

**UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ**  
**Ana Paula Fernandes De Angelis Rubira**

**AVALIAÇÃO DA DOR MIOFASCIAL EM PORTADORES DE  
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E A RELAÇÃO COM  
CORTISOL E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS  
INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA POR  
LASER DE BAIXA POTÊNCIA**

**Taubaté - SP**  
**2008**

**UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ**  
**Ana Paula Fernandes De Angelis Rubira**

**AVALIAÇÃO DA DOR MIOFASCIAL EM PORTADORES DE  
DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR E A RELAÇÃO COM  
CORTISOL E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS  
INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA POR  
LASER DE BAIXA POTÊNCIA**

Dissertação apresentada como requisito para  
obtenção do Título de Mestre pelo Programa  
de Pós-Graduação em Odontologia do  
Departamento de Odontologia da  
Universidade de Taubaté.

Área de Concentração: Biologia Odontológica  
Orientador: Profa. Dra. Débora Pallos

**Taubaté – SP**  
**2008**

**ANA PAULA FERNANDES DE ANGELIS RUBIRA**

**AVALIAÇÃO DA DOR MIOFASCIAL EM PORTADORES DE DISFUNÇÃO  
TEMPOROMANDIBULAR E A RELAÇÃO COM CORTISOL E VARIABILIDADE  
DA FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA POR  
LASER DE BAIXA POTÊNCIA**

Dissertação apresentada para obtenção  
do Título de Mestre pelo Curso de Pós-  
Graduação em Odontologia do  
Departamento de Odontologia da  
Universidade de Taubaté.  
Área de Concentração: Biologia  
Odontológica

Data: \_\_\_\_\_

Resultado: \_\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

Prof. Dr. \_\_\_\_\_ Universidade de Taubaté

Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_ Universidade de Taubaté

Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. \_\_\_\_\_ Universidade \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Dedico esse trabalho aos meus filhos, Lucas e Eduarda, razão da minha existência e esforço, não encontrei palavras que pudessem expressar o que sinto por vocês tamanho é o meu amor, mas agradeço pela compreensão das horas em que estive ausente, horas que não voltarão.

Ao meu marido Marcelo, a quem amo e com quem divido minha vida, que sonhou esse sonho por mim, para mim, por nós, para nós, meu maior colaborador nesse estudo.

Aos meus pais, Naul e Luzia de Lurdes, a quem amo imensamente, pelo amor incondicional e apoio irrestrito em todos dias da minha existência.

Às minhas irmãs Denise e Patrícia, pela amizade, amor fraternal e confidencialidade sem limites.

Aos meus sobrinhos Beatriz, Bruna e Henrique, por me fazerem muito feliz.

Aos meus sogros e cunhados, pela compreensão.

A todos os meus familiares, que me apoiaram e torceram por mim durante essa jornada e muitas outras em minha vida, em especial à tia Maria e à tia Rosa por me incluírem em suas orações e por fazerem da minha infância uma época inesquecível.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a DEUS, sempre em primeiro lugar na minha vida, me proporcionando saúde para vencer e caminhos lindos para percorrer.

À Faculdade São Lucas, pelo apoio e consideração para que esse trabalho se tornasse uma realidade.

À Universidade de Taubaté, pela estrutura, para que esse trabalho se concretizasse.

À Profa. Dra. Débora Pallos, por acreditar em mim e pela dedicação, amizade, apoio e paciência durante os períodos de orientação.

À Dra. Maria Eliza de Aguiar e Silva, por ter me possibilitado a realização desse trabalho, meus sinceros agradecimentos.

Ao Prof. Dr. Celso da Silva Queiróz, pela colaboração direta nesse trabalho, pela convivência e amizade nesse período de estudos.

Ao amigo, companheiro de mestrado e colaborador Rainier A. Q. Chagas Júnior, pela fidelidade e companheirismo incondicional sempre.

Aos amigos de mestrado, Narlen Darwich e Fábio Luíz Storer, pela colaboração para que esse trabalho se realizasse.

Aos colegas de mestrado, pelas horas incansáveis de amizade, risos, confraternizações. Nunca me esquecerei de vocês.

Aos meus alunos de graduação, Laurise Sousa Oliveira, Luciana Gusmão Medeiros e Harlei Henrique Marcelino Araújo, pelo apoio técnico e colaboração fundamental para que esse trabalho se concretizasse.

Aos funcionários da Clínica de Fisioterapia, Pollyanna Pâmella Chaves Machado, Adélisson França Coutinho, Thigo Gil Sales e Maílson Borges Pereira, pela organização do setor e apoio durante esse estudo.

Ao Hudson Carvalho, pela total dedicação e colaboração na coleta dos exames de sangue.

À Juliana Frezza Bernardes, biomédica do NUSLAC-FSL e ex-aluna de graduação, pela realização dos exames.

Às voluntárias, pela participação e confiança. Sem vocês não seria possível concluir esse estudo.

É melhor atirar-se à luta em busca de dias melhores, mesmo correndo o risco de perder tudo, do que permanecer estático, como os pobres de espírito, que não lutam, mas também não vencem, que não conhecem a dor da derrota, nem a glória de ressurgir dos escombros. Esses pobres de espírito, ao final de sua jornada na Terra não agradecem a Deus por terem vivido, mas desculpam-se perante Ele, por terem apenas passado pela vida.

(BOB MARLEY)

## RESUMO

Disfunção temporomandibular (DTM) afeta mais de 25% da população. Recursos fisioterapêuticos como terapia por laser de baixa potência (LLLT) é utilizada para tratar vários tipos de dor, incluindo dor muscular na ATM. As concentrações de cortisol sanguíneo podem estar alteradas na dor crônica devido ao excesso de estimulação do eixo adrenal-hipotalâmico-pituitário. A combinação das secreções dos eixos hipotálamo-hipófise-adrenal e simpático-adrenal constituiria a resposta neuroendócrina aos estímulos estressantes. As alterações da frequência cardíaca refletem a interação do sistema nervoso simpático e parassimpático e possibilita o estudo do sistema nervoso autônomo a partir do estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). O estudo objetivou avaliar a dor miofascial em portadores de DTM, sua relação com cortisol sanguíneo e a VFC após intervenção fisioterapêutica por LLLT. Participaram do estudo 15 voluntárias entre 18 e quarenta anos, com DTM miofascial crônica, diagnosticadas pelo RDC/TMD, submetidas ao ECG para avaliar a variabilidade da frequência cardíaca; à coleta de sangue para quantificar as concentrações do cortisol, ambas antes e após as dez sessões de aplicação da LLLT. A dor e dor à palpação foram registradas na escala analógica visual e na avaliação pelo RDC/TMD, respectivamente. As voluntárias com DTM crônica apresentaram uma diminuição do nível dor e da dor à palpação significativa pós-tratamento com LLLT ( $p < 0,001$ ). Houve um aumento significativo dos níveis de cortisol sanguíneo após tratamento ( $p < 0,05$ ); da amplitude dos movimentos mandibulares na abertura, principalmente abertura de boca sem auxílio e sem dor ( $p < 0,001$ ); e a variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência apresentou aumento no incremento significativo do VLF e LF no pré-tratamento ( $p < 0,007$  e  $p < 0,01$ ) e não significativo pós-tratamento ( $p < 0,06$  e  $p < 0,1$ ). Esses resultados sugerem que portadoras de DTM muscular crônica mostram níveis mais baixos de cortisol e um maior incremento de atividade do sistema nervoso simpático sobre o coração que se alteraram inversamente na diminuição do quadro álgico após LLLT.

Palavras-chave: Desordens Temporomandibulares. Terapia por Laser de Baixa Potência. Cortisol. Variabilidade da Frequência Cardíaca.

## ABSTRACT

Temporomandibular disorders (TMD) affects more than 25% of the adult population. Physiotherapy resources as low level laser therapy (LLLT) is used in treatment of many types of pain including pain in TMJ. The serum cortisol level can be altered in chronic pain due to the excess hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation. Combinations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sympathetic-adrenal secretions would constitute the neuroendocrinology answer to stressful incentives. The heart rate frequency alterations reflect in sympathetic and parasympathetic nervous system alterations and it makes possible the autonomic nervous system study starting from the study of the heart rate variability. The aim of this study was to evaluate myofascial chronic pain in women with TMD and its relationship with serum cortisol and heart rate variability after low level laser therapy. 15 women, age 18-40 years, with myofascial chronic TMD was evaluated from Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), submitted to electrocardiography (ECG) to evaluate the heart rate variability, and concentration of serum cortisol collected both before and after ten sessions of LLLT. The pain and palpation pain were registered in the visual analogic scale (VAS) and in RDC/TMD respectively. The women with myofascial chronic TMD presented a significant decrease of the pain and palpation pain levels after LLLT ( $p < 0,001$ ). There was a significant increase in serum cortisol levels after LLLT ( $p < 0,005$ ), and in the opening mandibular movements with or without pain and passive opening mandibular movements ( $p < 0,001$ ); the heart rate variability in the frequency domain presented significant increase in the increment in very low frequency (VLF) and low frequency (LF) before treatment ( $p < 0,007$  and  $p < 0,001$ ) and no significant after treatment ( $p < 0,06$  and  $p < 0,1$ ). These results suggest that women with myofascial chronic pain showed low levels of serum cortisol and a large increment in the sympathetic nervous system activity in the heart with altered inversely in the pain decrease after LLLT.

KEY WORDS: Temporomandibular Disorders. Low-Level Laser Therapy. Cortisol. Heart Rate Variability.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Características demográficas das voluntárias com disfunção temporomandibular	48
Tabela 2- Valores bioquímicos das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	50
Tabela 3- Amplitude dos movimentos mandibulares das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	52
Tabela 4- Resposta da dor miofascial por EVA e dor à palpação das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	55
Tabela 5- Descrição dos índices de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	57

**LISTA DE GRÁFICOS E FIGURAS**

Figura 1- Diagrama do ciclo autoperpetuador de espasmo muscular	22
Figura 2- Eletrocardiograma Nexus-10	44
Figura 3- Laser de baixa potência (830 nm)	45
Figura 4- Aplicação do laser	45
Figura 5- Seqüência do protocolo	46
Gráfico 1- Distribuição de frequência do índice de massa corpórea	49
Gráfico 2- Níveis de cortisol sanguíneo pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência em voluntários com disfunção temporomandibular	51
Gráfico 3- Amplitude de movimento mandibular de abertura de boca no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	53
Gráfico 4- Perfil da dor pela EVA no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	56
Gráfico 5- Respostas percentuais do espectro de baixa frequência (LF) e de muito baixa frequência (VLF) no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	58
Gráfico 6- Correlação dos níveis de cortisol sanguíneo com a variabilidade da frequência cardíaca na condição de pré-tratamento e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência	59

**LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS**

- ACTH- Hormônio Adrenocorticotrópico
- AEFC- Análise Espectral da Frequência Cardíaca
- AsGa- Arseneto de Gálio
- ASNM- Atividade do Nervo Simpático Muscular
- ATM - Articulação Temporomandibular
- ATP- Adenosina Trifosfato
- CRH- Hormônio Liberador de Corticotrofina
- DCM - Disfunção Craniomandibular
- DOF- Dor Orofacial
- DTM - Disfunção Temporomandibular
- ECG- Eletrocardiograma
- EVA- Escala Visual Analógica
- FC- Frequência Cardíaca
- FSL- Faculdade São Lucas
- HDL-c- Lipoproteína de Alta Densidade
- HF- *High Frequency*
- HH- Hipotalâmico-Hipofisário
- HHA- Hipotalâmico-Hipofisário-Adrenal
- HPA- Eixo Hipotalâmico-Pituitário-Hipofisário
- IASP - Associação Internacional para o Estudo da Dor
- IAM- Infarto Agudo do Miocárdio
- IMC- Índice de Massa Corpórea

