.

Por este relato observar-se que o feixe superficial é o mais anterior e o profundo, mais posterior. Esta disposição faz com que as fibras superficiais sejam mais inclinadas, e as profundas, verticais. A individualização destes feixes ocorre na porção posterior, onde são separados por interstício preenchido por tecido conjuntivo frouxo.

Ao nível do arco zigomático, fibras profundas do masseter entrelaçam-se com fibras superficiais do temporal, estabelecendo assim uma forte fixação entre um e outro músculo (MADEIRA, 2001) (Figura 5).

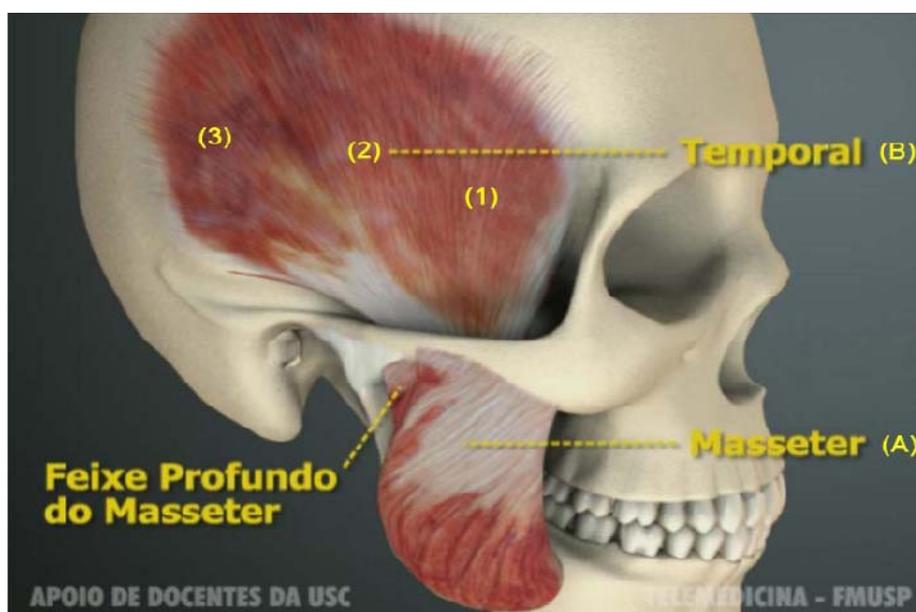


Figura 5. Músculos da Mastigação. (A) Músculo Masseter. (B) Músculo Temporal. (3) Porção posterior. (2) Porção média. (1) Porção anterior.

Fonte: <http://www.projetoemvirtual.com.br/downloads/ManualHVATM.pdf>

### 1.3 Eletromiografia

A contração muscular e a produção de força são provocadas pela mudança relativa de posição de várias moléculas ou filamentos no interior do arranjo muscular. O potencial de ação é um fenômeno elétrico que provoca o deslizamento desses filamentos. O registro, em si, dos padrões de potencial de ação é denominado eletromiograma (ARANTES, 2003; RODRIGUEZ-AÑEZ, 2000; ASCENÇÃO et al., 2003).

A eletromiografia (EMG) pode ser definida como um método para medir, detectar, e registrar os potenciais de ação de fibras musculares produzidos durante a contração muscular (KELENCZ, 2006), ou ainda, o registro dos padrões de potenciais de ação (RODRIGUEZ-AÑEZ, 2000).

Segundo De Luca (2002), em biomecânica existem quatro aplicações para o uso do sinal de EMG de superfície:

- Como um indicador do início da ativação muscular;
- Sua relação com a força produzida por um músculo;
- Como um índice do processo de fadiga acontecendo dentro do músculo;
- Prover informações sobre a contribuição de força de músculos individuais bem como de grupos musculares.

A aplicação deste método para determinar fadiga, é de extrema importância por registrar o momento inicial da fadiga contrátil, mostrando as mudanças na atividade elétrica do músculo.

Segundo Day (2006), a amplitude, o tempo e a frequência são propriedades que dominam os sinais eletromiográficos, que dependem de alguns fatores:

- O tempo e a intensidade da contração muscular;

- A distância dos eletrodos na área de ativação muscular:
- As propriedades do tecido de revestimento (ex. espessura do revestimento da pele e tecido adiposo);
- Propriedades de amplitude dos eletrodos;
- A qualidade do contato entre os eletrodos e a pele.

No sinal eletromiográfico devem ser observados alguns fatores causais, que tem efeito básico ou elementar para a sua interpretação. Segundo De Luca (2002), estão divididos em dois grupos: extrínseco e intrínseco. Os fatores causais extrínsecos estão associados à estrutura do eletrodo e sua colocação na superfície da pele sobre o músculo. Incluindo a configuração, a área, a forma, a distância e a localização do eletrodo em relação ao ponto motor do músculo e a junção miotêndinea que influenciam a amplitude e a característica da frequência do sinal detectado. A colocação do eletrodo na superfície do músculo em relação à sua extremidade deve ser verificada para que minimize a quantidade de *crosstalk* (sinais cruzados), que pode ser detectado pelo eletrodo. A orientação da superfície de detecção com respeito às fibras musculares que afetam o valor da velocidade de condução dos potenciais de ação medidos.

Os fatores causais intrínsecos são de características fisiológicas, anatômicas e bioquímicas referentes ao músculo em questão, estando relacionados ao número de unidades motoras ativas no momento da contração, que contribui para a amplitude do sinal detectado; à composição do tipo de fibras muscular que determina a mudança no pH do fluido intersticial muscular durante uma contração; ao fluxo sanguíneo no músculo que determina a taxa de remoção de metabólitos durante a contração; ao diâmetro das fibras que

iram influenciar a amplitude e a velocidade de condução dos potenciais de ação que constituem o sinal eletromiográfico e à quantidade de tecido entre a superfície do músculo e o eletrodo que afetam o filtro espacial do sinal eletromiográfico.

Segundo Freriks e Hermens (2000), quanto aos eletrodos utilizados, devem ser considerados alguns aspectos:

- Formato;
- Tamanho;
- Material de confecção dos eletrodos.

Segundo De Luca (2002), em toda a história da eletromiografia o formato e o esquema dos eletrodos de superfície não tinham recebido muita atenção. Um novo foco de configuração dos eletrodos foi requerido com o advento de novos procedimentos técnicos para a coleta de informações do sinal de EMG.

#### Interferência no sinal detectado

A interferência do sinal é uma função de interações complicadas entre os eletrodos na pele e o metal das superfícies de detecção do eletrodo. Há várias maneiras para reduzir a interferência, tal como usando arcas de grande superfície às superfícies de detecção, empregando eletrodos de condução para melhorar o contato com a pele, e removendo células mortas (menos condutibilidade) da superfície da pele. Através de experiências encontrou-se algumas superfícies de detecção feitas de pura prata (>99,5%) no formato de barras 1 cm no comprimento e 1 mm em largura que fornece um bom meio à superfície de detecção. A amplitude do sinal do EMG é diretamente proporcional à distância entre as superfícies de detecção. Devendo ser

maximizada esta distância, mas aumentando esta distância são introduzidas características indesejáveis ao projeto do eletrodo. Como o eletrodo torna-se amplo, isto fica inviável e não pode ser utilizado para detectar o sinal de EMG que se torna relativamente pequeno (em largura assim como em comprimento), por exemplo, nos músculos como os encontrados na mão e na perna. Através de cálculos foi encontrado um espaçamento de superfície de 1 cm fornecendo um ajuste aceitável.

#### A largura da banda

A largura da banda do sinal do EMG é afetada pelo espaçamento da superfície e a velocidade da condução do potencial de ação ao longo da fibra muscular. O possuidor da configuração diferencial é um recurso de filtro espacial que pode ser expresso como uma banda de passagem (*bandpass*) de filtro na região de frequência do espectro do sinal de EMG. Para uma velocidade de condução média de 4 m/s e uma distância de superfície da inter detecção de 1.0cm, a frequência de passagem é de 200 Hz. Esta largura da banda captura o espectro de frequência dos sinais de EMG e suprime as interferências.

#### Tamanho de amostra de músculo

O dimensionamento da amostra de músculo necessariamente não precisa ser grande, porque as unidades motoras da fibra muscular são distribuídas por todo o músculo em corte transversal. Portanto, a superfície de detecção do eletrodo não precisa ser grande para obter os sinais eletromiográficos.

#### Susceptibilidade à *cross-talk* (sinais cruzados)

A susceptibilidade ao *cross-talk* é importante para o formato do eletrodo. A grande largura e comprimento das superfícies de detecção dos sinais e a grande distância da superfície de inter detecção do eletrodo à superfície da pele, deve ser a menor possível, pois eletrodos maiores são mais suscetíveis para detectar sinais adjacentes (laterais e abaixo) dos músculos. Em situações onde esta questão é importante, é aconselhável reduzir o tamanho do eletrodo.

Localização e orientação do eletrodo: o eletrodo deve estar entre um ponto motor e a inserção do tendão ou entre dois pontos motores, e ao longo da medida longitudinal do músculo. O eixo longitudinal do eletrodo (que passa através de ambas as superfícies de detecção) deve-se alinhar paralelo ao comprimento das fibras do músculo. Não se deve posicionar o eletrodo sobre ou perto do tendão do músculo, pois como as fibras do músculo encostam-se às fibras do tendão, as fibras do músculo tornam-se menores em número e mais finas, reduzindo a amplitude do sinal do EMG. Também nesta região a dimensão física do músculo está consideravelmente reduzida, conferindo dificuldade para o posicionamento do eletrodo, e fazendo a detecção de sinais suscetível ao *cross-talk* por causa da proximidade de músculos antagônicos. O eletrodo não deve ser posicionado no ponto motor.

Durante meio século tem sido ensinado que, para detectar um sinal EMG de superfície, o eletrodo deve ser localizado em um ponto motor do músculo. O ponto motor é o ponto do músculo onde ocorre o começo da contração perceptível das fibras superficiais do músculo, causando uma mínima corrente elétrica. Este ponto usualmente, mas não sempre, corresponde à zona de inervação no músculo tendo uma grande densidade neuronal, contando com a anisotropia do músculo nesta região.

Presumidamente, os pontos motores têm sido utilizados como marcos porque eles foram identificados e fornecidos como pontos anatômicos fixos. Infelizmente no ponto de vista de estabilidade de sinal, um ponto motor fornece a pior localização para detectar um sinal do EMG. Na região de um ponto motor, o potencial de ação viaja da extremidade à raiz chegando nas fibras do músculo. Assim, as fases negativas e positivas do potencial de ação (detectado pela configuração diferencial) somarão e subtrairão com diferenças de fase menores possibilitando o resultado do sinal de EMG terem mais altos componentes de frequência. No domínio do tempo, o sinal aparece mais irregular e com mais picos. A perda de estabilidade ocorre do fato que um deslocamento menor (0,1 mm) afetará de modo imprevisível o valor da mudança na frequência característica do sinal (DE LUCA, 2002).

Uma observação importante sobre o ponto motor e as zonas de inervação é que a maioria dos músculos tem zonas da inervação múltiplas por todos os músculos. Eles podem ser identificados quando são aplicados estímulos elétricos à pele acima da superfície do músculo ou por outras técnicas de mapeamento de superfície ou quando nenhum procedimento é conveniente. Então a colocação do eletrodo no músculo fica entre a origem e ponto de inserção.