LASER- *Light Amplification of Stimulated Eletrical Radiation*

LDL-c- Lipoproteína de Baixa Densidade

LF- *Low Frequency*

LLLT- Terapia por Laser de Baixa Potência

PA- Pressão Arterial

PECO- *Pos-Exercice Circulatory Occlusion*

PS- Pressão Sanguínea

RDC/TMD- *Research Criteria Diagnostic for Temporomandibular Disorder*

RR- Intervalo da onda R até a outra onda R no eletrocardiograma

SNA- Sistema Nervoso Autônomo

SNP- Sistema Nervoso Parassimpático

SNS- Sistema Nervoso Simpático

TRR- Transformada Rápida de Furrier

VFC- Variabilidade da Frequência Cardíaca

VLDL-c- Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

VLF- *Very Low Frequency*

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	15
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b>	17
2.1 DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	17
<b>2.1.1 Dor orofacial</b>	19
2.2 DOR, CORTISOL E ATIVIDADE SIMPÁTICA	23
2.3 ATIVIDADE DO FUSO MUSCULAR E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA	26
2.4 SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO E FREQUÊNCIA CARDÍACA	27
2.5 LASER DE BAIXA POTÊNCIA	34
<b>3 PROPOSIÇÃO</b>	38
<b>4 METODOLOGIA</b>	39
4.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	39
4.2 MÉTODO	40
<b>4.2.1 Perfil bioquímico das voluntárias com DTM</b>	40
<b>4.2.2 Cortisol sanguíneo</b>	41
<b>4.2.3 Diagnóstico clínico</b>	41
<b>4.2.4 Escala visual analógica</b>	42
<b>4.2.5 Eletrocardiograma</b>	43
<b>4.2.6 Aplicação do laser de baixa potência</b>	44
4.3 DESENHO DO PROTOCOLO	45
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	47
<b>5 RESULTADOS</b>	48
5.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DAS VOLUNTÁRIAS COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	48
5.2 PERFIL BIOQUÍMICO DAS VOLUNTÁRIAS COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR	49
5.3 AVALIAÇÕES FUNCIONAIS	51
<b>5.3.1 Avaliação dos movimentos mandibulares das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós tratamento com terapia por laser de baixa potência</b>	52
5.4 RESPOSTA DA DOR MIOFASCIAL	53
<b>5.4.1 Resposta da dor miofascial pela escala visual analógica das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência</b>	53
<b>5.4.2 Resposta da dor miofascial a palpação das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência</b>	54
<b>5.4.3 Resposta da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência</b>	56
<b>5.4.4 Concordância das respostas de variabilidade da frequência cardíaca com os níveis de cortisol sanguíneo na condição de repouso no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência em voluntárias com disfunção temporomandibular</b>	58
<b>6 DISCUSSÃO</b>	60

6.1 FAIXA ETÁRIA E GÊNERO	60
6.2 DOR MIOFASCIAL NA DTM E MOVIMENTOS MANDIBULARES	63
6.3 ANÁLISE DO PERFIL LIPÍDICO E A CONCENTRAÇÃO SANGÜINEA DE CORTISOL	66
6.4 DOR, ATIVIDADE SIMPÁTICA E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA	70
<b>7 CONCLUSÕES</b>	75
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	76
<b>APÊNDICE A Termo de consentimento pós-informação</b>	91
<b>ANEXO A Aprovação do CEP</b>	93
<b>ANEXO B RDC/TMD (<i>Research diagnostic criteria /temporomandibular disorder</i>)</b>	94
<b>ANEXO C Escala visual analógica de dor</b>	98
<b>ANEXO D Modelo da análise do ECG - Nexus 10</b>	99

## 1 INTRODUÇÃO

Disfunção temporomandibular (DTM) ou craniomandibular (DCM) é um termo coletivo que abrange inúmeros problemas clínicos que envolvem a musculatura mastigatória, articulação temporomandibular (ATM) e estruturas associadas ou ambas (GROSSI et al., 2004; LERESCHE et al., 2003; MICHELOTTI et al., 2004; VIGNOLO et al., 2008). É considerada uma alteração musculoesquelética do sistema mastigatório que afeta mais de 25% da população em geral (MCNEELY; OLIVO; MAGEE, 2006), freqüentemente caracterizada por dor orofacial (DOF), limitação ou desvios na amplitude de movimento, estalidos articulares e cefaléias. A etiologia da DTM tem sido atribuída a um número de fatores, incluindo bruxismo, trauma e estressores ocupacionais (CLELAND; PALMER, 2004).

A classificação mais aceita de disfunção temporomandibular (DTM) divide os sinais e sintomas em dor miofascial (com ou sem limitação dos movimentos mandibulares), deslocamentos de disco com ou sem redução (com ou sem diminuição dos movimentos mandibulares); artralgia da articulação temporomandibular (ATM), osteoartrite e osteoratrose (SVENSSON, 2007).

A Academia Americana de Desordens Craniomandibulares cita a fisioterapia como um tratamento importante que tem como intenção diminuir a dor musculoesquelética, reduzir a inflamação e restaurar a função motora oral. Numerosas intervenções fisioterapêuticas são utilizadas no tratamento das disfunções temporomandibulares (DTM), incluindo modalidades eletrofísicas, exercícios e técnicas de terapia manual (MCNEELY; OLIVO; MAGEE, 2006).

Dentre vários recursos fisioterapêuticos a terapia por laser de baixa potência (LLLT) é freqüentemente utilizada para tratar vários tipos de dor, incluindo dor muscular localizada na articulação temporomandibular como um dos sintomas mais freqüentes nas disfunções temporomandibulares (TULLBERG; ALSTERGREN; ERNBERG, 2003).

As concentrações de cortisol sérico podem estar alteradas na dor crônica devido ao excesso de estimulação do eixo adrenal-hipotalâmico-pituitário. A inter-relação do hipotálamo, sistema nervoso simpático, adenohipófise, córtex e medula da adrenal foi enfatizada por Axelrod e Reisine (1984), que classificaram além da adrenalina e da noradrenalina, o hormônio adenocorticotrófico (ACTH) e os glicocorticóides como “hormônios do estresse”. A combinação das secreções dos eixos hipotálamo-hipófise-adrenal e simpático-adrenal constituiria a resposta neuroendócrina aos estímulos estressantes.

O conhecimento de que as flutuações da freqüência cardíaca, batimento a batimento, refletem a interação do sistema nervoso simpático e parassimpático veio oferecer uma janela para o estudo do sistema nervoso autônomo (SNA) a partir do estudo da variabilidade da freqüência cardíaca (VFC) (CARVALHO et al., 2002).

O presente estudo avaliou a dor miofascial crônica em portadoras de DTM e as relações com cortisol sanguíneo e a VFC após intervenção fisioterapêutica por laser de baixa potência.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

As disfunções temporomandibulares (DTM) também chamadas de distúrbios craniomandibulares (DCM) ou desordens temporomandibulares (DTM) constituem um conjunto de doenças que afetam não somente a articulação temporomandibular (ATM), mas também as áreas extrínsecas às articulações (GROSSI et al., 2004; LERESCHE et al., 2003; MANFREDI; SILVA; VENDITE, 2001; VIGNOLO et al., 2008)

Na DTM as condições musculoesqueléticas, tanto da região cervical quanto da musculatura da mastigação, são as maiores causas de dor não dental na região orofacial. Por sua origem ser multifatorial, muitos estudos buscam definir os mecanismos predisponentes, causais e perpetuantes desta patologia (OLIVEIRA et al., 2003).

Trata-se de uma síndrome caracterizada por dores miofasciais, envolvendo musculatura mastigatória, região craniocervical e região da ATM. Pode estar relacionada a desarranjos internos da ATM, limitações na mordida, estalos articulares e doenças degenerativas, nas quais poderemos ter a presença de todos ou parte desses fatores (CAUÁS et al., 2004).

A classificação mais aceita de DTM divide os sinais e sintomas em dor miofascial (com ou sem limitação dos movimentos da mandíbula), deslocamento de disco (com ou sem reduções e com ou sem limitação dos movimentos da

mandíbula), artralgia na ATM, osteoartrites e osteoartroses (SVENSSON, 2007), e dificilmente os sinais e sintomas relacionados à ATM se apresentam de forma isolada (STEENKS; WIJER, 2005).

A Academia Americana de Dor Orofacial estabeleceu diretrizes para classificação, avaliação e tratamento das dores orofaciais: a) definida por um termo coletivo que engloba um número de problemas clínicos envolvendo a musculatura mastigatória, a ATM e estruturas associadas, as DTM têm por principais manifestações clínicas a dor em músculos mastigatórios, região pré-auricular e/ou ATM, que pode agravar-se com a manipulação ou função, movimentos mandibulares assimétricos e/ou bloqueios e ruídos articulares; b) apresenta como queixas mais comuns a dor de cabeça, dor de ouvido e dor orofacial, assim como hipertrofia muscular e hábito oclusal anormal (MCNEILL, 1997), sendo considerada uma subclasse das desordens musculoesqueléticas (KROGSTAD et al., 1996; MANFREDI; SILVA; VENDITE, 2001) agravados pela mastigação, e freqüentemente tem movimentos mandibulares limitados ou assimétricos e ruídos na ATM (VENÂNCIO; CAMPARIS; LIZARELLI, 2005).

A influência dos músculos mastigatórios sobre as estruturas articulares e dentes pode ser comprovada pelos estudos de Tsai et al. (2002) sobre a atividade elétrica muscular sob estresse experimental e sua relação com a posição mandibular. Foram avaliados 35 voluntários, através de registros eletromiográficos dos músculos masséter, temporal e suprahióideos. Os resultados confirmaram diferenças significativas nos padrões de atividade muscular sob estresse, assim como demonstraram um grande aumento na incidência de contatos dentais, simulando uma atividade parafuncional.

Estima-se que aproximadamente 75% da população tem pelo menos um sinal de disfunção e 33% tem pelo menos um sintoma de DTM e que aumentam em frequência e gravidade da segunda para a quarta década de vida (MCNEILL, 1997).

A hiperatividade muscular, especialmente nos músculos masseter e temporal, foi encontrada em pacientes com dor miofascial comparados com indivíduos saudáveis (AL QURAN; KAMAL, 2006). Estudos epidemiológicos recentes demonstraram uma frequência maior de vários sinais e sintomas de disfunção temporomandibular (sons, dor e sensibilidade na ATM e músculos mastigatórios, e limitações ou distúrbios de movimentos mandibulares) mais evidentes em mulheres do que em homens (CELIC et al., 2004) com uma proporcionalidade de 4:1, de mulheres para homens em tratamento de DTM (MCNEILL, 1997) ou de 2:1 como cita Leresche (1997) em seu trabalho.

Fischer; Clemente; Tambeli (2007) concluíram em seu trabalho que a testosterona protege ratos machos por diminuir sua probabilidade de desenvolver dor na ATM. Esse achado pode ajudar explicar a menor prevalência e severidade de muitas condições de dor, incluindo as DTM em homens.

### **2.1.1 Dor orofacial**

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), em 1986, definiu a dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável a um dano real ou potencial. (ALMEIDA; ROIZENBLATT; TUFIK, 2004).

Segundo Gratt e Anbar (2005), dor orofacial crônica é definida como uma dor facial com queixa de mais de 4 meses de duração.

Dor na face e cavidade bucal podem ter efeitos negativos no perfil psicológico, interações sociais (RILEY III; GILBERT; HEFT, 2002) e a fadiga persistente e dor crônica estão entre os muitos fatores que tem impacto significativo nas atividades de vida diária (DE LEEUW; STUJTS; CARLSSON, 2005), além da dor musculoesquelética ter um efeito depressor ao paciente (CONTI et al., 2001).

O estudo de Oliveira et al. (2003) avaliou o impacto da dor na vida de 22 pacientes portadores de DTM (vinte mulheres e dois homens com média de idade de 28 anos) que procuraram atendimento fisioterapêutico especializado. Em 59% dos voluntários houve prejuízo nas atividades de trabalho e escola; 68,18% tiveram prejuízo no sono além de 63,64% prejuízo no apetite/alimentação, concluindo que dor da DTM teve um impacto negativo na qualidade de vida dos voluntários.

Kopp (1977) e Leresche, Burgess e Dworkin (1988) salientam que as medidas de dor obtidas pela palpação dos músculos mastigatórios e das ATMs, podem ser consideradas mais objetivas do que os relatos de dor espontânea.

Segundo Rauhala, Oikarinen e Raustia (1999) músculos mastigatórios como masseter, pterigóideo medial e pterigóideo lateral podem apresentar-se, nas DTM, com elevação da sensibilidade espontânea e à palpação e que a elevação da sensibilidade do pterigóideo lateral pode representar um sinal patognomônico de DTM.

Sensibilidade muscular é um importante sinal clínico encontrado em 88,7% de pacientes com DTM e é parte de um processo de diagnóstico da dor miofascial em muitos protocolos, incluindo o RDC/TMD (*research diagnostic criteria/temporomandibular disorders*). O RDC/TMD foi publicado pela primeira vez

em 1992 e foi criado para padronizar procedimentos de inclusão de pacientes em pesquisa científica, classificando-os claramente e objetivamente dentre dos diferentes grupos de DTM. Desde então tornou-se popular e é usado com frequência na literatura científica (CONTI et al., 2008).

Svensson, List e Hector (2001) comparando o limiar para dor durante exame de palpação no músculo masseter e no músculo da tíbia, demonstraram que pacientes com DTM apresentam limiares menores de dor quando comparados a um grupo controle, concluindo assim que as DTM desencadeiam um aumento da sensibilidade a qualquer estímulo doloroso.

A hipersensibilidade à palpação deve-se à excitação e sensibilização dos nociceptores pelo acúmulo de substâncias algio gênicas, causadas pelas alterações biodinâmicas do traumatismo ou da crise energética e/ou pela inflamação neurogênica (MENSE 1993; REITINGER 1996; TEIXEIRA 2003).

As contrações musculares prolongadas, para Quinn (1995), comprimem a ATM produzindo microtraumas na cartilagem articular, no disco e na membrana sinovial ao redor, com conseqüente processo inflamatório e dor.

Para Mense (1993), Reitinger (1996) e Teixeira (2003), a fibra muscular, quando sofre lesão, sobrecarga ou estresses de repetição, resultam em contração muscular exagerada durante período de tempo prolongado, fadiga muscular, isquemia focalizada e anormalidades subseqüentes do ambiente extracelular das miofibrilas, além de liberação de substâncias algio gênicas, gerando ciclo vicioso caracterizado por elevação da atividade motora e do sistema neurovegetativo, aumentando a sensibilidade à dor.

A atividade contrátil não controlada aumenta o consumo energético e colapsa a microcirculação local (compressão mecânica dos capilares) e o consumo

energético aumentado sob condições de isquemia gera círculo vicioso autosustentado de contração-isquemia-contração muscular (MENSE 1993; REITINGER 1996; TEIXEIRA 2003). Os estímulos nociceptivos acionam os nociceptores musculares relacionados às fibras nervosas III (equivalentes das fibras A gama, responsável pelas parestesias e pela dor espontânea) e IV (equivalentes das fibras C, responsável pela dor durante os movimentos, estiramento ou compressão muscular) que se projetam no corno posterior da substância cinzenta da medula espinhal, de onde as informações nociceptivas são transferidas pelos tratos de projeção rostral para as unidades supra-segmentares.

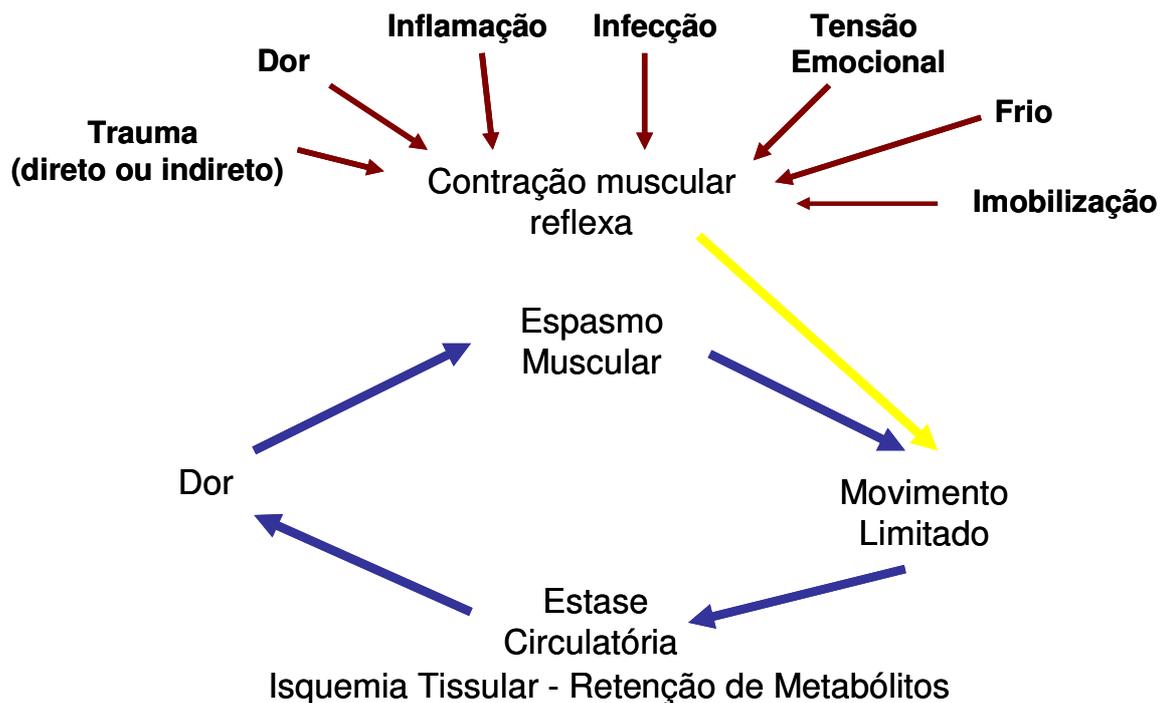


Figura 1 – Diagrama do ciclo autoperpetuador de espasmo muscular

Venâncio, Camparis e Lizarelli (2005) relatam que o tratamento deve iniciar com terapia para alívio dos sintomas, diminuição da dor, restaurar a função e deve ser baseado num correto diagnóstico, estabelecido de informações sobre possíveis

fatores etiológicos, sinais e sintomas capacitando o paciente para retomar sua atividade de vida diária.

## 2.2 DOR, CORTISOL E ATIVIDADE SIMPÁTICA

A participação dos glicocorticóides na reação de estresse foi evidenciada por Selye (1998), que focalizou o eixo hipófise-adrenocortical como o efector desta resposta.

Estímulos dolorosos causados por qualquer tipo de alteração física ou lesão tecidual são inicialmente transmitidos em sentido ascendente por meio do tronco cerebral até a área pré-fornical, desta para o núcleo paraventricular, ambos do hipotálamo e, finalmente, para a eminência mediana. Nesta, o hormônio liberador de corticotrofina (CRH) é secretado para o sistema porta-hipofisário. A hipófise é estimulada a secretar hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e, este estimula o córtex adrenal a secretar cortisol, que em situações de estresse físico e mental pode chegar a aumentar até vinte vezes (GUYTON; HALL, 2006).

Em humanos, pelo menos 95% da atividade glicocorticóide das secreções adreno-corticais é atribuída ao hormônio cortisol, também conhecido como hidrocortisona. Desde então, reconhece-se como fundamental a atuação destes hormônios na reação de estresse (CHROUSOS; GOLD, 1992; OTTAVIANI; FRANCESCHI, 1996).

A secreção de cortisol pelo córtex da adrenal constitui o passo final de uma cascata que se inicia com a percepção do estressor pelo córtex cerebral, ativação do

sistema límbico e do hipotálamo, que libera o CRH. Este estimula a adenohipófise a secretar ACTH, o qual, por sua vez, estimula a liberação de glicocorticóides pelo córtex da adrenal. Estes desencadeiam uma série de efeitos metabólicos que visam aliviar a natureza nociva do estado de estresse (gliconeogênese, mobilização de proteínas e de gorduras, inibição do crescimento, das respostas imunológica, inflamatória e da reprodução). Estas alterações são fundamentais para o sucesso do processo adaptativo, uma vez que aumenta prontamente a disponibilidade de energia, o metabolismo de suporte e adiam o anabolismo, energeticamente dispendioso, até em períodos menos estressantes. Além disso, ocorre também uma retroalimentação direta do cortisol sobre o hipotálamo e a glândula hipófise anterior, diminuindo a secreção de CRH, de ACTH e a concentração plasmática de cortisol. Entretanto, os estímulos de estresse são predominantes; eles sempre podem romper esse controle do cortisol por retroalimentação inibitória direta (GUYTON; HALL, 2006).

A inter-relação do hipotálamo, sistema nervoso simpático, adenohipófise, córtex e medula da adrenal foi enfatizada por Axelrod e Reisine (1984), que classificaram como “hormônios do estresse”, além da adrenalina e da noradrenalina, o ACTH e os glicocorticóides. A combinação das secreções dos eixos hipotálamo-hipófise-adrenal e simpático-adrenal constituiria a resposta neuroendócrina aos estímulos estressantes.

De fato, desde o trabalho de Selye (1998), a associação entre estresse e aumento na secreção de cortisol é tão fortemente consolidada que era vista como sinônimo na literatura. No entanto, paralelamente a essa conhecida resposta de aumento na secreção de cortisol frente a agentes estressores, atualmente uma resposta de decréscimo relativo na secreção de cortisol, conhecida como

hipocortisolismo, vem sido reconhecida por inúmeros pesquisadores (KIRSCHBAUM; PIRKE; HELLHAMMER, 1995).

O hipocortisolismo refere-se à diminuição na produção e/ou liberação de cortisol, ou ainda sinalização glicocorticóide insuficiente, a qual pode resultar da diminuição do hormônio disponível ou da redução da responsividade ao glicocorticóide, resultando em perda ou diminuição dos efeitos protetores do cortisol ao organismo. De fato, se aceita que o hipocortisolismo vem sendo observado em pacientes portadores de doenças psicossomáticas e em situações de estresse crônico (CROFFORD et al., 1994; DEMITRACK et al., 1991; KIRSCHBAUM et al., 1990).

O hipocortisolismo tornou-se alvo crescente de inúmeros pesquisadores e seu estudo é de fundamental importância, uma vez que contraria o paradigma que relacionava estresse com aumento na secreção de cortisol. Assim, atualmente o estresse pode ser definido como uma resposta inadequada do organismo, podendo resultar em aumento ou decréscimo na secreção de cortisol. Tendo em vista, portanto, que estímulos estressantes desencadeiam uma resposta do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, o estresse pode ser avaliado por meio da medida da concentração plasmática de cortisol ou ainda por meio da avaliação das mudanças comportamentais, neuroquímicas e neurovegetativas que surgem como consequência dos efeitos dos hormônios do estresse em várias regiões cerebrais, e em especial no hipocampo (MCEWEN; DE KLOET; ROSTENE, 1986; SAPOLSKY; PULSINELLI, 1985).

## 2.3 ATIVIDADE DO FUSO MUSCULAR E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Estudos em animais de laboratório evidenciaram que a contração do músculo esquelético ativa pequenas fibras nervosas aferentes segundo Kaufman et al. (1983); Kaufman e Rybicki (1987); Kniffki, Mense e Schimidt (1978) e que, reflexamente, aumentam a frequência cardíaca (FC) e a pressão sanguínea (PS) (COOTE; HILTON; PEREZ-GONZALEZ, 1971; MCCLOSKEY; MITCHELL, 1972). Mecanismos similares mostram-se também presentes em humanos, uma vez que a contração isométrica eletricamente induzida do tríceps sural (BULL et al., 1989) ou de flexores de braços (AL'ANI et al., 1997) produz o aumento da FC e da PS semelhantes àqueles induzidos por contrações similares voluntariamente provocadas. Entretanto, há características da taquicardia bem diferentes da resposta pressórica que foram claramente demonstradas no estudo de Bull et al. (1989). Neste estudo demonstrou-se que, no fim de uma contração isométrica involuntária com circulação fechada (do inglês PECO, *pos-exercise circulatory occlusion*, oclusão circulatória pós-exercícios), a FC rapidamente retornou à linha de base enquanto a PS permaneceu elevada. Isso alimenta a idéia de que diferentes fibras nervosas aferentes são responsáveis pelas mudanças da FC ou da PS.