#### Orientação do eletrodo em relação às fibras do músculo

O eixo longitudinal do eletrodo (que passa através de ambas as superfícies de detecção) é paralelo ao comprimento da fibra muscular. Quando assim arranjado, ambas as superfícies da detecção entrecortam maior parte das fibras do músculo. Sendo que, o espectro característico do sinal de EMG reflete as propriedades de um conjunto fixo de fibras do músculo na região do

eletrodo. Também, o espectro de frequência do sinal de EMG é independente de qualquer fator trigonométrico que poderia fornecer uma estimativa errônea da velocidade da condução elétrica. O valor resultante da velocidade da condução afeta o sinal de EMG por alterar as características temporais do sinal do EMG, e conseqüentemente seu espectro de frequência (DE LUCA, 2002).

## **1.4 Fadiga Muscular**

A contração forte e prolongada de um músculo leva à fadiga muscular, que aumenta em proporção a depleção do glicogênio muscular, resultando na incapacidade dos processos contráteis e metabólicos das fibras musculares em manter a mesma produção de trabalho, diminuindo a transmissão do sinal neuronal através da junção neuromuscular (GUYTON & HALL, 2006).

Muitos autores definem a fadiga muscular como sendo uma redução da capacidade da geração de força do sistema neuromuscular, quando a força for requerida em qualquer situação (PINCIVIERO et al., 2000, SILVA, GONÇALVES, 2003), ou como uma incapacidade na manutenção de uma determinada potência, com conseqüente redução no desempenho, podendo ser considerada como crônica ou aguda (SILVA et al., 2006; GARCIA et al., 2004).

O desenvolvimento da fadiga pode estar relacionado a um desequilíbrio eletroquímico, mecânico ou metabólico, podendo também estar ligado à diminuição em algum elo da cadeia que realiza o processo de contração muscular (ARANTES, 2003). Também pode estar associada à falhas na junção neuromuscular, no sarcolema, nos túbulos transversos ou no retículo

sarcoplasmático que está envolvido no armazenamento, na liberação e na recaptção do  $\text{Ca}^{2+}$ . O potencial de ação parece atingir a junção neuromuscular mesmo quando ocorre fadiga, mas evidências apontam que tal junção não é um sítio de fadiga (FIAMONCINI, FIAMONCINI, 2003).

Ascensão et al. (2003) descrevem que concentrações de  $\text{H}^+$  (hidrogênio), lactato, P (fosfato), ADP ou ATP, embora influenciem a produção de força pelas fibras musculares, não são somente estes fatores que determinam a fadiga. As alterações do pH, da temperatura, do fluxo sanguíneo, o acúmulo de produtos do metabolismo celular, principalmente os resultantes da hidrólise do ATP, a perda da homeostasia do íon  $\text{Ca}^{2+}$ , o papel da cinética de alguns íons nos meios intra e extracelulares, como o  $\text{K}^+$  (potássio),  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  (cloro),  $\text{Mg}^{2+}$  (magnésio) tem sido algumas das causas sugeridas para a fadiga muscular.

Alguns estudos mostram uma ligação indireta entre fadiga e a diminuição da concentração de fosfocreatina (CP), estando relacionado com o acúmulo de ADP durante o processo de contração muscular, ocasionado indiretamente pela depleção da CP proporcionando diminuição na ressíntese de ATP. O aumento das concentrações de ADP dificulta o desprendimento da cabeça da miosina nos sítios ativos de actina, diminuindo desta forma a velocidade da contração muscular (SILVA et al., 2006).

Em casos de contração prolongada, pode envolver a falha do acoplamento excitação-contração. Isso se deve pela redução da liberação de  $\text{Ca}^{2+}$  do retículo sarcoplasmático, que resulta numa menor quantidade de pontes cruzadas da miosina no estado de ligação forte (estado de geração de força), tendo como consequência a redução da produção da força (POWER, 2000).

As contrações musculares voluntárias não parecem capazes de reduzir a concentração de ATP acima de 20 a 30%. Desta forma pode-se entender que a fadiga muscular seja um mecanismo protetor que previna o esgotamento de ATP (ARANTES, 2003).

### **1.5 LED (*Light Emitting Diode*)**

LED é um acrônimo da língua inglesa *Light Emitting Diode* que significa diodo emissor de luz (TOBOY, 2003; VINCK, 2006). Composto por várias camadas de semicondutores dopados, que emitem luz quando uma tensão é aplicada entre as camadas. É um componente eletrônico semelhante ao laser semicondutor. A diferença entre o LED e o Laser semicondutor é em relação à coerência, que no LED não ocorre, e à potência máxima de emissão, que em alguns lasers podem chegar a centenas de watts e nos LED's estão na ordem de miliwatts, dependendo da cor emitida (TOBOY, 2003). Uma característica observada nesta radiação é a monocromaticidade, constituída de um único comprimento de onda, ou variável em um intervalo estreito (NARDY; MACHADO, 2006). A cor da radiação do LED depende da pastilha do material do semicondutor (BRAGA, 2006; TOBOY, 2003).

A luz é a parte visível do espectro eletromagnético, este espectro compreende desde os raios gama até as ondas longas de rádio (NARDY; MACHADO, 2006) (Figura 6).

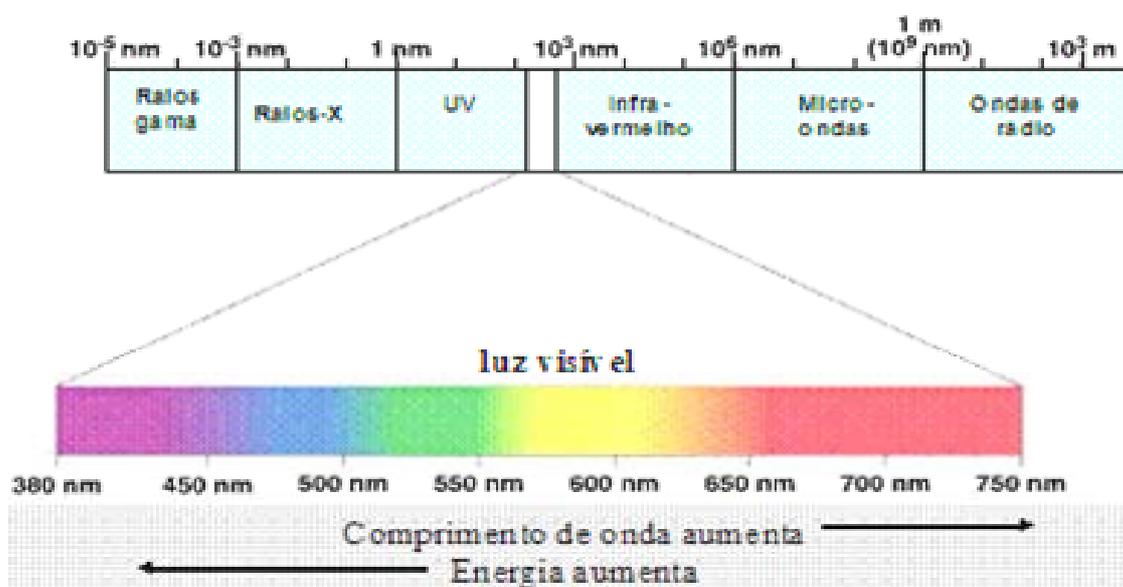


Figura 6: Espectro Eletromagnético ( luz no visível, em nm)  
 Fonte: [http://home.earthlink.net/~umuri/\\_Main/T\\_luz.html](http://home.earthlink.net/~umuri/_Main/T_luz.html)

As propriedades da coerência da luz laser ou LED's não são manifestadas no nível molecular. A absorção natural da luz de baixa potência por sistemas biológicos é puramente não coerente (fotobiológica). No nível celular, as respostas biológicas são determinadas pela absorção da luz nos fotoreceptores moleculares. A coerência da luz laser e a não coerência dos LED's, com o mesmo comprimento de onda, intensidade e dose fornece a mesma resposta biológica (KARU, 1998; GREGUSS, 1984; LUBART et. al. , 1993; VINCK, 2006).

Em 1993, a utilização de LED's de cor vermelha chamou a atenção dos pesquisadores principalmente quando esta fonte de luz foi utilizada para estimular o aumento da fotossíntese e propiciar o crescimento de plantas no espaço. Segundo Heimerl (2006), com o apoio de *Wisconsin Center for Space Automation and Robotics* (WCSAR). Ignatius em 1994 experimentou um LED,

que segundo suas pesquisas forneceram alta-energia e virtualmente nenhum calor, e liberava ondas de luz 10 vezes mais brilhantes que o Sol. Os experimentos, entretanto, demonstraram que o LED no comprimento de onda no vermelho podia aumentar o metabolismo de energia das células para aumentar o crescimento de plantas e fotossíntese. A partir desta descoberta desenvolveram-se uma linha de produtos de LED que emitiam um comprimento de onda exato de luz para o uso em plantas para a fotossíntese (HEIMERL, 2006).

Terapia com luz de baixa potência ou fotobiomodulação, consiste da utilização de luz na faixa do vermelho e infravermelho próximo (600 a 1000 nm) para modular várias funções celulares. A luz emitida por LEDs, com comprimento de onda próximo a 620 nm, penetra na pele e no tecido numa profundidade de aproximadamente 23 cm. Pela (FDA) a terapia com LED no infravermelho próximo foi aprovada para uso em seres humanos (DESMET, 2006).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Analisar os efeitos da irradiação com LED (640 nm) sobre o músculo masseter e feixe anterior do músculo temporal, após indução da fadiga muscular.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Análise da atividade muscular, força e tempo de fadiga dos músculos masseter e temporal pós-irradiação com diferentes doses.

### 3 METODOLOGIA

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto de Pesquisa & Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP), pelo número de protocolo nº. H076/2006/CEP (anexo A).

Participaram do presente estudo 30 voluntários, 23 mulheres e 7 homens, com idade média de 24 anos ( $\pm 6$ ). Seguindo o Conselho Nacional de Saúde, resolução 196/96, os voluntários foram informados dos procedimentos antecipadamente ao experimento. Uma vez assinado o termo de consentimento livre e informado (anexo B) foram incluídos no grupo de pesquisa.

A divisão de grupos foi de acordo com a densidade de energia.

- Grupo I (participaram do estudo, 2 homens e 8 mulheres) - densidade de energia de  $6\text{J}/\text{cm}^2$
- Grupo II (participaram do estudo, 4 homens e 6 mulheres) - densidade de energia de  $8\text{J}/\text{cm}^2$
- Grupo III (participaram do estudo, 1 homem e 9 mulheres) - densidade de energia de  $12\text{J}/\text{cm}^2$ .

Para a indução da fadiga muscular (FM) foi utilizada uma plataforma oclusal de borracha de 12 mm de largura e 4 mm de espessura entre os dentes molares (lado direito e esquerdo) limitando o fechamento da boca bilateralmente (dinamômetro) (Figura 7).

Considerando-se o fato de que a plataforma oclusal é inserida no meio bucal, durante o processo de FM e registro eletromiográfico, esta necessita de

cuidados em biossegurança, no que se refere à higienização e controle de infecção. A plataforma oclusal pode ser classificada como instrumento semi-crítico por entrar em contato com a mucosa ou pele íntegra (moldeiras, espelhos, instrumentais para restaurações) (RAZABONI, 2004). Assim, a desinfecção da plataforma oclusal convencionou-se em:

- Lavagem com detergente enzimático (*RIOZYME III E<sup>®</sup>* - Indústria Farmacêutica Rioquímica LTDA);
- Secagem e anti-sepsia com gaze embebida em álcool 70%;
- Recobrimento da plataforma com filme PVC.