Dois tipos de fibras nervosas musculares aferentes mostraram influenciar nas mudanças cardiovasculares: Grupo III fibras aferentes mecanicamente sensíveis e o Grupo IV fibras nervosas metabolicamente sensíveis (COOTE; BOTHAMS, 2001). Os metaboreceptores são os que mais contribuem com o restante da resposta pressórica durante o PECO quando já não há mais nenhum estímulo mecânico

(CARRINGTON; UBOLSAKKA; WHITE, 2003; CARRINGTON; WHITE, 2001; FISHER; WHITE, 2004). Durante contrações involuntárias dos músculos, quando não há um comando central, a taquicardia, que cai rapidamente no fim das contrações, é a principal conseqüência da estimulação das fibras nervosas mecanicamente sensíveis.

Recentemente, desenvolveu-se um experimento em humanos que foi seletivamente testado no que tange à influência dos mecanorreceptores das pequenas fibras musculares e tal experimento consistia em um alongamento passivo do tríceps sural. O resultado mostrou que o alongamento deste músculo induz a rápido aumento na FC sem alterar significativamente a PS (GLADWELL; COOTE, 2002). Devido à diminuição da variação da FC durante o alongamento do músculo, postula-se que a ativação do mecanorreceptor do músculo do Grupo III produz os aumentos da FC devido à inibição do tônus vagal cardíaco. No presente estudo, adiante, foi testado isso examinando o efeito do alongamento de músculos durante os períodos em que o tônus vagal cardíaco estava reduzido ou por exercícios voluntários suaves, ou por efeito farmacológico, ou ainda pela alteração da entrada do barorreceptor carotídeo (GLADWELL et al., 2005).

## 2.4 FREQUÊNCIA CARDÍACA E SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

Um dos sinais vitais do organismo é a FC, o número de sístoles por minuto de um coração normal. Este é um dos sinais mais eficazes e óbvios da presença de vida num organismo e de importância fundamental na área médica, sendo obrigatória a sua medida em qualquer exame físico. A FC é modulada segundo a

influência direta dos ramos simpático e parassimpático do sistema nervoso autônomo (SNA), despolarizando o nodo sino-atrial (IMAI et al., 1994). Essas oscilações constantes da FC têm implicações importantes na orientação diagnóstica e terapêutica do paciente (COLE et al., 1999).

O conhecimento de que as flutuações da FC, batimento a batimento, refletem a interação do sistema nervoso simpático (SNS) e sistema nervoso parassimpático (SNP) veio oferecer uma nova linha de estudo do SNA a partir do estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). A permanente influência exercida pelo SNA sobre o funcionamento dos diversos órgãos, aparelhos e sistemas que compõem o organismo humano é essencial para a preservação das condições do equilíbrio fisiológico interno, permitindo que o mesmo exerça, adequadamente, sua interação com o meio ambiente circundante. Qualquer fator que provoque tendência ao desequilíbrio promove, de pronto, respostas orgânicas automáticas e involuntárias que têm por finalidade reverter o processo em andamento e restabelecer o equilíbrio funcional. Essas respostas reguladoras recebem o nome de respostas autonômicas, pois são efetuadas pelo SNA por meio de suas subdivisões anatomofuncionais – o SNS e o SNP, e, praticamente, todos os órgãos são dotados desses dois ramos do SNA e são, dessa forma, controlados em rede, para que todo o organismo trabalhe harmoniosamente e para que os órgãos funcionem em sintonia (CARVALHO et al., 2002).

O coração, apesar de ter sua inervação intrínseca e, portanto, ser capaz de regular seu ritmo, promover a condução dos estímulos intracardíacos e ter contratilidade, tem também todas essas funções amplamente moduladas pelo SNA (GUYTON; HALL, 2006). Assim, devido a sua importância, o coração deve participar, e participa, sob a tutela do SNA, ativamente do processo homeostático orgânico,

sendo o SNA o responsável pela regulação do ritmo e da função de bombeamento cardíaco, adequando essas funções às necessidades metabólicas e teciduais, às quais estão expostos os seres humanos em suas atividades da vida diária (PASCHOAL et al., 2006).

O conceito de que a variação da FC é modulada pelo SNA não é novo. As variações encontradas nos parâmetros hemodinâmicos batimento a batimento expressam a resposta fisiológica de uma série de comandos neuro-humorais na tentativa de sustentar a função cardiovascular. Por exemplo, uma diminuição da pressão arterial (PA), causada por vasodilatação periférica ou diminuição do volume circulante, altera o disparo de fibras dos barorreceptores carotídeos, os quais desinibem a ação simpática sobre o coração aumentando a FC. O estiramento de fibras nervosas aferentes cardíacas e pulmonares, durante o ciclo cardíaco e respiratório, respectivamente, alteram o intervalo entre as batidas do coração. Mecanismos centrais corticais envolvendo emoções também participam do controle da FC. Esses mecanismos de controle da FC estão presentes nas variações cíclicas da PA (reflexo barorreceptor). Através de vias aferentes medulares e vagais, a informação atinge o sistema nervoso central (núcleo trato solitário), é modulada e volta ao coração através de fibras eferentes vagais rápidas e eferentes simpáticas lentas: o processo de dissipação da norepinefrina liberada nas terminações simpáticas é mais lento que o da dissipação da acetilcolina nas terminações vagais. A influência da respiração na variabilidade da FC instantânea é complexa, porém, de uma maneira geral, pode-se dizer que a FC aumenta durante a inspiração e diminui na expiração. Isso ocorre principalmente por alteração da atividade vagal na frequência de despolarização do nó sinoatrial (arritmia respiratória sinusal), sendo tal fato observado mais acentuadamente em crianças e animais jovens. Variações da

FC também podem ser ocasionadas por alterações na resistência vascular periférica devidas a regulação do fluxo sanguíneo regional, ou ainda causadas por hormônios como as catecolaminas (RIBEIRO; BRUM; FERRARIO, 1992).

Outro fator que influencia a variabilidade da frequência cardíaca é a mudança postural. Na condição de repouso, ambos os sistemas, simpático e parassimpático, estão tonicamente ativos, com predominância dos efeitos da estimulação vagal. Portanto, o estudo da VFC em repouso nas posições supina e sentada permite identificar possíveis alterações do balanço simpato-vagal sobre o nodo sinusal (LONGO; FERREIRA; CORREIA, 1995; MALLIANI et al., 1991; TASK, 1996).

A mudança postural, da posição supina para sentada, ativa ou passiva, desencadeia ajustes rápidos no sistema cardiovascular em resposta ao desvio hidrostático causado pelo deslocamento do sangue das extremidades superiores para as inferiores, diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial, ativação dos receptores arteriais e cardiopulmonares e integração das informações periféricas e centrais (ACHARYA et al., 2004).

A modulação autonômica da FC é, em parte, responsável pela sua variabilidade. Em indivíduos saudáveis, a estimulação dos nervos parassimpáticos está associada com a redução da FC e maior variabilidade da frequência cardíaca, enquanto que a do simpático contribui para o seu aumento associado à diminuição de sua variabilidade (LONGO, FERREIRA; CORREIA, 1995; TASK, 1996).

Muitos debates foram traçados ao longo dos anos sobre a origem dos ritmos apresentados pelos nervos autonômicos. Hipóteses de que estes ritmos seriam causados por modulações aferentes de reflexos cardiovasculares, ou por oscilações intrínsecas de neurônios do sistema nervoso central, foram propostas por diversos autores (GEBBER 1980). De modo semelhante, as oscilações encontradas em

variáveis cardiovasculares, como PA e FC poderiam ser causadas por oscilações da atividade autonômica (PREISS; POLOSA, 1974), poderiam ser a causa das oscilações em nervos autonômicos (APPEL et al., 1989), ou ambas influências poderiam estar interagindo (MALLIANI et al., 1991).

Nos dias atuais, está bem estabelecido que em indivíduos normais, em repouso, a análise espectral mostra, claramente, três ritmos básicos de oscilações da PA e do intervalo cardíaco. Mais especificamente: um ritmo de  *muito baixa frequência* ( $< 0,03$  Hz), um ritmo identificado como de  *baixa frequência* (0,03 a 0,15 Hz) e um ritmo de  *alta frequência* (0,15 a 0,35 Hz) (MALLIANI, 1991; TASK, 1996).

A obesidade não é uma desordem homogênea. Em animais e homens, evidências de hipofunção e hiperfunção simpática já foram demonstradas (SNITKER; RAVUSSIN; ASTRUP, 2000). Coletivamente, a literatura sugere fortemente a hiperativação simpática em um subgrupo substancial de indivíduos. Vários estudos fornecem pistas na patogênese e conseqüências da hiperatividade simpática na obesidade.

Em um subgrupo de indivíduos obesos, o tônus simpático está aumentado em órgãos-chave na obesidade, incluindo rim, músculoesquelético e vasos periféricos (EGAN et al., 1987; ESLER et al., 2001). Evidências para o aumento do tônus simpático para o coração em humanos são menos fortes, especialmente nos obesos normotensos (ESLER et al., 2001). Distúrbios no controle autonômico da variabilidade da frequência cardíaca, incluindo diminuição do tônus vagal, com ou sem aumento no tônus simpático, estão bem documentados (GAO et al., 1996; QUILLIOT et al., 2001).

Ativação simpática em vários locais-alvo parece ter importante papel na patogênese da resistência a insulina relacionada com obesidade (JAMERSON et al.,

1993; POLLARE et al., 1988), hipertensão (ROCCHINI et al., 1999); SOWERS et al., 1982) ativação do sistema renina-angiotensina (EMDIN et al., 2001; SOWERS et al., 1982) e morte súbita (QUILLIOT et al., 2001).

Segundo Carneiro et al. (2003), em indivíduos normotensos, aumentos na produção de insulina, em geral, não se acompanham de elevação dos níveis pressóricos. A explicação para este fenômeno seria a de que o aumento da atividade simpática, conseqüente a hiperinsulinemia que induz vasoconstrição, seria contrabalanceada pela ação direta vasodilatadora da insulina. Em indivíduos com pré-disposição genética a hipertensão nos quais a ação vasodilatadora da insulina estaria prejudicada, o aumento da atividade simpática induzida pela hiperinsulinemia poderia ser responsável pela elevação dos níveis pressóricos. Isto explicaria a elevação da pressão arterial nos pacientes, à medida que se eleva o IMC. Portanto, a hiperinsulinemia provoca aumentos da atividade do sistema nervoso simpático e da reabsorção tubular de sódio, ações que contribuem para o aumento da pressão arterial e da freqüência cardíaca.

Em modelos animais de obesidade já foram demonstradas evidências de hipofunção e hiperfunção simpática (QUILLIOT et al., 2001). De fato, hipofunção simpática parece estar relacionada com baixa taxa metabólica que contribui para a obesidade em roedores (ROTHWELL, 1994). Em animais saudáveis, obesidade induzida pelo excesso de alimento está associada com ativação simpática e hipertensão (CARROLL et al., 1995; ROCCHINI et al., 1999). A ativação simpática é induzida precocemente pela superalimentação e revertida com a perda de peso. O aparecimento das modificações do simpático induzidas pela alimentação parece preceder e desencadear alterações na atividade do sistema renina-angiotensina (ROCCHINI et al., 1999; SOWERS et al., 1982).

Embora a patogênese da ativação simpática não esteja totalmente elucidada, estudo em pacientes hipertensos identificou o aumento do *turnover* de norepinefrina no cérebro, o que pode explicar o aumento do tônus simpático para coração e rins (ESLER et al., 1991).

A atividade do nervo simpático muscular (ASNM) é mais alta em obesos normotensos e obesos hipertensos do que normotensos não-obesos (GRASSI et al., 2000). Grassi et al. (1998) mostraram que a perda de peso em obesos normotensos reduziu a ASNM e reduziu a norepinefrina plasmática e melhorou a sensibilidade barorreflexa e o consumo de glicose.

A separação do efeito da restrição calórica do efeito da perda de peso na ASNM em indivíduos obesos é algo desafiador. Parece que a perda de peso significativa é necessária e não apenas a redução do consumo de calorias. Após três dias de dieta para causar fome em mulheres, a ASNM não se modificou. Entretanto, medidas obtidas por Andersson et al. (1991) quando as mulheres perderam 7% do peso inicial mostrou uma redução significativa na ASNM.

Há relatos de que a ASNM é maior em homens do que em mulheres (JONES et al., 1996). A ASNM era mais fortemente correlacionada com a gordura central do que a periférica. A gordura central ou padrão de gordura do sexo masculino está associada com maior grau de hiperinsulinemia, resistência a insulina, hipertensão, diabetes e doença arterial coronária do que a gordura periférica e padrão de distribuição feminino (KISSEBAH; KRAKOWER, 1994). O dimorfismo sexual acentuado na distribuição da gordura está presente em adultos jovens e reduz à medida que as mulheres ganham peso e apresentam distribuição centrípeta da gordura com o aumento da idade (HEITMANN, 1991). Além disso, sobrepeso é mais fortemente relacionado com hipertensão em homens do que mulheres com idade <

45 anos (MACMAHON et al., 1984). Esses achados relacionando ASNM com padrão de obesidade, observados na literatura, aumentam a possibilidade de que maior ativação simpática entre indivíduos com obesidade abdominal contribui para a propensão desses para hipertensão, resistência a insulina e diabetes (LOPES; EGAN, 2006).

Pacientes obesos são mais suscetíveis a apresentar arritmias ventriculares e morte súbita do que os indivíduos magros (EMDIN et al., 2001). Perda de peso resultante de restrição calórica melhora o tônus parassimpático para o coração durante a noite e reduz a relação do tônus simpático/parassimpático do coração durante o dia sem modificar a frequência cardíaca de repouso (HIRSCH et al., 1991). Contudo, a obesidade está associada com anormalidades da função do parassimpático que pode ser clinicamente relevante. Várias alterações autonômicas associadas com a obesidade melhoram com a perda de peso.

## 2.5 LASER DE BAIXA POTÊNCIA

O emprego da terapia física no tratamento das desordens temporomandibulares não é recente. A fisioterapia dispõe de recursos manuais, eletro, termo e fototerápicos, além de cinesioterápicos. Esses procedimentos têm se mostrado eficientes no auxílio da analgesia, no pós-cirúrgico e nas alterações miofuncionais dos músculos mastigatórios e posturais (ADIELS; HELKIMO; MAGNUSSON, 2005; GROSSI et al., 2002; MARZOLA; MARQUES; MARZOLA, 2002; NICOLAKIS et al., 2002; YODA et al., 2003).

Laser é uma sigla, que se refere a *Light Amplification of Stimulated Emission of Radiation* onde foi traduzida como “Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação” (PRENTICE, 2002). A energia luminosa caracteriza-se por apresentar ondas eletromagnéticas com o mesmo comprimento, mesma direção, mesma frequência e cor.

No Brasil, os trabalhos pioneiros na área iniciaram na década de 1980 e foram realizados por Duarte, Brugnera, Silveira e colaboradores, em Belo Horizonte; LELO-Laboratório de Estudos do Laser em Odontologia (USP); Watanabe e colaboradores, Genovese, todos em São Paulo; Pinheiro em Recife (BRUGNERA; VILLA; GENOVESE, 1991).

O laser de baixa potência é freqüentemente usado para tratar condições de vários tipos de dor, o tratamento por laser é comumente usado em medicina clínica como ferramenta em cirurgia e oftalmologia, mas recentemente um crescente interesse tem focado sua possibilidade em aliviar a dor (TULLBERG; ALSTERGREN; ERNBERG, 2003).

Lim, Lew e Tai (1995) citam em seu trabalho que LLLT é a nova designação internacionalmente aceita e é definida como tratamento a laser nas quais a energia emitida não causa aumento da temperatura do tecido tratado acima de 36,5° C ou seja, temperatura corpórea normal. Por causa da baixa energia emitida e intensidade, seus efeitos são meramente não-térmicos e bioestimuladores. Os efeitos bioestimuladores da LLLT têm sido relatados por vários investigadores. O mecanismo de analgesia não tem sido estabelecido, mas tem sido atribuído aos seus efeitos antiinflamatórios e neuronais.

Segundo Chow, Heller e Barsnley (2006), a LLLT tem sido utilizada para tratamento de dor particularmente na Europa e Japão. Uma metanálise e revisão sistemática da literatura provam evidencia da eficácia da LLLT nas condições de dor.

A eficácia da LLLT tem sido descrita em muitos trabalhos associada a dor, seja esta muscular aguda ou crônica ou em outras condições como em doenças degenerativas. Em um trabalho recente, Chow, David e Armati (2007) relatam que as condições clínicas da dor tem sido sistematicamente estudadas e que existe um grau de evidência dessa terapia em dor no pescoço, tendinoses, desordens crônicas e dor crônica.

O efeito analgésico da LLLT atua em diferentes níveis e por muitos mecanismos. Algumas explicações deste efeito são: aumenta nível de beta-endorfinas no líquido, aumenta a excreção urinária de glicocorticóides, o qual é inibidor da síntese de beta-endorfinas, aumenta o limiar de dor a palpação através de um mecanismo que bloqueia fibra nervosa eletrolítica, diminui histamina e acetilcolina livres, reduz síntese de bradicinina, aumenta produção de adenosina trifosfato (ATP), melhora microcirculação local, aumenta o fluxo linfático reduzindo, dessa forma, o edema (VENÂNCIO; CAMPARIS; LIZARELLI, 2005).

Já as propriedades biofísicas do laser de baixa potência ainda são pouco compreendidas sendo sua intensidade de radiação tão baixa que os efeitos biológicos decorrem não do aquecimento, mas sim dos efeitos diretos da irradiação (GRAY et al., 1994; GUR; KARAKOC; NAS, 2002).

Guirro e Guirro (1996) descrevem como principais efeitos fisiológicos do laser a capacidade de estimular a liberação de substâncias pré-formadas (histamina, serotonina, bradicinina), modificar reações enzimáticas, aumentar a formação de colágeno, estimular a neoformação de vasos, aumentar a síntese de beta-endorfinas

e elevar o limiar de dor, tendo grande indicação nos processos inflamatórios e de regeneração tecidual.

Wright e Schiffman (1995) atribuem ao laser a capacidade de obter respostas sem produzir calor nos tecidos. Tem efeitos analgésico e antiinflamatório em função de sua capacidade de aumentar a permeabilidade capilar.

O tratamento das DTM objetiva ser conservador e reversível para alívio da dor e restauração da função normal (KATO et al., 2006). Existem muitos trabalhos relatando o uso do LLLT para melhorar a sintomatologia dos pacientes com DTM.

Beezur, Habbets e Hansson (1988) observaram total alívio da dor em 80% dos pacientes artrogênicos (ATM) após término das aplicações do LLLT.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O estudo objetivou avaliar a dor miofascial em portadoras de DTM crônica, sua relação com cortisol sangüíneo e a variabilidade da frequência cardíaca após intervenção fisioterapêutica por laser de baixa potência.

## 4 METODOLOGIA

Este estudo foi previamente submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade São Lucas- Porto Velho- RO, Protocolo nº127/07 (ANEXO A). As 15 voluntárias foram selecionadas nas Clínicas de Fisioterapia e Odontologia da Faculdade São Lucas – FSL e comunidade.

Todas as voluntárias foram informadas sobre o objetivo deste estudo, e aquelas que concordaram em participar desse estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido antes do início da avaliação e tratamento de acordo com a resolução 196/96 (APÊNDICE A).

### 4.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Para minimizar as possíveis variáveis de confusão todas as 15 participantes selecionadas para este estudo foram de gênero feminino, não fumantes, normotensas, faixa etária entre 18 e quarenta anos anos, com diagnóstico de disfunção temporomandibular, apresentando dor orofacial crônica segundo Gratt e Anbar (2005), que sugerem que a dor crônica é a dor que persiste por mais de quatro meses, índice de massa corpórea (IMC) normal e sobrepeso (valor de normalidade de 18,5 a 27,5 Kg/m<sup>2</sup>) encaminhadas para tratamento fisioterapêutico na Clínica de Fisioterapia da FSL. Nenhuma voluntária apresentava qualquer sinal de osteoartrose ou osteoartrite.

Exames de sangue como hemograma, colesterol e frações, fator reumatóide, anti-estreptolisina O, mucoproteína, velocidade de hemossedimentação foram realizados para auxiliar no critério de exclusão.

As voluntárias com emergências médicas e/ou odontológicas, doenças metabólicas (exemplo, diabete ou hipertireoidismo), desordens neurológicas (exemplo, disquinesia e/ou neuralgia do nervo trigêmio etc.), doença vascular (exemplo, hipertensão), neoplasias, bem como história pregressa de desordens psiquiátricas, abuso de drogas, gestantes ou lactantes, acidentes com veículo automotor, atualmente sendo tratados com medicamentos para desordens neurológicas ou psicológicas e fazendo uso de analgésicos ou antiinflamatórios, também foram excluídas.

## 4.2 MÉTODO

### **4.2.1 Perfil bioquímico das voluntárias com disfunção temporomandibular**

Foi coletado sangue periférico das voluntárias por um técnico previamente treinado e com experiência nesse tipo de coleta no laboratório da Faculdade São Lucas. Todas as voluntárias apresentaram valores de normalidade os quais as incluíram na amostra.

#### 4.2.2 Cortisol sanguíneo

Inicialmente foi pedido às voluntárias chegarem ao local da coleta até uma hora e 15 minutos após terem acordado. As voluntárias permaneceram em repouso durante trinta minutos antes da coleta. Logo em seguida, as amostras de sangue foram coletadas em tubos plásticos. Amostras sanguíneas foram obtidas das voluntárias no mesmo horário (oito horas da manhã). Dez mL de sangue periférico foram coletados por meio de tubos de *vacuteiner* com gel separador. Após a centrifugação do sangue, o soro foi decantado e guardado no freezer a vinte graus negativos até a fase de dosagem do cortisol. Foi realizada a técnica de Imunoensaio (ELISA) para determinação quantitativa *in vitro* do cortisol em soro e plasma humanos.

Valores de referência da dosagem de cortisol (Laboratório Álvaro)

SORO OU PLASMA

Pela manhã: 5,5 – 30,0 ug/dL

Pela tarde: 2,0 – 14,5 ug/dL

A noite: 2,0 a 14,5 ug/dL

#### 4.2.3 Diagnóstico clínico

As voluntárias foram avaliadas pelo RDC/TMD eixo I (*RESEARCH DIAGNOSTIC CRITERIA / TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS*) segundo Dworkin e Leresche (1992) por um único examinador previamente calibrado e incluídas na amostra de acordo com o diagnóstico de dor miofascial com ou sem

limitação de movimentos mandibulares. Os dados da avaliação foram registrados em planilha do programa Excel, padronizada para essa pesquisa (ANEXO B).

A amplitude dos movimentos mandibulares da abertura de boca sem auxílio e sem dor, abertura máxima sem auxílio e abertura máxima com auxílio foram mensurados em milímetros usando os incisivos 11 e 21 como referências destas. Para mensuração desses movimentos de amplitude, utilizou-se uma régua milimetrada que não continha o espaço até zero. A medida da abertura de boca sem auxílio e sem dor, da abertura máxima sem auxílio, e da abertura máxima de boca com auxílio foi realizada orientando as voluntárias a abrirem a boca até o momento em que não sentissem dor, a abrirem o máximo a boca mesmo sentido a máxima dor, e a abrirem o máximo possível a boca mesmo com dor máxima e o examinador utilizava os seus dedos para completar essa abertura passivamente, respectivamente.

#### **4.2.4 Escala analógica visual**

Esta escala consiste de uma linha de 10 mm onde as voluntárias registraram a intensidade da dor nas hemifaces direita e esquerda marcando com uma caneta na linha entre dois extremos. No extremo esquerdo da escala está marcado “sem dor” e no lado direito da escala está marcado “pior dor”. A intensidade da dor está descrita na literatura como sendo a distância entre o final da escala do lado esquerdo e a marcação do paciente (CONTI et al., 2001) (ANEXO C).