**Figura 7: Plataforma oclusal.**

**Fonte: <http://www.emgsystem.com.br/transdutores.html>**

Para aquisição dos sinais eletromiográficos foi utilizado um eletromiógrafo de 16 canais da marca EMG System do Brasil Ltda<sup>®</sup> de 12 bits de resolução, com programa de aquisição e processamento de sinais plataforma Windows. O condicionador de sinais eletromiógrafo foi configurado com filtro passa-banda de 20 a 500 Hz, frequência de amostragem de 100 Hz (1000 mil pontos por segundos). Utilizou-se uma placa A/D com faixa de

entrada de  $\pm 5$  Volts, correspondentes a 5.000.000  $\mu\text{V}$ , que deve estar associada ao ganho, fixando-se limites superiores de  $\pm 5.000 \mu\text{V}$  para a aquisição (Figura 8).



**Figura 8: Aparelho eletromiográfico de 16 canais**  
Fonte: <http://www.emgsystem.com.br/transdutores.html>

### Tipos de Eletrodos

Utilizou-se 4 eletrodos de superfície bipolares ativos contato de prata (com pré-amplificação), com ganho de amplificação 20 vezes, cabo blindado, com 1,5 metros (Figura 9) e um eletrodo de aterramento com clipe de pressão, onde os resultados serão analisados por *biofeedback* visual (EMG System do Brasil Ltda®). (Figura 10)



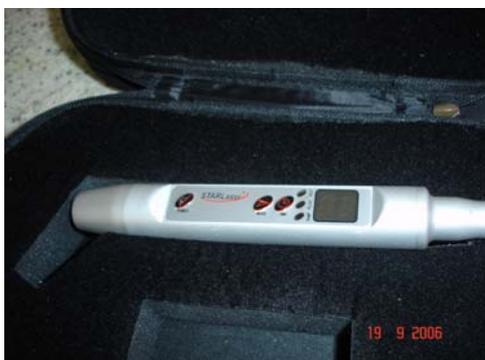
**Figura 9: Eletrodo de prata ativo**  
Fonte: <http://www.emgsystem.com.br/transdutores.html>



**Figura 10: Eletrodo de referência.**

Fonte: <http://www.emgsystem.com.br/transdutml>

Para a irradiação com luz na região vermelha-visível do espectro eletromagnético, o aparelho utilizado foi um LED portátil da marca Microdont®, com potência de 115 mW, no espectro de luz vermelha com comprimento de onda de 640nm (Figuras 11 e 12).



**Figura 11: Aparelho de LED utilizado**



**Figura 12: Aparelho de LED utilizado com os óculos de proteção**

Previamente à colocação dos eletrodos no músculo masseter e feixe anterior do músculo temporal, realizou-se a fricção da pele com algodão embebido em álcool 70%, com intuito de diminuir possíveis interferências na aquisição dos sinais eletromiográficos. Para o posicionamento dos eletrodos

pediu-se que o voluntário fizesse movimento de oclusão forte, possibilitando a localização do centro do ventre muscular (contração isotônica bilateral).

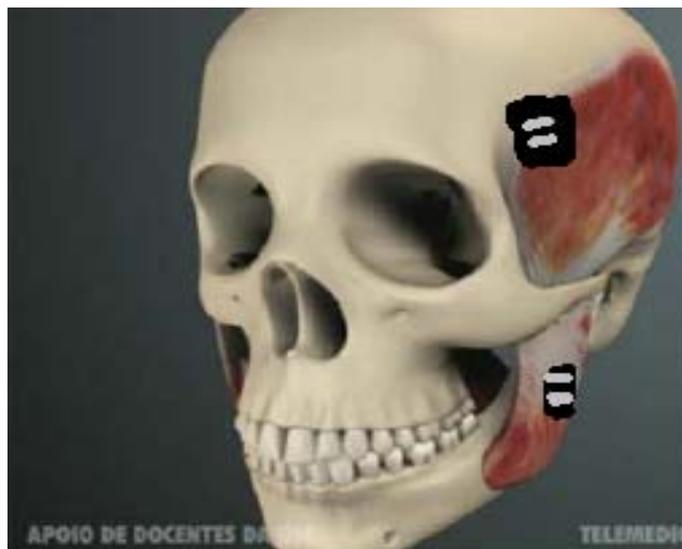
Os eletrodos foram fixados no feixe anterior do músculo temporal bilateralmente com uma faixa para cabelos larga e os eletrodos no músculo masseter com fita adesiva antialérgica (Figura 13).

Utilizou-se um eletrodo de aterramento com clipe de pressão, colocado ao nível dos processos estilóides do rádio e da ulna, no braço direito, que propicia o aterramento elétrico necessário ao bom funcionamento do eletromiógrafo.

O local de fixação dos eletrodos estava no ventre muscular entre o ponto motor e a junção miotendinosa, permanecendo paralelos em direção às fibras musculares com as barras de prata perpendiculares às fibras, para maximizar a captação e minimizar a interferência de ruídos (Figura 14).



**Figura 13: Voluntário com eletrodos posicionados sobre a pele na região de músculo masseter (A) e feixe anterior do músculo temporal (B).**



**Figura 14: Esquema de posicionamento dos eletrodos para aquisição dos sinais eletromiográficos.**

**Fonte:** <http://www.projeto homem virtual.com.br/downloads/ManualHVATM.pdf>

Para o registro dos sinais eletromiográficos, o voluntário foi posicionado sentado confortavelmente em uma cadeira em frente à plataforma oclusal, fixada a uma haste para que se fizesse o ajuste da altura desta em relação à arcada dentária do voluntário. Após estes ajustes, pediu-se para o voluntário posicionar as arcadas dentárias na plataforma oclusal, observando que os dentes estivessem localizados acima de 2,0 mm na barra de mensuração (Figura 7) e através de um comando verbal o voluntário manteve a mordida por 60 segundos. Após este procedimento, aguardou-se 5 minutos para a irradiação da musculatura.

A irradiação foi realizada em forma de contato, em 11 pontos no músculo temporal e em 8 pontos no músculo masseter, separados por 1 cm em todas as direções. Iniciou-se a irradiação no músculo temporal, com posterior irradiação em no músculo masseter. O tempo de irradiação foi de 27 segundos/ponto no grupo I; 36 segundos/ponto no grupo II e 54 segundos/ponto no grupo III (Figura 15).

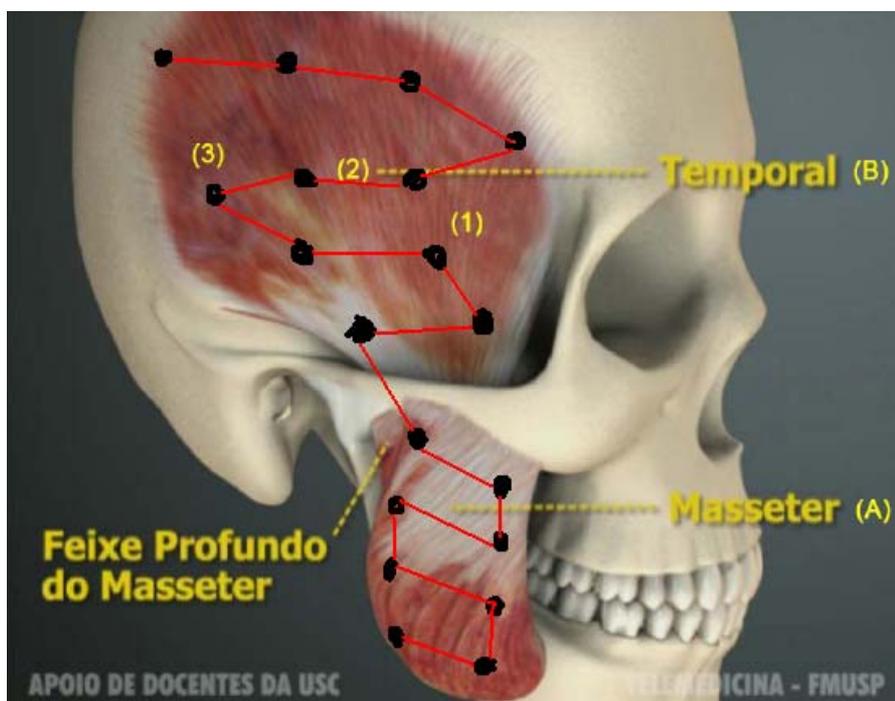


Figura 15: Esquema dos pontos de aplicação nos músculos.

Fonte: <http://www.projeto homem virtual.com.br/downloads/ManualHVATM.pdf>

A musculatura esquerda foi avaliada, porém não recebeu irradiação. As medidas eletromiográficas dos músculos masseter e temporal pré-irradiação foram consideradas controle.

Após 5 minutos (tempo de recuperação da FM), repetia-se a análise eletromiográfica, com objetivo de averiguar possível efeito da terapia com LED sobre a atividade muscular, tempo de fadiga, força do músculo.

#### **Segue abaixo o resumo de Protocolo para registro eletromiográfico e aplicação do LED**

1. Os voluntários foram informados dos procedimentos antecipadamente ao experimento. Uma vez assinado o termo de consentimento livre e informado (anexo B) foram incluídos nos grupos de pesquisa.
2. A divisão de grupos foi de acordo com a densidade de energia.

Grupo I (participaram do estudo, 2 homens e 8 mulheres) - densidade de energia de 6J/cm<sup>2</sup>

Grupo II (participaram do estudo, 4 homens e 6 mulheres) - densidade de energia de 8J/cm<sup>2</sup>

Grupo III (participaram do estudo, 1 homem e 9 mulheres) - densidade de energia de 12J/cm<sup>2</sup>.

3. Assepsia da plataforma oclusal:

- lavagem com detergente enzimático (*RIOZYME III E*<sup>®</sup> - Indústria Farmacêutica Rioquímica LTDA);
- secagem e anti-sepsia com gaze embebida em álcool 70%;
- recobrimento da plataforma com filme PVC.

4. Previamente à colocação dos eletrodos no músculo masseter e feixe anterior do músculo temporal, realizou-se a fricção da pele com algodão embebido em álcool 70%, com intuito de diminuir possíveis interferências na aquisição dos sinais eletromiográficos.

5. Para o posicionamento dos eletrodos pediu-se que o voluntário fizesse movimento de oclusão forte, possibilitando a localização do centro do ventre muscular (contração isotônica bilateral).

6. Os eletrodos foram fixados no feixe anterior do músculo temporal bilateralmente com uma faixa para cabelos larga e os eletrodos no músculo masseter com fita adesiva antialérgica (eletrodos de superfície bipolares ativos contato de prata) e um eletrodo de aterramento com clipe de pressão foi colocado no punho direito.

7. Para o registro dos sinais eletromiográficos, o voluntário foi posicionado sentado confortavelmente em uma cadeira em frente

- à plataforma oclusal, fixada a uma haste para que se fizesse o ajuste da altura desta em relação à arcada dentária do voluntário.
8. Pediu-se para o voluntário posicionar as arcadas dentárias na plataforma oclusal, observando que os dentes estivessem localizados acima de 2,0 mm na barra de mensuração.
  9. E através de um comando verbal o voluntário manteve a mordida por 60 segundos.
  10. Após este procedimento, aguardou-se 5 minutos para a irradiação da musculatura.
  11. A irradiação com LED no espectro de luz vermelha com comprimento de onda de 640nm (prototípico da marca Microdont®) foi realizada em forma de contato, em 11 pontos no músculo temporal e em 8 pontos no músculo masseter, os pontos tinham a distância de 1 cm em todas as direções.
  12. Iniciou-se a irradiação no músculo temporal, com posterior irradiação em no músculo masseter. O tempo de irradiação foi de 27 segundos/ponto no grupo I; 36 segundos/ponto no grupo II e 54 segundos/ponto no grupo III.
  13. Após 5 minutos (tempo de recuperação da FM), repete-se a análise eletromiográfica, com objetivo de averiguar possível efeito da terapia com LED sobre a atividade muscular, tempo de resistência à fadiga, força do músculo.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Análise de atividade muscular

Na tabela 1 estão resumidos os dados obtidos da análise de atividade muscular através da raiz quadrática média (RMS, *root mean square*), tempo de fadiga e força, dos músculos masseter e temporal (feixe anterior) pré e pós-irradiação com LED (6, 8 e ou 12 J/cm<sup>2</sup>). As figuras 16, 17 e 18 mostram os *Box-plot* de RMS dos grupos I, II e III, respectivamente.