A dor à palpação foi avaliada nas hemifaces esquerda e direita por um único examinador previamente calibrado, com as voluntárias sentadas, pelos critérios do RDC/TMD, que classifica a dor à palpação em somente pressão (0), dor leve (1), dor moderada (2) e dor forte (3). Os músculos palpados nas hemifaces direita e esquerda foram: temporal (feixes posterior, médio e anterior), masséter (fibras superior, média e inferior), região posterior e inferior da mandíbula, pólo lateral, ligamento posterior (dentro da orelha), e palpação intra-oral realizada na área do músculo pterigóideo lateral (atrás dos molares superiores) e tendão do temporal (DWORKIN; LE RESCHE, 1992)

#### **4.2.5 Eletrocardiograma**

O ECG é um exame médico na área de cardiologia onde é feito o registro da variação dos potenciais elétricos gerados pela atividade elétrica do coração (ANEXO D) pelo equipamento Nexus-10 de alta resolução em 24 bits assim como até 2048 amostras por segundo. O ambiente da sala deve estar com temperatura agradável. O paciente deve estar descansado há pelo menos dez minutos, sem ingestão de café e estar calmo. Com as voluntárias em decúbito dorsal, palma das mãos voltadas para cima, o examinador determinou a posição das derivações precordiais (I, II e III); em seguida foi colocado o gel de condução na zona precordial. Os dados foram registrados no eletrocardiógrafo digital (Nexus 10), que emitiu um relatório automático. Após 15 minutos de registro do ECG em repouso foi realizada a inclinação da maca (elétrica) para a posição de noventa graus de maneira lenta

objetivando ativação do sistema nervoso simpático e registro da FC e sua análise. A análise da VFC foi realizada pelo NEXUS 10 após coleta do ECG em repouso e inclinação e analisado pela Transformada Rápida de Furrier (TFF).



Figura 2 – Eletrocardiógrafo digital Nexus 10

#### **4.2.6 Aplicação do laser de baixa potência**

As voluntárias foram tratadas três vezes por semana em dias intercalados, na Clínica de Fisioterapia da FSL, totalizando dez procedimentos.

O grupo recebeu aplicação de Laser diodo de Arsênio e Gálio (AsGa) infravermelho, comprimento de onda de 904 nm, com diâmetro da caneta de  $0,2235\text{cm}^2$ , área do feixe de  $0,0392\text{ cm}^2$ , potência de saída de cinquenta miliwatts (mW), potência de pico de 25 Watts (W), com tempo de duração do pulso 200 nanosegundos (ns), dosimetria de 3 joules por centímetro quadrado, em ambos os músculos masseter, pela técnica pontual (3 pontos de maior dor em cada masséter),

na qual o tempo de exposição foi programada pelo próprio aparelho do modelo Laserplus Microcontrolled Communicator da marca KW Eletrônica (Figura 1).

Para a técnica de aplicação do Laser foi utilizado as recomendações modificada proposta por Low e Reed (2001):

- Preparo do paciente
- Preparo e teste do equipamento
- Preparo da parte a ser tratada
- Regulagem
- Instruções e alertas
- Aplicação (Figura 4)
- Término

Durante a aplicação do laser as voluntárias permaneceram deitadas em decúbito lateral com os membros inferiores semi-flexionados.



Figura 3 – Laser de baixa potência (830 nm)



Figura 4 – Aplicação do laser

### 4.3 DESENHO DO PROTOCOLO

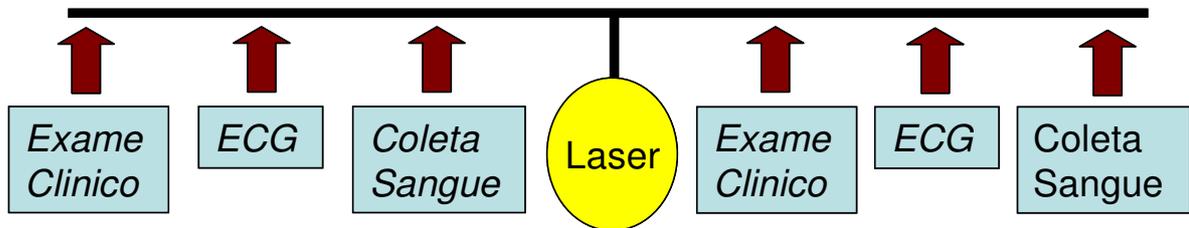


Figura 5 - Seqüência do protocolo

Cada indivíduo seguiu a seguinte seqüência:

- Avaliação clínica dos pacientes com diagnóstico clínico de DTM;
- Coleta do ECG durante 15 minutos em repouso e 15 minutos inclinados para análise da variabilidade da freqüência cardíaca;
- A marcação da intensidade da dor na escala analógica visual antes de cada sessão de aplicação do laser de baixa potência, e após cinco minutos do término de cada aplicação do mesmo.
- Coleta do sangue periférico para análise do cortisol;
- Aplicação de dez intervenções com laser de baixa potência em dias alternados com freqüência de três vezes semanais;
- Reavaliação dos pacientes com diagnóstico clínico de DTM;
- Coleta do ECG para análise da variabilidade da freqüência cardíaca após dez sessões de terapia por laser de baixa potência;
- Coleta de sangue periférico após dez sessões de terapia por laser de baixa potência;

- A marcação da intensidade da dor na escala analógica visual antes de cada sessão de aplicação do laser de baixa potência, e após cinco minutos do término de cada aplicação do mesmo.

#### 4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram armazenados num banco de dados e submetidos a procedimentos de análise estatística através do Software Sigma Stat. Para a comparação das variáveis utilizou-se o test t pareado.

Quanto ao estudo das associações entre as variáveis biológicas de interesse, utilizou-se a Correlação de Pearson ( $r$ ). Todas as discussões no presente trabalho foram realizadas no nível de 0,05 % significância (intervalo de confiança 95%).

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DAS VOLUNTÁRIAS COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Participaram do estudo 15 jovens universitárias, com média de idade de 23,46  $\pm$  5,56 anos e que apresentaram valores médios de Índice de Massa Corpórea (IMC) dentro da faixa considerada ideal. A média e desvio padrão dos valores obtidos de peso, altura, Índice de Massa Corpórea (IMC), estão expressos na Tabela 1.

Tabela 1 - Características demográficas das voluntárias com DTM

Características	DTM (n 15)
Idade (anos)	23,79 $\pm$ 5,63
Peso (Kg)	58,16 $\pm$ 10,42
Altura (m)	1,59 $\pm$ 0,06
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	23,79 $\pm$ 5,63

IMC – Índice de Massa Corpórea

Com relação à distribuição de frequência para o índice de massa corpórea observamos que 12 voluntárias apresentaram medidas dentro de parâmetros desejáveis, ou seja, ideais e três apresentaram valores dentro de parâmetros de sobrepeso, de acordo com Organização Mundial de Saúde conforme Gráfico 1.

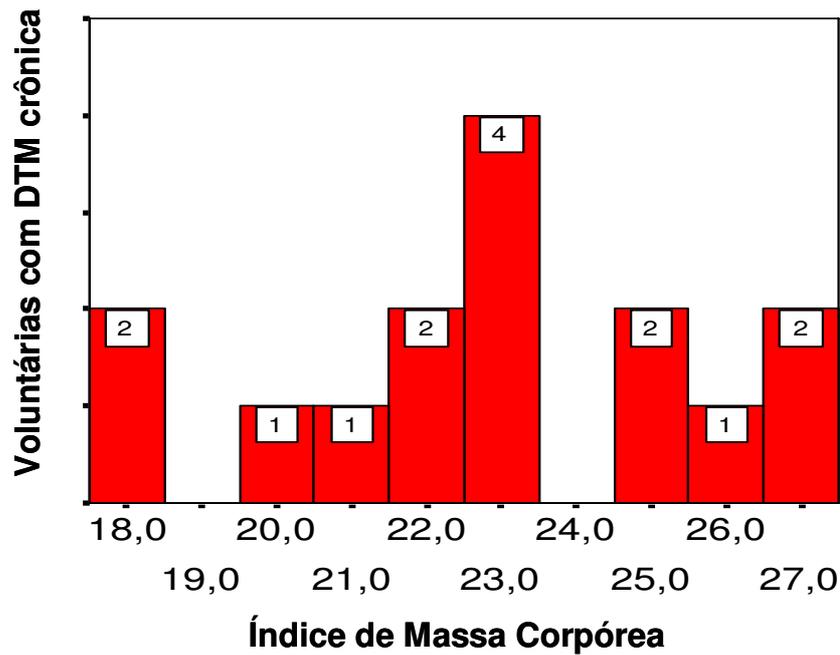


Gráfico 1 – Distribuição de frequência do índice de massa corpórea

## 5.2 PERFIL BIOQUÍMICO DAS VOLUNTÁRIAS COM DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Os valores médios do colesterol total e frações, triglicérides, hemoglobina, hematócrito, anti-estreptolisina O, fator reumatóide e cortisol apresentaram-se dentro de parâmetros de normalidade de acordo com *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III)* e Organização Mundial da Saúde. O fator reumatóide e anti-estreptolisina O, apresentaram valores abaixo de 8 UI/ml e abaixo de 200 UI/ml respectivamente, porém dentro de parâmetros ideal, descartando alteração degenerativas de ordem reumática na DTM.

Os valores médios de colesterol total, triglicérides, VLDL-c, HDL-c, LDL-c, hemoglobina, hematócrito não apresentaram diferença estatística significativa na

condição pré e pós-tratamento com terapia de laser de baixa potência, os valores estão apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 – Valores bioquímicos das voluntárias com disfunção temporomandibular pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

	DTM Pré-tratamento (n=15)	DTM Pós-tratamento (n=15)	P < 0,05
Cortisol (ug/dl)	16,19 ± 9,57	20,37 ± 9,16	0,05
Colesterol total (mg/dl)	190,79 ± 30,86	184,14 ± 28,54	0,18
HDL-C (mg/dl)	50,57 ± 9,85	50,43 ± 9,39	0,88
LDL-C (mg/dl)	118,64 ± 22,01	111,43 ± 21,67	0,21
Triglicérides (mg/dl)	107,86 ± 37,09	111,29 ± 37,86	0,58
VLDL-c (mg/dl)	21,57 ± 7,42	22,21 ± 7,64	0,57
Hemoglobina (g/dl)	13,46 ± 0,92	13,03 ± 0,45	0,06
Hematócrito (%)	39,7 ± 2,56	35,68 ± 9,25	0,20

Média e desvio-padrão, *paired* teste t  
 HDL-c Lipoproteína de alta densidade  
 LDL-c Lipoproteína de baixa densidade  
 VLDL-c Lipoproteína de muito baixa densidade

Com relação ao cortisol sanguíneo os valores médios foram diferentes significativamente entre o pré e o pós-tratamento com terapia de laser de baixa potência, com aumento dos níveis após tratamento e estão apresentados no Gráfico 2 .

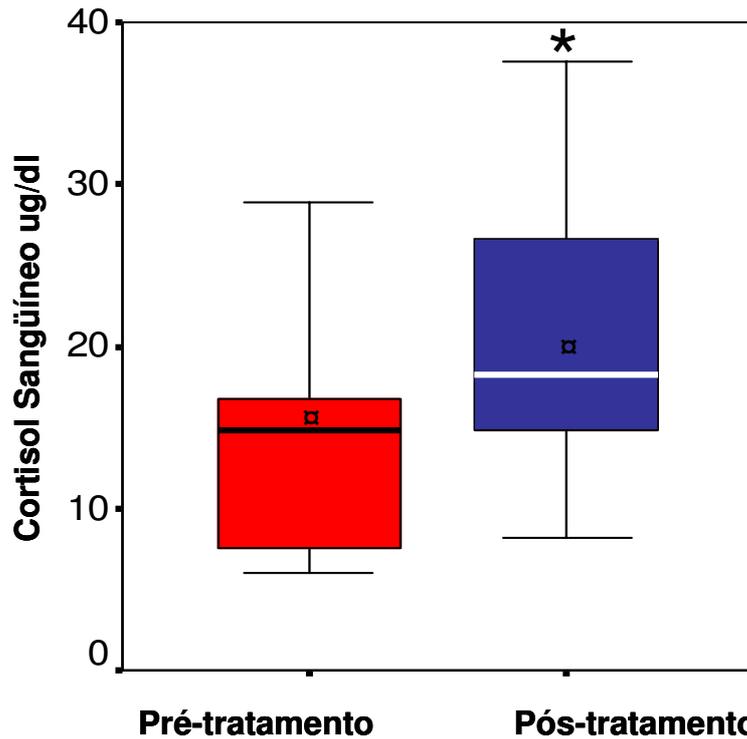


Gráfico 2 – Níveis de cortisol sangüíneo pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência em voluntárias com disfunção temporomandibular

### 5.3 AVALIAÇÕES FUNCIONAIS

Os resultados são apresentados em dois momentos. No primeiro momento, foram avaliadas 15 voluntárias por investigação dos movimentos mandibulares, de dor miofascial e variabilidade da frequência cardíaca.

No segundo momento, após dez sessões intercaladas (aproximadamente 25 dias), foram reavaliadas pelos mesmos procedimentos para a comparação das respostas pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência.

### 5.3.1 Avaliação dos movimentos mandibulares das voluntárias com disfunção temporomandibular pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência.

As amplitudes médias de abertura máxima da boca sem auxílio e abertura máxima da boca com auxílio foram diferentes estatisticamente entre as condições pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência. Estes resultados encontram-se na Tabela 3.

Tabela 3 - Amplitude dos movimentos mandibulares das voluntárias com disfunção temporomandibular no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

	DTM	DTM	
	Pré-tratamento	Pós-tratamento	P < 0,05
<hr/>			
Abertura de boca sem			
auxílio e sem dor (mm)	30,46 ± 8,32	42,53 ± 6,87	0,001*
Abertura máxima sem			
auxílio (mm)	41,06 ± 7,35	47,06 ± 5,87	0,001*
Abertura máxima com			
auxílio (mm)	47,20 ± 5,95	51,53 ± 3,99	0,001*
<hr/>			
Média e desvio-padrão, paired t-test, * estatisticamente significativa			

Com relação à abertura de boca sem auxílio e sem dor observamos diferença estatística significativa pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência nos pacientes com DTM, e são apresentados no Gráfico 3.

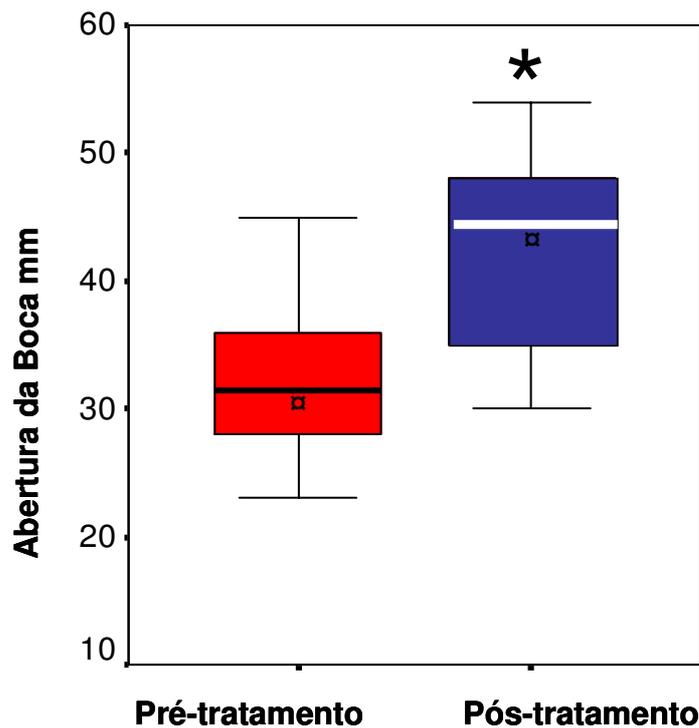


Gráfico 3 – Amplitude de movimento mandibular de abertura da boca no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência.

#### 5.4 RESPOSTA DA DOR MIOFASCIAL

##### 5.4.1 Respostas da dor miofascial pela escala analógica visual das voluntárias com disfunção temporomandibular pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

As respostas da dor miofascial foram mensuradas utilizando-se a escala analógica visual (EVA) expressa em milímetros (mm) como referência na quantificação da dor e a dor à palpação pelo critério do RDC/TMD.

As respostas médias da dor miofascial foram diferentes estatisticamente no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência. Com relação à dor

pelo EVA comparando o lado direito e o esquerdo da ATM no pré e pós-tratamento também apresentou diferença significativa.

A dor mensurada pela EVA do lado direito comparada ao esquerdo no pré e pós-tratamento não foram diferentes estatisticamente, respectivamente ( $p = 0,79$  e  $p = 0,33$ ), apresentando uma similaridade na sintomatologia.

#### **5.4.2 Respostas de dor miofascial a palpação das voluntárias com disfunção temporomandibular pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência**

Com relação às respostas de dor miofascial à palpação na face/cabeça e entre hemiface direita e esquerda houve diferença estatisticamente significativa no pré e pós-tratamento. A dor a palpação nas hemifaces direita e esquerda quando comparadas nas condições de pré e pós-tratamento apresentaram diferenças estatisticamente significantes, estes resultados encontram-se na Tabela 4.

A dor à palpação na hemiface direita quando comparada a esquerda no pré e pós-tratamento foram semelhantes respectivamente ( $p = 0,44$  e  $p = 0,89$ ), apresentando uma similaridade na sintomatologia.

Tabela 4 - Resposta da dor miofascial por EVA e dor a palpação das voluntárias com disfunção temporomandibular pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

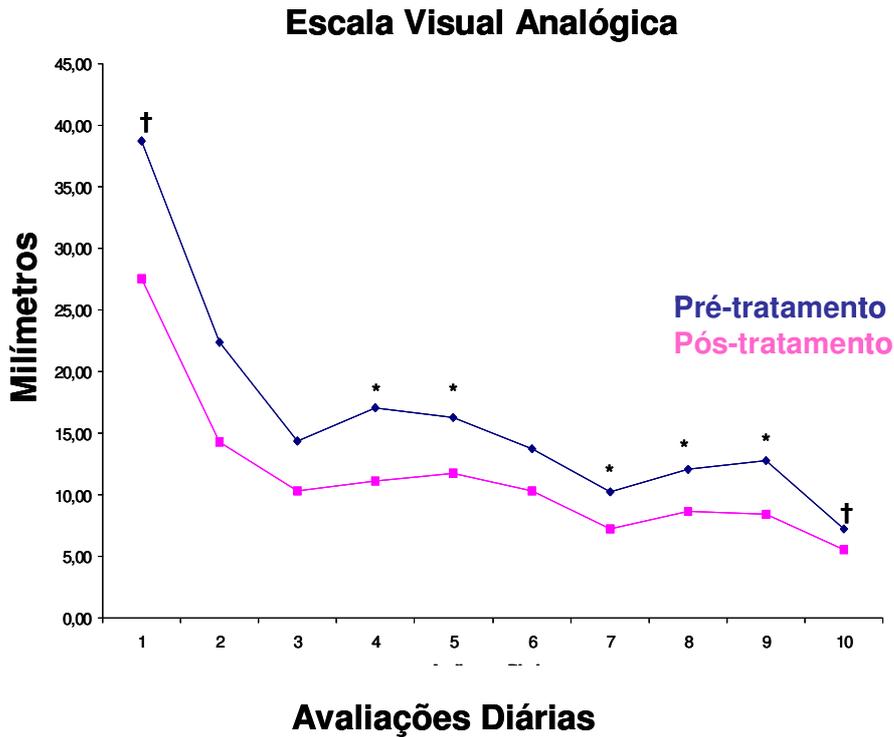
	DTM		P < 0,05
	Pré-tratamento	Pós-tratamento	
EVA (mm)	1,65 ± 1,06	1,14 ± 0,76	0,001*
EVA D	3,88 ± 2,60	0,69 ± 1,05	0,001*
EVA E	3,87 ± 3,10	0,44 ± 0,72	0,001*
Face/cabeça	2,02 ± 0,36	1,18 ± 0,59	0,001*
Dor palpação hemiface D	2,01 ± 0,32	1,21 ± 0,58	0,001*
Dor a palpação hemiface E	2,03 ± 0,46	1,14 ± 0,64	0,001*

EVA –Escala visual analógica

D – Direito , E – esquerdo

\* estatisticamente significativa

Com relação ao perfil da dor pelo EVA observamos que houve diferença significativa na aplicação da terapia por laser de baixa potência no início (primeira avaliação) e no final (décima avaliação) do tratamento quando comparadas. Ocorreu diminuição significativa dos níveis de dor entre o pré e pós-tratamento a partir da quarta avaliação, conforme apresentado no Gráfico 4.



\* comparação pré e pós-tratamento com laser, paired t-test  
 † comparação da 1ª avaliação com 10ª avaliação

Gráfico 4 – Perfil da dor pela EVA no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

### 5.4.3 Respostas da variabilidade de frequência cardíaca no domínio da frequência

Nesta análise procuramos quantificar os diferentes componentes de frequência cardíaca. Analisamos no estudo da variabilidade da frequência cardíaca três bandas de frequência classificadas como espectro de muito baixa frequência entre 0,0033 e 0,04 Hz (*very low frequency-VLF*), espectro de baixa frequência entre 0,04 a 0,15 Hz (*low frequency-LF*), espectro de alta frequência entre 0,15 e 0,40 Hz (*high frequency-HF*) e a relação LF/HF das voluntárias avaliadas para classificação da variabilidade da frequência cardíaca que estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5 - Descrição dos índices de variabilidade de frequência cardíaca (VFC) no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência.

Domínio da frequência	DTM		p<0,05
	Pré-tratamento –Repouso	Pré-tratamento - Inclinação	
VLF %	19,53 ± 11,87	32,93 ± 12,66	0,007*
LF %	32,15 ± 11,26	43,57 ± 14,96	0,016*
HF %	48,31 ± 19,60	23,42 ± 16,06	0,001*
LF/HF	0,88 ± 0,63	3,46 ± 3,28	0,009*
	DTM		
	Pós-tratamento –Repouso	Pós-tratamento –Inclinação	p<0,05
VLF %	20,94 ± 12,00	35,42 ± 22,50	0,061
LF %	34,88 ± 11,71	43,16 ± 19,83	0,145
HF %	44,16 ± 20,35	21,40 ± 15,76	0,004*
LF/HF	1,16 ± 1,08	3,26 ± 2,86	0,029*

Espectro de muito baixa frequência (VLF)

Espectro de baixa frequência (LF)

Espectro de alta frequência (HF)

\* estatisticamente significante

As respostas de porcentagem das bandas de VLF, LF e HF são estatisticamente significante nas condições de repouso e após inclinação vertical de 60 graus, demonstrando o incremento do sistema nervoso simpático na condição de pré-tratamento, conforme Gráfico 5.

Houve redução estatisticamente significante na porcentagem da banda de HF pós-tratamento e aumento percentual das bandas de VLF e LF, porém não significante estatisticamente nas condições de repouso e após inclinação vertical com menor incremento do sistema nervoso simpático na condição pós-tratamento, conforme Gráfico 5.