Observou-se maior atividade muscular no masseter direito ( $p < 0,05$ ) comparado ao esquerdo, tanto no grupo I quanto no grupo III, previamente à irradiação (tabelas 1 e 3). Diferentemente do grupo II, no qual se observa ausência de diferença estatística entre os músculos masseter direito e esquerdo ( $p > 0,05$ ) (tabela 2). Não foram observadas diferenças estatísticas entre os músculos temporais (direito versus esquerdo) nos grupos I, II e III, previamente à irradiação (tabelas 1, 2 e 3).

**Tabela 1:** Análise de atividade EMG de musculatura direita e esquerda do Grupo I

Grupo I	A.M.M.D. (RMS)	A.M.M.E. (RMS)	A.M.T.D. (RMS)	A.M.T.E. (RMS)	Força (kgf.)	T.F. (seg.)
Controle						
6J/cm <sup>2</sup>	45,6 ± 17,2	24,0 ± 11,0	36,3 ± 10,0	43,6 ± 13,5	11,4 ± 4,18	25,2 ± 10,2
LED						
6J/cm <sup>2</sup>	41,7 ± 11,3	49,7 ± 53,1	47,9 ± 18*	49,8 ± 34,4	10,0 ± 3,4*	33,1 ± 9,3*

A.M.M.D.- atividade do músculo masseter direito, A.M.M.E.- atividade do músculo masseter esquerdo, A.M.T.D. atividade do músculo temporal direito, A.M.T.E – atividade do músculo temporal esquerdo, RMS - raiz quadrática média, Seg.- segundos, kgf. – kilograma força. TF- tempo de fadiga. Dados em média ± desvio padrão. \* $p < 0,05$ .

**Tabela 2:** Análise de atividade EMG de musculatura direita e esquerda do Grupo II

Grupo II	A.M.M.D. (RMS)	A.M.M.E. (RMS)	A.M.T.D. (RMS)	A.M.T.E. (RMS)	Força (kgf.)	T.F. (seg.)
<b>Controle</b>						
<b>8J/cm<sup>2</sup></b>	44,7 ± 20,5	27,6 ± 28,7	38,5 ± 26,2	38,9 ± 18,2	12,0 ± 7,0	30,7 ± 11,9
<b>LED</b>						
<b>8J/cm<sup>2</sup></b>	51,3 ± 25,2	30,4 ± 31,0	38,4 ± 17,5	38,9 ± 10,4	10,3 ± 5,9	37,6 ± 6,5*

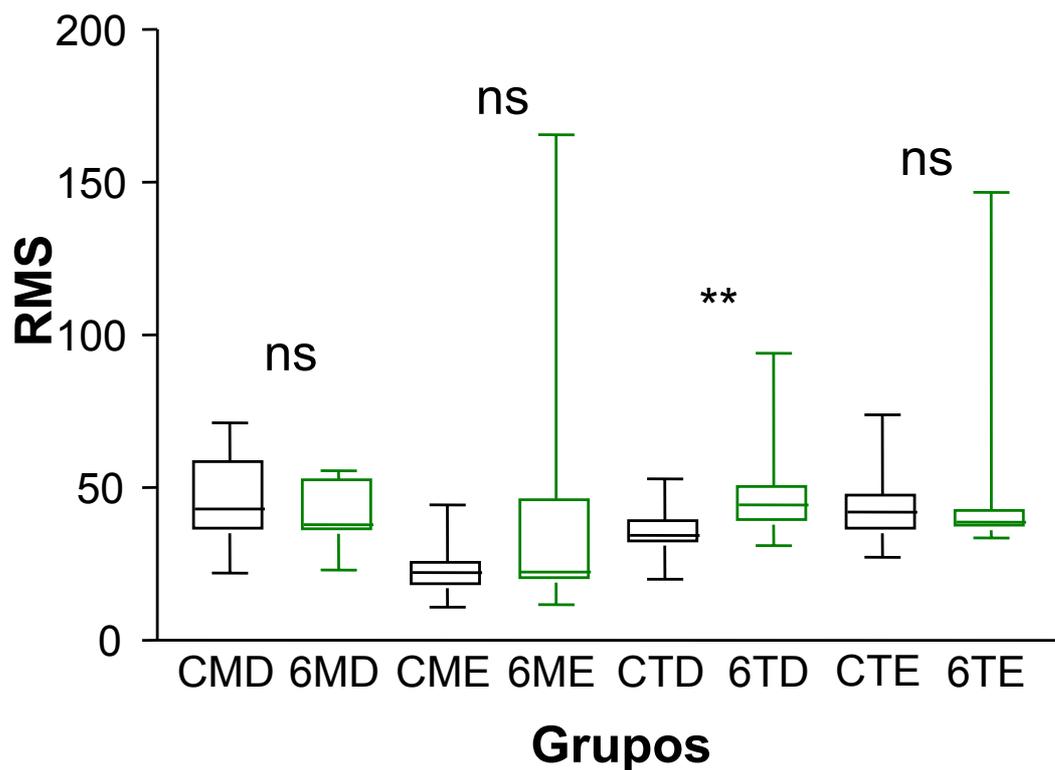
A.M.M.D.- atividade do músculo masseter direito, A.M.M.E.- atividade do músculo masseter esquerdo, A.M.T.D. atividade do músculo temporal direito, A.M.T.E – atividade do músculo temporal esquerdo, RMS - raiz quadrática média, Seg.- segundos, kgf. – kilograma força. TF- tempo de fadiga. Dados em média ± desvio padrão. \***p<0,05**.

**Tabela 3:** Análise de atividade EMG de musculatura direita e esquerda do Grupo III

Grupo III	A.M.M.D. (RMS)	A.M.M.E. (RMS)	A.M.T.D. (RMS)	A.M.T.E. (RMS)	Força (kgf.)	T.F. (seg.)
<b>Controle</b>						
<b>12J/cm<sup>2</sup></b>	50,0 ± 20,7	15,2 ± 5,7	29,8 ± 7,9	30,0 ± 6,1	10,9 ± 5,9	28,1 ± 9,4
<b>LED</b>						
<b>12J/cm<sup>2</sup></b>	56,0 ± 21,5	19,0 ± 4,5	37,3 ± 8,7*	54,9 ± 46,5*	11,0 ± 5,3	35,2 ± 9,1

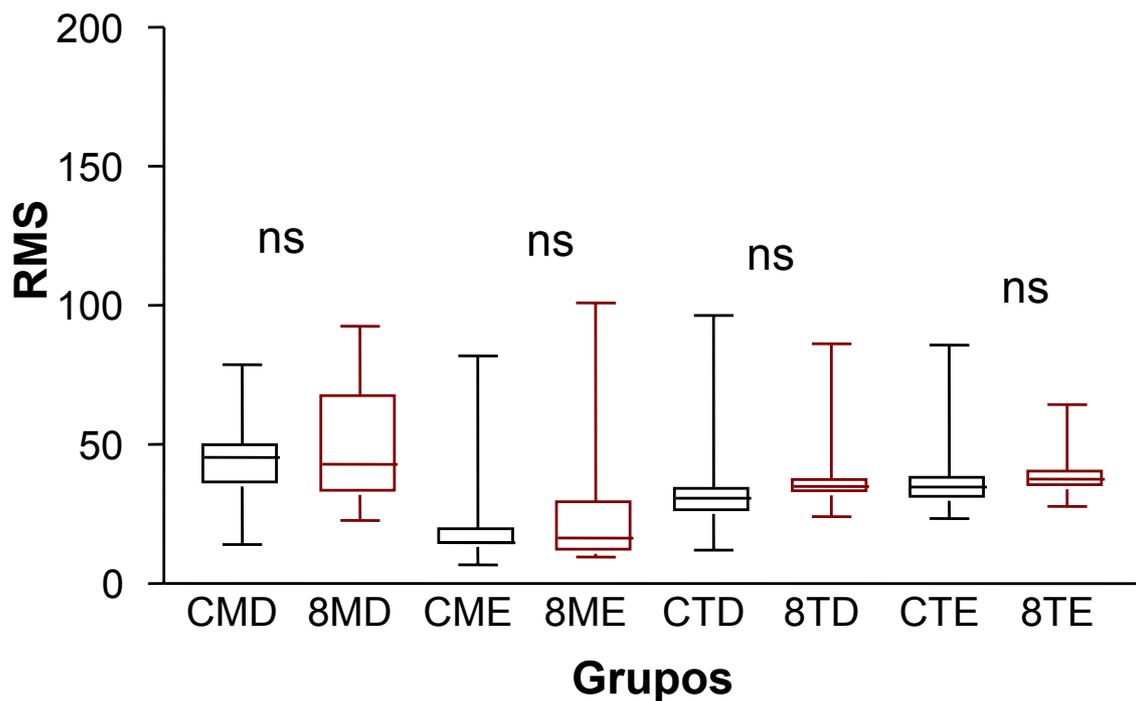
A.M.M.D.- atividade do músculo masseter direito, A.M.M.E.- atividade do músculo masseter esquerdo, A.M.T.D. atividade do músculo temporal direito, A.M.T.E – atividade do músculo temporal esquerdo, RMS - raiz quadrática média, Seg.- segundos, kgf. – kilograma força. TF- tempo de fadiga. Dados em média ± desvio padrão. \***p<0,0**

Pode-se observar na Figura 16 a presença de maior atividade muscular ( $p<0,05$ ) no músculo temporal direito, pós-irradiação com 6 J/cm<sup>2</sup>, o que não ocorreu no músculo contra lateral não irradiado e nos músculos masseteres direito (irradiado) e esquerdo (contra lateral à irradiação).



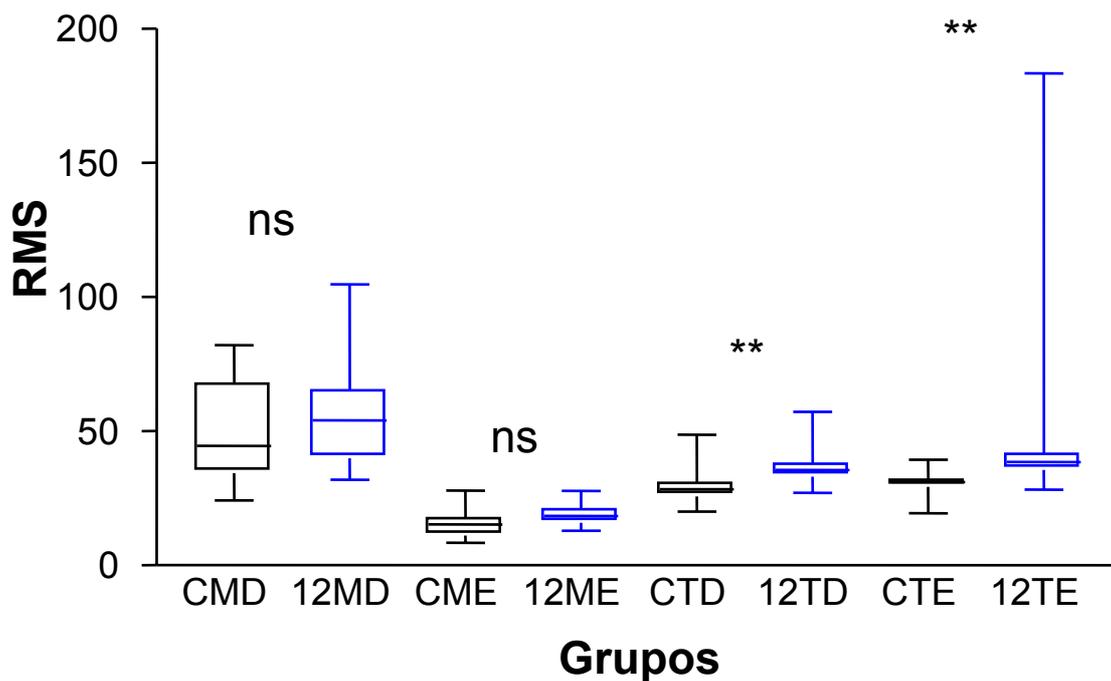
**Figura 16-** Valores de RMS do grupo I. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo, \*\*-  $p < 0,01$ . CMD – valores controle de masseter direito, 6MD – valores de masseter direito pós-irradiação, CME – valores controle de masseter esquerdo, 6ME – valores de masseter esquerdo pós-irradiação, CTD – valores controle de temporal direito, 6TD – valores de temporal direito pós-irradiação, CTE – valores controle de temporal esquerdo, 6TE – valores de temporal esquerdo pós-irradiação.