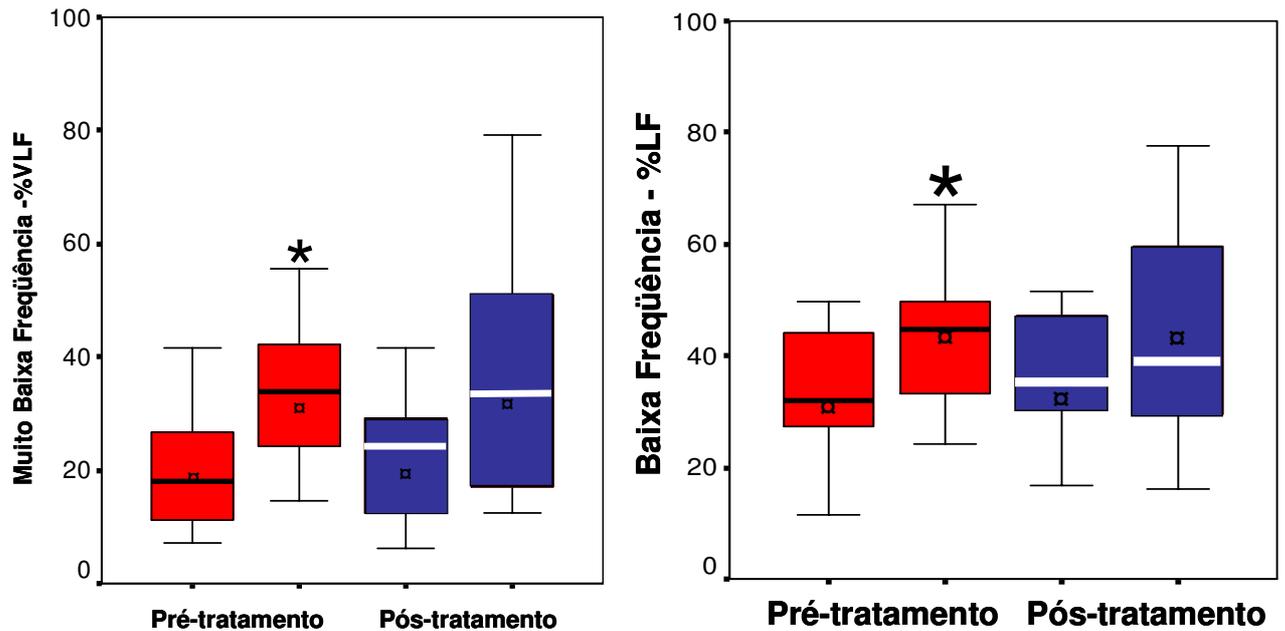


Gráfico 5 – Respostas percentuais do espectro de baixa frequência (LF) e de muita baixa frequência (VLF) no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

#### 5.4.4 Concordância das respostas de variabilidade da frequência cardíaca com os níveis de cortisol sanguíneo na condição de repouso no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência em voluntárias com DTM

A análise dos níveis de cortisol com a variabilidade da frequência cardíaca apresenta uma tendência a se correlacionar inversamente com o espectro de baixa frequência (%LF) da frequência cardíaca na condição pré-tratamento ( $r = -0,48$ ,  $p < 0,08$ ) enquanto que pós-tratamento ( $r = -0,15$ ,  $p < 0,61$ ).

Dessa forma, não se observou correlação estatística significativa do cortisol entre as condições pré e pós-tratamento com laser nas voluntárias com DTM como demonstrado no Gráfico 6.

### Correlação dos níveis de Cortisol e %LF

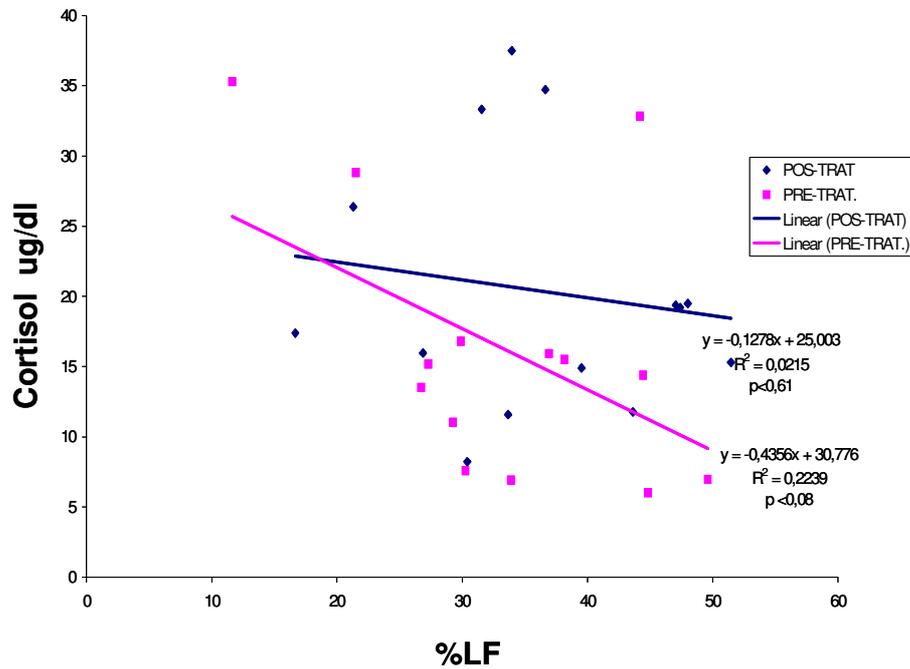


Gráfico 6 - Correlação dos níveis de cortisol sanguíneo com a variabilidade da frequência cardíaca na condição de pré-tratamento e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência

## 6 DISCUSSÃO

O presente estudo traz a comparação das respostas de dor espontânea, dor a palpação, níveis de cortisol, movimentos mandibulares e variabilidade da frequência cardíaca e a concordância entre cortisol e variabilidade da frequência cardíaca em voluntárias com DTM miofascial crônica após terapia por laser de baixa potência avaliadas pelo RDC/TMD segundo Dworkin e Leresche (1992), sem outros fatores de risco. Até onde se tem conhecimento, nenhum estudo até hoje, utilizou esta abordagem para avaliação da DTM neste grupo de indivíduos.

Neste estudo obteve-se como resultados mais importantes após terapia por laser de baixa potência: 1) diminuição da dor e dor a palpação; 2) aumento dos níveis de cortisol, da alteração da condição de níveis baixos de cortisol; 3) aumento dos movimentos mandibulares de abertura de boca; 4) diminuição do incremento de LF da variabilidade da frequência cardíaca.

Modalidades eletrofísicas têm prometido reduzir a inflamação, promover relaxamento muscular, e aumentar o fluxo sanguíneo por alterar a permeabilidade capilar. A literatura sugere que tratamentos com modalidades eletrofísicas executadas precocemente, alteram o curso da DTM, por reduzir benéficamente os sintomas (MCNEELY; OLIVO; MAGEE, 2006).

## 6.1 FAIXA ETÁRIA E GÊNERO

Nossa amostra consistiu de voluntárias numa faixa etária entre 18 e quarenta anos, e que resultou em uma média de  $23,79 \pm 5,63$  anos. Essa faixa etária e gênero foram escolhidos por ter-se demonstrado que DTM é de 1,5 a duas vezes mais prevalente em mulheres do que em homens e 80% dos casos tratados são mulheres (DWORKIN et al., 1990; LERESCHE et al., 2003; VIGNOLO et al., 2008), entretanto, a prevalência mais alta é em mulheres adultas e menor em mulheres pós-menopausa (LERESCHE et al., 2003; VON KORFF et al., 1988).

Estudos recentes têm comumente encontrado mais sinais e sintomas graves e freqüentes de dor e pontos-gatilhos na ATM e músculos mastigatórios, sons na ATM, e limitação ou outros distúrbios nos movimentos mandibulares em mulheres que em homens (CELIC et al., 2004; LERESCHE et al., 2003; VIGNOLO et al., 2008), indicando que mulheres apresentam mais problemas no sistema mastigatório do que homens (LERESCHE et al., 2003; STOHLER, 1997) assim como maior gravidade tanto psicologicamente como fisicamente. Entretanto fatores como a maior utilização de serviços de saúde e maior percepção dos sintomas são insuficientes para explicar o alto acometimento em mulheres, e diferenças fisiológicas pelo gênero têm recebido aumento de atenção.

Pela inexistência de dados de prevalência de DTM na cidade de Porto Velho-RO e no Estado de Rondônia a autora desse presente estudo junto com colaboradores realizaram na cidade de Porto Velho-RO um trabalho para obter-se tais dados. Então avaliaram 146 voluntários numa população de não-pacientes, média de idade  $27,6 \pm 10,7$  anos, para identificar a prevalência de DTM onde se

constatou em dados parciais que 59% apresentavam sinais e sintomas de DTM; 20,6% tinham dificuldade para movimentar a mandíbula; 16,6% apresentavam dor no ouvido ou na ATM; 22,8% apresentavam hábito de apertar ou ranger dentes e 33,6% consideravam-se com tensão nervosa.

Esses dados são confirmados por Bodian (2001) que afirmou que as condições de dor orofacial são muito comuns, sendo que apenas as DTM ocorrem em mais de 40% da população e 10% desta têm um problema suficientemente grave para justificar o tratamento.

Diversos autores como Dworkin et al. (1990), Salonen et al. (1990), Kuttilla et al. (1998) afirmaram que os indivíduos que necessitam de tratamento variam de 5% a 16%, enquanto Lund et al. (2002) relatam que somente 3 a 7% da população necessitam de tratamento.

Observações clínicas e estudos experimentais têm mostrado haver diferenças na percepção da dor por homens e mulheres, onde as mulheres demonstram maior sensibilidade à dor do que os homens (AL'ABSI et al., 2002).

Os estudos sugerem também, um declínio na prevalência com a idade. A melhor evidência vem de exames comparativos em contraste a dor no peito e dor lombar, a dor facial é menos prevalente em pessoas idosas do que em adultos jovens. O fato de que as mialgias são mais freqüentemente encontradas da puberdade à média idade as distinguem da DTMs e conseqüentemente as mialgias mastigatórias das muitas outras doenças crônicas que tendem a mostrar aumento da prevalência com o aumento da idade (Doença de Alzheimer, artrite, arteriosclerose, doenças cardiovasculares, depressão, osteoporose e doença de Parkinson). Contudo, as mialgias mastigatórias diferem na progressão e na gravidade da doença não parece ser uma observação comum (STOHLER, 1997).

## 6.2 DOR MIOFASCIAL NA DTM E MOVIMENTOS MANDIBULARES

Segundo Stohler (1997), devido a dor muscular ser uma experiência comum em humanos, dor nos músculos da mastigação não é uma surpresa. Como em qualquer outra região do corpo, a dor muscular ocorre de várias formas, em resposta ao exercício ou trauma persistente, localizada, regional ou em condições generalizadas sem causas óbvias ou desconhecidas.

A relevância prática da dor muscular é comumente subestimada na população, embora sua prevalência e gravidade se comparam com outras condições de dor. A prevalência da dor miofascial na média de pacientes com dor representa de 30% a 80% na população geral (MENSE, 1993).

Vários autores como Hansen (1990), Conti (1997), Kulekcioglu (2003) utilizam a EVA em seus estudos e a definem como um instrumento confiável para a mensuração da dor.

Existem questionamentos em relação à mensuração da dor através da utilização de escalas, mas concordamos com a literatura quando a mesma refere-se a EVA como um método fácil de entendimento por parte do paciente tanto no preenchimento da mesma quanto no entendimento, sendo um método não invasivo e de fácil interpretação dos dados. Atualmente a EVA é o método mais aceito em pesquisas que se referem a dor e de confiabilidade científica.

Em nosso estudo, optamos pela EVA para mensuração da dor espontânea, e quando se comparou as médias das respostas de dor espontânea em voluntárias com DTM pré e pós-tratamento com LLLT, observou-se um comportamento significativo de diminuição da dor.

Nesse estudo optamos também pela mensuração da dor pela palpação como sugeriu Tulberg et al. (2003), e realizada por um único examinador previamente calibrado, ainda de acordo com os critérios de palpação padronizados pelo RDC/TMD sugerido por Dworkin e Leresche (1992). A dor à palpação teve diminuição significativa e acreditamos e concordamos com Rocabado (1989) quando o autor cita que o desequilíbrio da musculatura traz como consequência um quadro clínico de espasmo muscular e, que pela compressão de vasos sanguíneos há uma diminuição do fluxo circulatório, produzindo uma isquemia muscular, originando um ciclo vicioso de espasmo-dor-espasmo, o que pode ser comprovado nos trabalhos de Gur et al. (2002) e Simunovic (1996) onde a diminuição da dor deve