Observou-se na Figura 17 a ausência de atividade muscular ( $p > 0,05$ ) no músculo temporal direito e no músculo masseter direito, pós-irradiação com 8 J/cm<sup>2</sup>, o que ocorre também nos músculos contra laterais não irradiados.



**Figura 17-** Valores de RMS do grupo II. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo. CMD – valores controle de masseter direito, 8MD – valores de masseter direito pós-irradiação, CME – valores controle de masseter esquerdo, 8ME – valores de masseter esquerdo pós-irradiação, CTD – valores controle de temporal direito, 8TD – valores de temporal direito pós-irradiação, CTE – valores controle de temporal esquerdo, 8TE – valores de temporal esquerdo pós-irradiação.

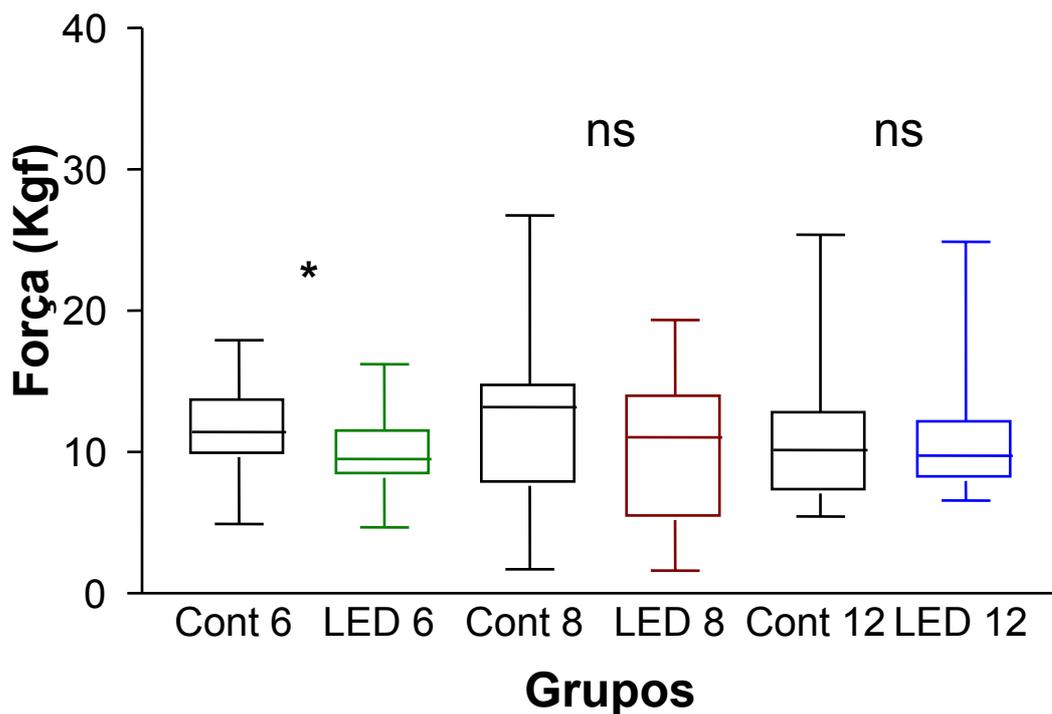
Na Figura 18 pode ser observado a presença maior de atividade muscular ( $p < 0,05$ ) no músculo temporal direito pós-irradiação com  $12\text{J}/\text{cm}^2$ , ocorrendo o mesmo no músculo contra lateral não irradiado e ausência de diferença significativa entre a atividade do músculo masseter direito (irradiado) e esquerdo (contra lateral à irradiação).



**Figura 18-** Valores de RMS do grupo III. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo, \*\*-  $p < 0,01$ . CMD – valores controle de masseter direito, 12MD – valores de masseter direito pós-irradiação, CME – valores controle de masseter esquerdo, 12ME – valores de masseter esquerdo pós-irradiação, CTD – valores controle de temporal direito, 12TD – valores de temporal direito pós-irradiação, CTE – valores controle de temporal esquerdo, 12TE – valores de temporal esquerdo pós-irradiação.

## 4.2 Análise da Força Muscular

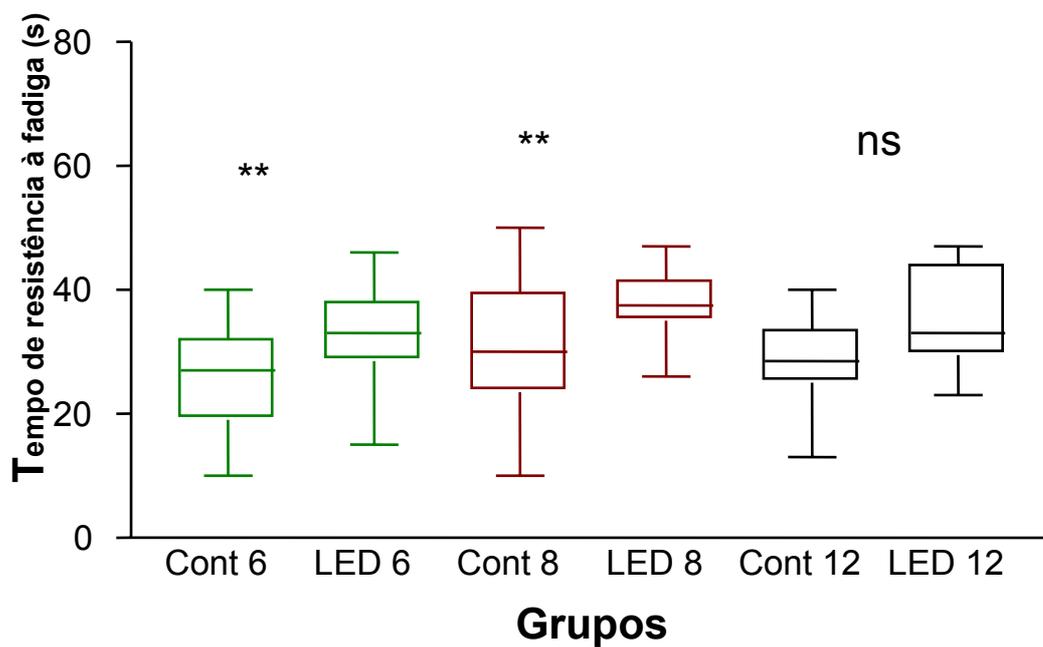
Na Figura 19 pode ser observado a diminuição da força no grupo I pós-irradiação, quando comparada à força pré-irradiação ( $p < 0.01$ ), o que não foi observado nos grupos II e III.



**Figura 19-** Valores de força dos grupos I, II e III. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo, \*-  $p < 0,05$ . Cont 6 – valores controle do grupo I, LED 6 – valores do grupo I pós-irradiação. Cont 8 – valores controle do grupo II, LED 8 – valores do grupo II pós-irradiação, Cont 12 – valores controle do grupo III, LED 12 – valores do grupo III pós-irradiação.

#### 4.3 Análise da Fadiga Muscular

Na Figura 20 verifica-se o aumento do tempo de fadiga muscular nos grupos I e II ( $p < 0,01$ ) pós-irradiação, não sendo significante no grupo III.



**Figura 20-** Valores de tempo de fadiga (seg) do grupo I, II e III. Dados expressos em diagrama de extremos e quartis (Box-plot). NS- não significativo, \*\*-  $p < 0,01$ . Cont 6 – valores controle do grupo I, LED 6 – valores do grupo I pós-irradiação. Cont 8 – valores controle do grupo II, LED 8 – valores do grupo II pós-irradiação, Cont 12 – valores controle do grupo III, LED 12 – valores do grupo III pós-irradiação.

## 5 Discussão

Neste estudo o músculo masseter e o músculo temporal, em processo de fadiga muscular, foram avaliados devido a suas funções durante a mastigação. Para a investigação da fadiga foi empregado EMG, com análise da raiz média quadrática (RMS), que tem sido a técnica eletrodiagnóstica mais utilizada atualmente (GARCIA et al, 2004; VITTI ; BASMAJIAN , 1997). Para tanto, foi selecionado um grupo de voluntários com características específicas, afim de que nenhuma variável pudesse interferir nas coletas de dados. Foram escolhidos indivíduos que tinham presença de dentes e sem queixas e sinais clínicos de disfunções na ATM, pois indivíduos com oclusão equilibrada apresentam movimentos mastigatórios regulares e coordenados, sendo o desequilíbrio oclusal um possível causador de alterações no padrão mastigatório (OKESON, 2000). Através deste critério de inclusão dos voluntários foi possível observar ausência de diferença estatística entre a atividade do músculo temporal direito e esquerdo nos diferentes grupos estudados.

Têm-se demonstrado a influência da radiação eletromagnética na região do vermelho sobre atividade muscular em animais, caracterizada em aumento da força e resistência à fadiga (HALA, 2003). Entretanto, poucos estudos clínicos têm sido realizados, o que norteou o presente estudo. Em um estudo realizado por Marcos (2002), observou-se efeitos sobre o tempo de fadiga, em musculatura esquelética de tíbia de ratos, pós-irradiação com laser de GaAlAs (630-680 nm). Contudo, no estudo a irradiação foi realizada diretamente sobre a musculatura, não havendo a barreira óptica da pele do animal, e em uma

área de irradiação de cerca de um terço de toda a musculatura analisada. O autor testou doses entre 0,5 a 2,5 J/cm<sup>2</sup>, havendo observado melhor resultado para a dose de 1 J/cm<sup>2</sup> corroborando o fator D-D em fototerapia. Observou-se no presente estudo o aumento do tempo de fadiga pós-irradiação, indicando um efeito biomodulador positivo da irradiação LED nas doses de 6 J/cm<sup>2</sup> e 8 J/cm<sup>2</sup> sobre o aumento da resistência muscular. No presente estudo, não se observou aumento do tempo de fadiga pós-irradiação com 12 J/cm<sup>2</sup>, inferindo uma condição de dose-dependência (D-D) atestada em nível clínico

Observou-se no presente estudo aumento de tempo de fadiga e redução da força muscular no masseter pós-irradiação com 6 J/cm<sup>2</sup> sem modificações significativas na atividade muscular. Este fato pode ter ocorrido pós-absorção da radiação eletromagnética na região do vermelho gerando aumento da microcirculação local (MAEGAWA et al., 2000). Resultados semelhantes foram evidenciados por Lundeberg et al. (1987), que empregando laser de baixa potência, sobre musculatura esquelética, não identificaram modificações no recrutamento muscular (aumento na atividade muscular). Os dados do presente estudo corroboram achados de Nicolau et al. (2004a) os quais verificaram modificações no sistema neuromuscular, com redução da neurotransmissão de forma D-D.

Normalmente, a contração isométrica de um músculo gera fadiga, decorrente da incapacidade dos processos metabólicos e contráteis das fibras musculares. Isto ocorre devido à redução do aporte de energia pelas mitocôndrias das fibras musculares, que por sua vez interrompem o fluxo sanguíneo culminando rapidamente em fadiga. Na literatura a radiação eletromagnética na região do vermelho, ao ser absorvida pelos tecidos

biológicos, pode promover variações nos níveis de ATP (KARU et al., 2001),  $\text{Ca}^{2+}$  (YOUNG et al., 1990, LUBART, 1992, VACCA et al., 1996, NICOLAU et al., 2004 a ; b; NICOLAU, 2005),  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  e ATPase (KASAI et al., 1996) e liberação sináptica. (NICOLAU et al., 2004 a ; b). O adequado emprego de parâmetros de irradiação como comprimentos de onda, densidade de energia e densidade de potência, são importantes na fototerapia na efetivação da ação lumínica sobre metabolismos celulares (VILLA et al., 2001; FUNG et al., 2002). Assim, pode-se inferir que, com a dose de  $6 \text{ J/cm}^2$  não é possível modificar um padrão energético (KARU, 2001) ou aumento da concentração de íons cálcio (LUBART et al., 1993; VACCA et al., 1996) em nível muscular que culmine em aumento da atividade, ainda que permita aumento da resistência à fadiga e uma redução “protetora” da força de contração.

Em suma, os resultados deste estudo indicam que a terapia com LED (nas doses testadas) pode ser aplicada como preventiva de fadiga e redução de força em situações clínicas nas quais o cirurgião dentista necessite manter a musculatura em função por longo tempo, como nos tratamentos endodônticos em sessão única, em cirurgias buco-maxilo-faciais.

## 6 CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos neste estudo concluiu-se que a irradiação com LED (640 nm):

- Não promove modificação na atividade do músculo masseter com nenhuma das doses testadas;
- Promove aumento da atividade do músculo temporal (6 e 12 J/cm<sup>2</sup>) e resistência à fadiga dos músculos estudados (6 e 8 J/cm<sup>2</sup>) de forma dose-dependente;
- Reduz a força de contração dos músculos estudados com a dose mínima testada (6 J/cm<sup>2</sup>).

## Referências

- ACOSTA-ORTIZ, R., J. K.; SCHULTE, B. S.; MARSH., W. Prediction of different mandibular activities by EMG signal levels. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 31, n. 4, p. 399, 2004
- ARANTES, Ana Amélia Intriéri. **Correlação entre o pico de torque e parâmetros eletromiográficos na fadiga muscular em dinamometria isocinética**. São José dos Campos, 2003. 43 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) - Universidade do Vale do Paraíba, 2003.
- ASCENÇÃO,A.; MAGALHÃES, J.;OLIVEIRA, J.; DUARTE,J.; SOARES,J. Fisiologia da fadiga muscular:Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v., n.1, p. 108-123, 2003
- BRADFORD, H. F. **Fundamentos de Neuroquímica**. Barcelona: Editorial Labor, 1998.
- BRAGA,N.C. OS LEDs. **Eletrônica Total**, n.13, p. 35-38, jan./fev 2006.
- BREUGEL, V; BAR, P. R. HE-Ne laser irradiation affects proliferation of cultured rat schwann cells in a dose-dependent manner. **Journal of neurocytology**, v. 22, p. 185-190, 1993.
- BUSO, N. C. **Avaliação da ação do laser arseneto de gálio - 904nm no processo de reparação do tendão de aquiles em ratos**. São José dos Campos, 2006. 1 disco laser. Dissertação (Mestrado em Bioengenharia). Universidade do Vale do Paraíba, 2006.
- CAMACHO, M.; MONTESINOS, M. S.;MACHADA, J. D.;BORGES, R. La exocitosis como mecanismo de comunicación neural. Una vision desde la célula cromafin. **Rev. Neurol.**, v.36, n. 4, p. 355-360, 2003.
- CORPO HUMANO. Disponível em:  
<[www.corpohumano.hpg.ig.com.br/sist\\_muscular/sist\\_muscular.html](http://www.corpohumano.hpg.ig.com.br/sist_muscular/sist_muscular.html)>. Acesso em: 21 jul. 2006
- DAY, S. **Important Factors in Surface EMG Measurement**. [s.l]: Bortec Biomedical, 2006.
- De LUCA, C.J. **Surface Electromyography:Detection and Recording**. [s.l]: Delsys Incorporated, 2002.
- DESMET, K.D., et al. Clinical and Experimental Applications of NIR-LED Photobiomodulation. **Photomedicine and Laser Surgery**, v.24, n.2 p.121-128, 2006
- DOUGLAS, C. R. **Tratado de Fisiologia aplicada à Ciência da Saúde**. 4. ed. São Paulo: ROBE.2000. p.151-162.

FIAMONCINI, R. L.; FIAMONCINI, R. E.; O stress e a fadiga muscular: fatores que afetam a qualidade de vida dos indivíduos. **Revista digital: EfDesportes.com**, v.9, n.66, 2003. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd66/fadiga.htm> >. Acesso em: 23 ago.2006

FRERIKS, B.; HERMENS, H. **European Recommendations for Surface ElectoMyoGraphy, Results of the SENIAM Project** Netherlands: Roessingh Research and Development, 20001. CD-ROM.

FUNG, D. T. C., et al. Therapeutic low energy laser improves the mechanical strength of repairing medial collateral ligament. **Lasers Sug Med.** v. 31, p. 91-96. 2002.

GARCIA,M.A.C.;MAGALHÃES,J.;IMBIRIBA,L. A. Comportamento temporal da velocidade de condução de potenciais de ação de unidades motoras sob condições de fadiga muscular. **Rev. Bras. Méd. Esporte**, v. 10, n. 4. p. 299-303, 2004.

GOMES, C.A.; BRANDÃO, J. G. T. Avaliação Eletromiográfica do Músculo Temporal em pacientes com Bruxismo,após Uso de Placas Oclusais. In: ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 9. Encontro Latino Americano de pós-graduação, 5 ., São Jose dos Campos, SP, 2005. **programação e anais...** São José dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba, 2005. 1 disco laser.

GREGUSS,P. Low-level laser therapy – reality or myth? **Opt. Laser Tech.**, v.16, p. 81-85, 1984

GUYTON,A. C.; HALL,J.E.. Contração do Músculo Esquelético. In. \_\_\_\_\_. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006, cap. 6, p.72-83

HALA, A. Z. A. **Efeito da irradiação laser e da irradiação infravermelha em músculo tibial anterior de rato submetido ao processo de fadiga muscular**. 2003. 73f. Dissertação (mestrado em Bioengenharia) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2003.

HEALTHLIGHT. Disponível em: <[http://www.healthlight.com.au/be\\_informed.html](http://www.healthlight.com.au/be_informed.html) 2006>. Acesso em: 22 abr. 2006.

HEIMERL, L. **Lighting the Way for Quicker, Safer Healing Health and Medicine**. [s.l.]: NASA; Center for AeroSpace Information(CASI), 2006.

IGNATIUS, R.W. Technology Transfer - TECHNOLOGY TODAY .**Space Technology innovation**, v. 2, n. 5 Sept./Oct. 1994

IHSAN, F.R.M. Low level laser therapy accelerates collateral circulation and enhances microcirculation. **Photom Laser Surg.** v. 23, n.3, p.289-294, Jun. 2005.

- JUNQUEIRA, L.C.U.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- KARU, T. I. molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. **Lasers Life. Sci.**, v.2, n.1, p. 53-74, 1998.
- KARU, T.I. et al.Changes in absorbance of monolayer of living cells induced by laser radiation at 633, 670 and 820 nm. **IEEE J Quantum Elect** v. 7, n.6, p.982-988, 2001
- KARU, T.I.; PYATIBRAT, L.V.; AFANASYEVA, N. I. **A Novel Mitochondrial Signaling Pathway Activated by Visible-to-near Infrared Radiation**. **Photochemistry and Photobiology**, v.80: p.366-372. 2004
- KASAI, S. et al. Effect of low-power laser irradiation on impulse conduction in anesthetized rabbits. **J Clin Laser Med Surg**, v,14, n.3, p. 107-109, 1996
- KELENCZ, C. A. **Análise eletromiográfica do exercício agachamento, nos ângulos de 90° e 130° de flexão dos joelhos utilizando a Transformada de Wavelet**. São José dos Campos, 2006. 1 disco laser. Dissertação. (Mestrado em Engenharia Biomédica). Universidade do Vale do Paraíba, 2006.
- LUBART, R . et. al. Light effect on fibroblast proliferation. **Laser Ther.**, v. 5. p. 55-67,1993.
- LUBART, R. et al. Effect of light on calcium transport in bull sperm cells. **J Photochem Photobiol B**, v.15, n.4, p.337-341, 1992.
- LUNDEBERG, T; HAKER, E; THOMAS. M. Effect of laser versus placebo in tennis elbow. **J. Rehab. Med.**, v. 19, p. 135-138, 1987.
- MADEIRA, C.M. **Anatomia da face: bases anátomo-funcionais para a prática odontológica**. 3. ed. São Paulo: SAVIER, 2001. p.78-82.
- MAEGAWA, Y; ITOH, T, HOSOKAMA, T; YAEGASHI, K; NISHI, M. Effect of low-power laser irradiation on microcirculation. **Lasers surg. Med.**, v. 27, p. 97-102, 2000.
- MAIER, M. et al. Effect of low energy laser on the growth and regeneration of capillaries. **Lasers Med Sci.**, v. 5, p.381-386, 1990.
- MANFREDI, A.P.S.; SILVA,A.A.; VENDITE, L.L. Avaliação da sensibilidade do questionário de triagem para dor orofacial e desordens temporomandibulares recomendado pela Academia Americana de Dor Orofacial. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 67, n. 6, p.763-768, 2001.
- MARCOS, R. L. **Avaliação do efeito da irradiação laser (AsGaAl=630-680 nm) no modelo experimental de fadiga muscular induzida por estimulação elétrica em ratos**. 2002. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica). Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, 2002.

MIRÓ, L. et al. Estudio capiloscópico de la acción de un láser de AsGa sobre la microcirculación. **Inv Clin Laser**, v. 1, n. 2, p.9-14, 1984.

NARDY, A. J. R.; MACHADO, F. B. **Mineralogia Óptica**. 2006. cap.1, p.1-10. Disponível em: <<http://www.rc.unesp.br/igce/petrologia/nardy/moluz.html>>. Acesso em: 6 Maio 2006.

NASCIMENTO, L. P. **Estudo do Efeito do esplinte oclusal em pacientes portadores de Bruxismo do Sono por meio de análise eletromiográfica de superfície dos músculos masseteres e temporais e do protocolo de Helkimo**. 2004. 1 Disco laser. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, 2004.

NETTER, F.H. **Atlas de Anatomia Humana**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

NEWTON, S. S. **Efeitos da irradiação laser e da irradiação infravermelha em músculo tibial anterior submetido ao processo de fadiga muscular**. 2003. Dissertação (Mestrado de Bioengenharia) Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos,. 2003

NICOLAU, R. A. **Efectos dos Láseres de Arseniuro de Gálio-Alumínio (655 y 830nm) a Baja Potencia sobre la Neurotransmisión e la Neuromuscular** . Tesis Doctoral – Rovira i Virgili. 2005

NICOLAU, R. A. et al. Effect of low power 655nm diode laser irradiation on the neuromuscular junctions of the mouse diaphragm. **Lasers Surg Med**.,v. 34; n. 3; p. 277-284, 2004b.

NICOLAU, R. A; MARTINEZ, M. S; RIGAU, J; TOMAS, J. Neurotransmitter release changes induced by low power 830nm diode laser irradiation on the neuromuscular junction of the neuromuscular junction of the mouse. **Laser Surg Med**. v. 35, n. 3, p. 236-241, 2004a.

NOGUEIRA, D. V. **Efeito do Intervalo de Tempo entre as Contrações na Fadiga Muscular Localizada**, 2005. 1 disco laser.Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, 2005.

NORDIN, M. et al. **Biomecânica Básica do sistema Muscoesquelético**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2003. cap.6, p.127-145.

OKESON, J. P. **Tratamento as desordens temporomandibulares e oclusão**. 4.ed São Paulo: Artes médicas, 2000. p.91-92.

PERES, A. C.; PERES, R. L. Relação da postura do sistema estomatognático com a postura corporal. In. SÁ, N.N. et al **Iniciação à Odontologia Sistêmica**. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro, 2001. cap. 7, p. 137 - 143.

PESTRONK, A. **Washington University's Department of Neurology**. Disponível em:<<http://>

pharyngula.org/~pzmyers/neuron/synapse/achchannel.jpg>. Acesso em : 21 jul. 2006

PINCIVIERO, D. M. et. al. Measuring Muscle Fatigue And Gender Differences With Isokinetic Contractions. **The Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 14, n. 2, p. 202–206 .2000.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício** . São Paulo: Manole, 2000.

RABELO, S. B.; VILLAVERDE, A. B.; NICOLAU, R. A.; SALGADO, M. C.; MELO, M. S., PACHECO, M. T. Comparison between wound healing in induced diabetic and nondiabetic rats after low-level laser therapy. **Photomed Laser Surg.** v. 24, n. 4, p. 474-479. 2006.

RAZABONI, A. M. **Biossegurança**, 2004. Disponível em: <<http://www.forp.usp.br/restauradora/dentistica/temas/biosseguranca/biosseguranca.html>>. Acesso em: Acesso em 20 set. 2006.

RE, L.; CASTRO, P.; GLUSTI, F.; CECCHERELLI, E.; VAROTTO, G. P.; GIRON. Electrophysiological análisis of the HeNe laser effects at the mouse neuromuscular junction. **Lasers in Medical Science**, v. 7, p. 487-492, 1992.

RIBEIRO, M. S.; ZEZZELLI, D. M. Laser de Baixa Intensidade. In: GUTKNECHT, N.; EDUARDO,C.P. **A Odontologia e o Laser**. São Paulo: Quintessence, 2004. p. 217-236.

RIGAU, J. I Mas **Acción de la luz láser a baja intensidad en la modulación de la función celular**, 1996. Tese (Doutorado em Histologia). Facultad de Medicina i Ciência de la Salut. Univ. Rovira i Virgili, 1996.

RODRIGUEZ-AÑEZ, C. R. A eletromiografia na análise da postura. **Kinein: Revista Eletrônica do Estudo do Movimento Humano**, Florianópolis, v.1, n.1, 2000. Disponível em: <<http://www.kinein.ufsc.br/kinein/artigos/originais/cirocompl.html>>. Acesso em: Acesso em 20 set. 2006.

SANTOS, M.T.B.R. ;BIASOTTO-GONZALEZ, D.A.; BERZIN,F. Avaliação Eletromiográfica dos Músculos Temporal Anterior e Masseter em Pacientes com Seqüelas de Acidente Vascular Encefálico Isquêmico. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr.**, João Pessoa, v.4, n.1, p.15-18, 2004.

SILVA, A. E. L.;OLIVEIRA, F. R.; GEVAERD, M. S. MECANISMOS DE FADIGA DURANTE O EXERCÍCIO FÍSICO. **Rev. Bras. Cineantropom. Desemp. Hum.**, v.8, n.1, p.105-113. 2006.

SILVA, S. R. D.;GONÇALVES, M. Comparação de Protocolos para a Verificação da Fadiga Muscular pela Eletromiografia de Superfície. **Motriz**, Rio Claro,v.9, n.1, p.51-58. 2003.

Soares, Simone; Castilio, Daniela; Sequeira, Érika. **Manual Projeto Homem Virtual: Articulação Têmporo-Mandibular**. Disponível em:

<<http://www.projeto homem virtual.com.br/downloads/ManualHVATM.pdf>>.  
Acesso em: 08 jun. 2006.

SOUSA, M. A. **Estudo eletromiografico comparativo dos músculos masseter, temporal e orbicular da boca em jovens com maloclusão classe II, 1ª divisão e com oclusão normal.** Piracicaba, SP: UNICAMP, 2004.

STROMER, M.H. The cytoskeleton in skeletal, cardiac and smooth muscle cells. **Histol Histopathol.**, v.13, n. 1, 283-291, 1998.

TOBOY, A. M. **A tecnologia do LED utilizada na fotopolimerização de materiais dentais.** [s.l.]: publicação MM OPTICS, 2003.

TRANSDUTORES. Disponível em:  
<<http://www.emgsystem.com.br/transdutores.html>>. Acesso em: 21 set. 2006

TURCIO, K.H.L.; GARCIA, A. R.; DEROGIS, A. R.; ZUIM, P. R. J.. Avaliação Eletromiografica e Eletrovibratógrafica antes e após o tratamento da Desordem Temporomandibular. **Pós-Grad rev. odontol.**, v.5, n.2, 36-43, 2002.

VACCA, R. A. et al. Increase in cytosolic and mitochondrial protein synthesis in rat hepatocytes irradiated in vitro by He-Ne laser. **J Photochem Photobiol B**, v.34, p.197-202, 1996.

VILELA, A. L. M. **Sistema Nervoso.** Disponível em:  
<<http://www.afth.bio.br/nervoso/nervoso1.asp>>. acesso em 08 jul. 2006.

VILLA, G.E.P., et al. Estudo clínico comparativo utilizando lasers de baixa intensidade 660 e 785 Nm Contínuo e Chaveado para Hipersensibilidade Dentinária. **JBC**, v. 5, n. 30, p.520-524, nov./dez. 2001.

VINCK, E. **Aplicability of Light Emitting Diode Irradiation in Physiotherapy.** Thesis (Doctor in Motor Rehabilitation and Physiotherapy) - Department of Rehabilitation Sciences and Physiotherapy, Faculty of Medicine and Health Sciences, Ghent University-Academic, 2005- 2006.

VITTI, M; BASMAJIAN, J. V. Integrated action of masticatory muscle: simultaneous EMG from eight intramuscular electrodes. **Anat. Rec.**, v. 187, n. 2, p. 173-189, feb. 1997.

WHELAN, H.T. et al. Effect of NASA Light-Emitting Diode Irradiation on Wound Healing. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery**, v.19, n. 6, p. 305-314, 2001.

YOUNG, S. R. et al. Effect of light on calcium uptake by macrophages. **Laser Ther.**, v.2, p.-53-57, 1990.

ZORZETTO, N. L. **Curso de Anatomia Humana.** 7. ed. rev. atual., São Paulo: Jalovi:, 1999.

**ANEXOS**

**Anexo A****Comitê de ética em pesquisa da Univap****COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP****CERTIFICADO**

Certificamos que o Protocolo n.º H076/2006/CEP, sobre “*Análise eletromiográfica do músculo masseter e feixe anterior do músculo temporal após indução da fadiga muscular e aplicação de LED (638nm)*”, sob a responsabilidade da Profa. Ana Rosa Califano, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 04 de julho de 2006

**PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR**  
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap

## Anexo B

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO (de acordo com a resolução 196/96 do CNS)

**I. Dados de Identificação dos Voluntários:**

1. **Nome:** \_\_\_\_\_
2. **Sexo:** ( ) M ( ) F
3. **Data de nascimento:** \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_
4. **Endereço:** \_\_\_\_\_
5. **Bairro:** \_\_\_\_\_
6. **Telefone:** \_\_\_\_\_

**II. Dados Sobre a Pesquisa:**

- 1- **Título:** Análise eletromiográfica do Músculo Masseter e Feixe Anterior do Músculo Temporal após indução de Fadiga Muscular e Aplicação de LED (638,69nm)
- 2- **Pesquisadores:** Ana Rosa Califano, Carlos Alberto Kelencz, Ingrid Solange Sepúlveda Muñoz
- 3- **Responsável:** Renata Amadei Nicolau
- 3- **Avaliação do risco da pesquisa:** Risco mínimo.
- 4- **Duração da pesquisa:** 2 meses.

**III. Registro de Explicações do Pesquisador ao Voluntário:**

Estas informações estão sendo fornecidas para a sua participação voluntária no estudo, que visa verificar o possível efeito LED (638,69nm) na recuperação da fadiga induzida no Músculo Masseter e Feixe Anterior do Músculo Temporal.

**IV. Esclarecimentos dados pelo Pesquisador Sobre as Garantias dos Voluntários da Pesquisa:**

- 1- Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso ao profissional responsável pela pesquisa para esclarecimentos de eventuais dúvidas.
- 2- É garantida a liberdade de retirada de consentimento a qualquer momento, e deixar de participar do estudo sem qualquer prejuízo.
- 3- Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo. Também não haverá compensações financeiras relacionadas à sua participação.
- 4- Todos os dados pessoais serão mantidos em sigilo, sua privacidade será assegurada.

**V. Informação do Nome, Telefone e e-mail dos Responsáveis pela Pesquisa**

Ana Rosa Califano. Tel.: 93848784  
 e-mail: [arcalifano@ig.com.br](mailto:arcalifano@ig.com.br)  
 Carlos Alberto Kelencz Tel.: 92114849  
 e-mail: [carlosunisa@ig.com.br](mailto:carlosunisa@ig.com.br)  
 Ingrid Solange Sepúlveda Muñoz Tel.: 81324490  
 e-mail: [ingrid@univap.br](mailto:ingrid@univap.br)

**VI. Consentimento Pós-Esclarecimento**

Declaro que após convencimento esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consistindo em participar do presente estudo.

São José dos Campos, de

de 2006.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Voluntário da Pesquisa

\_\_\_\_\_  
Assinatura do Pesquisador

## Anexo C

### Dados e Estatística

ESTAT.PZM:8 J/cm<sup>2</sup>

	A	B	C	D	E	F	G	H
	CMD	6MD	CME	6ME	CTD	6TD	CTE	6TE
	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
1	65.720	55.570	24.390	18.780	52.910	46.590	42.17000	46.030
2	71.270	34.940	15.260	19.170	30.560	31.030	54.34000	33.600
3	55.500	51.740	40.960	165.600	31.620	38.460	33.36000	35.790
4	24.100	37.970	10.990	18.420	31.670	54.870	36.80000	39.050
5	42.110	35.050	18.780	23.080	40.720	44.570	44.80000	49.180
6	44.000	53.370	20.190	127.090	51.200	94.160	73.84000	146.830
7	61.590	55.220	26.570	55.570	37.250	54.110	50.41000	38.660
8	34.540	32.110	24.670	11.790	20.100	34.600	27.19000	33.960
9	22.010	37.890	44.360	36.500	29.570	37.240	31.45000	36.500
10	35.500	23.120	14.390	21.850	37.900	44.230	42.13000	38.960

ESTAT.PZM:8 J/cm2

	A	B	C	D	E	F	G	H
	CMD	8MD	CME	8ME	CTD	8TD	CTE	8TE
	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
<b>1</b>	21.300	22.770	11.140	9.580	28.830	35.8300	32.80000	39.390000
<b>2</b>	73.150	83.160	21.910	100.970	74.710	86.1800	50.60000	64.410000
<b>3</b>	46.320	42.910	17.550	31.130	33.030	39.0700	38.36000	44.750000
<b>4</b>	28.000	42.800	13.160	10.520	21.550	31.6400	23.76000	34.200000
<b>5</b>	41.680	32.050	13.340	13.070	32.710	25.8300	23.49000	28.330000
<b>6</b>	44.530	29.890	6.720	10.850	23.350	31.7800	27.98000	33.790000
<b>7</b>	50.400	92.650	81.900	70.760	35.570	39.6600	36.72000	38.480000
<b>8</b>	14.040	31.820	15.920	9.560	12.030	24.1600	38.25000	27.720000
<b>9</b>	49.390	80.480	13.450	19.770	26.770	35.2900	31.49000	41.280000
<b>10</b>	78.730	54.810	81.400	27.780	96.470	34.6100	85.74000	36.750000

ESTAT.PZM:12 J/cm2

	A	B	C	D	E	F	G	H
	CMD	12MD	CME	12ME	CTD	12TD	CTE	12TE
	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y	Y
1	67.580	38.710	14.236	15.970	31.260	38.5900	32.20000	57.110000
2	68.070	66.150	11.161	17.880	30.180	27.0700	19.47000	29.120000
3	82.110	104.830	16.163	24.020	35.790	46.1500	31.30000	39.870000
4	71.350	64.340	18.290	12.930	25.230	32.2800	27.68000	36.180000
5	49.490	61.580	27.988	18.940	29.080	37.1500	36.12000	42.300000
6	24.230	31.840	17.461	15.870	20.120	29.6600	20.70000	28.230000
7	28.830	40.450	8.487	15.380	26.280	33.9200	31.52000	183.440000
8	29.670	46.650	10.906	19.600	27.630	34.8000	30.91000	34.880000
9	39.750	39.490	17.844	22.230	23.860	36.3500	30.98000	37.340000
10	39.250	66.390	9.877	27.740	48.690	57.2700	39.42000	41.000000

## ESTAT.PZM:Força

	A	B	C	D	E	F
	Cont 6	LED 6	Cont 8	LED 8	Cont 12	LED 12
	Y	Y	Y	Y	Y	Y
1	15.550	13.810	6.230	5.380	5.440	6.930
2	11.820	10.160	15.120	13.530	6.628	6.590
3	11.860	12.710	26.740	17.290	25.380	24.890
4	4.920	4.680	5.080	4.963	12.680	10.370
5	11.030	8.800	9.010	4.857	7.910	8.960
6	17.920	16.210	13.290	10.700	7.520	9.110
7	16.120	10.320	13.110	11.380	12.920	12.630
8	10.330	8.840	1.726	1.620	5.880	6.900
9	6.270	7.550	16.110	19.360	13.030	11.770
10	8.980	7.370	14.380	14.460	12.410	12.610

ESTAT.PZM:fadiga

	A	B	C	D	E	F
	Cont 6	LED 6	Cont 8	LED 8	Cont 12	LED 12
	Y	Y	Y	Y	Y	Y
<b>1</b>	33.000	37.000	40.000	45.000	36.000	47.000
<b>2</b>	10.000	15.000	41.000	43.000	14.000	35.000
<b>3</b>	20.000	27.000	30.000	36.000	40.000	45.000
<b>4</b>	35.000	45.000	39.000	40.000	27.000	28.000
<b>5</b>	40.000	46.000	50.000	47.000	25.000	31.000
<b>6</b>	11.000	32.000	23.000	26.000	25.000	23.000
<b>7</b>	30.000	34.000	24.000	34.000	31.000	24.000
<b>8</b>	31.000	39.000	10.000	39.000	30.000	31.000
<b>9</b>	18.000	30.000	20.000	30.000	13.000	44.000
<b>10</b>	24.000	26.000	30.000	36.000	40.000	44.000



ESTAT.P2M:MD 6J/cm2:Tabular results

	<b>X Labels</b>	<b>A</b>
	Parameter	Value
	<b>X</b>	<b>Y</b>
<b>1</b>	Table Analyzed	6 J/cm2 Columns A and B
<b>2</b>		
<b>3</b>	Wilcoxon signed rank test	
<b>4</b>	P value	0.6250
<b>5</b>	Exact or approximate P value?	Exact
<b>6</b>	P value summary	ns
<b>7</b>	Are medians signif. different? (P < 0.05)	No
<b>8</b>	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
<b>9</b>	Sum of positive, negative ranks	33.00 , -22.00
<b>10</b>	Sum of signed ranks (W)	11.00
<b>11</b>		
<b>12</b>	How effective was the pairing?	
<b>13</b>	rs (Spearman, Approximation)	0.4061
<b>14</b>	P Value (one tailed)	0.1221
<b>15</b>	P value summary	ns
<b>16</b>	Was the pairing significantly effective?	No

ESTAT.P2M:ME 6J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	6 J/cm2 Columns C and D
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.2754
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	16.00 , -39.00
10	Sum of signed ranks (W)	-23.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.4788
14	P Value (one tailed)	0.0808
15	P value summary	ns
16	Was the pairing significantly effective?	No

ESTAT.P2M:Tem D 8J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	6 J/cm2 Columns E and F
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.0098
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	**
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	Yes
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	3.000 , -52.00
10	Sum of signed ranks (W)	-49.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.7333
14	P Value (one tailed)	0.0079
15	P value summary	**
16	Was the pairing significantly effective?	Yes

ESTAT.P2M:Temp E 6J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	6 J/cm2 Columns G and H
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.4922
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	20.00 , -35.00
10	Sum of signed ranks (W)	-15.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.4182
14	P Value (one tailed)	0.1146
15	P value summary	ns
16	Was the pairing significantly effective?	No

ESTAT.P2M:MD 8J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	8 J/cm2 Columns A and B
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.3750
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	18.00 , -37.00
10	Sum of signed ranks (W)	-19.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.8061
14	P Value (one tailed)	0.0024
15	P value summary	**
16	Was the pairing significantly effective?	Yes

ESTAT.P2M:ME 8 J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	8 J/cm2 Columns C and D
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	1.0000
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	28.00 , -27.00
10	Sum of signed ranks (W)	1.000
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.7212
14	P Value (one tailed)	0.0093
15	P value summary	**
16	Was the pairing significantly effective?	Yes

ESTAT.P2M:Temp D 8J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	8 J/cm2 Columns E and F
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.1602
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	13.00 , -42.00
10	Sum of signed ranks (W)	-29.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.6727
14	P Value (one tailed)	0.0165
15	P value summary	*
16	Was the pairing significantly effective?	Yes

ESTAT.P2M:Temp E 8 J/cm2:Tabular results

X Labels		A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	8 J/cm2 Columns G and H
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.3750
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	18.00 , -37.00
10	Sum of signed ranks (W)	-19.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.4667
14	P Value (one tailed)	0.0870
15	P value summary	ns
16	Was the pairing significantly effective?	No

ESTAT.P2M:MD 12 J/cm2:Tabular results

	X Labels	A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	12 J/cm2 Columns A and B
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.2754
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	16.00 , -39.00
10	Sum of signed ranks (W)	-23.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	0.6000
14	P Value (one tailed)	0.0333
15	P value summary	*
16	Was the pairing significantly effective?	Yes

ESTAT.P2M:ME 12J/cm2:Tabular results

	X Labels	A
	Parameter	Value
	X	Y
1	Table Analyzed	12 J/cm2 Columns C and D
2		
3	Wilcoxon signed rank test	
4	P value	0.1934
5	Exact or approximate P value?	Exact
6	P value summary	ns
7	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	No
8	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
9	Sum of positive, negative ranks	14.00 , -41.00
10	Sum of signed ranks (W)	-27.00
11		
12	How effective was the pairing?	
13	rs (Spearman, Approximation)	-0.1394
14	P Value (one tailed)	0.3505
15	P value summary	ns
16	Was the pairing significantly effective?	No

ESTAT.P2M:Temp D 12J/cm2:Tabular results

	<b>X Labels</b>	<b>A</b>
	Parameter	Value
	<b>X</b>	<b>Y</b>
<b>1</b>	Table Analyzed	12 J/cm2 Columns E and F
<b>2</b>		
<b>3</b>	Wilcoxon signed rank test	
<b>4</b>	P value	0.0039
<b>5</b>	Exact or approximate P value?	Exact
<b>6</b>	P value summary	**
<b>7</b>	Are medians signif. different? ( $P < 0.05$ )	Yes
<b>8</b>	One- or two-tailed P value?	Two-tailed
<b>9</b>	Sum of positive, negative ranks	1.000 , -54.00
<b>10</b>	Sum of signed ranks (W)	-53.00
<b>11</b>		
<b>12</b>	How effective was the pairing?	
<b>13</b>	rs (Spearman, Approximation)	0.6727
<b>14</b>	P Value (one tailed)	0.0165
<b>15</b>	P value summary	*
<b>16</b>	Was the pairing significantly effective?	Yes





ESTAT.P2M:normalidade força:Column statistics

	X Labels	A	B	C	D	E	F
	X Labels	Cont 6	LED 6	Cont 8	LED 8	Cont 12	LED 12
	X	Y	Y	Y	Y	Y	Y
1	Number of values	10	10	10	10	10	10
2							
3	Minimum	4.920	4.680	1.726	1.620	5.440	6.590
4	25% Percentile	9.655	8.175	7.620	5.172	7.074	7.945
5	Median	11.43	9.500	13.20	11.04	10.16	9.740
6	75% Percentile	13.71	11.52	14.75	14.00	12.80	12.19
7	Maximum	17.92	16.21	26.74	19.36	25.38	24.89
8							
9	Mean	11.48	10.05	12.08	10.35	10.98	11.08
10	Std. Deviation	4.187	3.408	7.056	5.941	5.938	5.371
11	Std. Error	1.324	1.078	2.231	1.879	1.878	1.699
12							
13	Lower 95% CI	8.485	7.607	7.032	6.104	6.732	7.233
14	Upper 95% CI	14.48	12.48	17.13	14.60	15.23	14.92
15							
16	Normality Test						
17	KS distance	0.1638	0.1678	0.1839	0.1988	0.2649	0.2862
18	P value	P > 0.10					
19	Passed normality test (*=0.05)?	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes

ESTAT.P2M:normalidade fadiga:Column statistics

	X Labels	A	B	C	D	E	F
	X Labels	Cont 6	LED 6	Cont 8	LED 8	Cont 12	LED 12
	X	Y	Y	Y	Y	Y	Y
1	Number of values	10	10	10	10	10	10
2							
3	Minimum	10.00	15.00	10.00	26.00	13.00	23.00
4	25% Percentile	19.00	28.50	23.50	35.00	25.00	29.50
5	Median	27.00	33.00	30.00	37.50	28.50	33.00
6	75% Percentile	32.00	38.00	39.50	41.50	33.50	44.00
7	Maximum	40.00	46.00	50.00	47.00	40.00	47.00
8							
9	Mean	25.20	33.10	30.70	37.60	28.10	35.20
10	Std. Deviation	10.25	9.339	11.94	6.586	9.457	9.138
11	Std. Error	3.241	2.953	3.774	2.083	2.991	2.890
12							
13	Lower 95% CI	17.87	26.42	22.16	32.89	21.33	28.66
14	Upper 95% CI	32.53	39.78	39.24	42.31	34.87	41.74
15							
16	Normality Test						
17	KS distance	0.1802	0.1236	0.1566	0.1040	0.1715	0.2322
18	P value	P > 0.10					
19	Passed normality test (*=0.05)?	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes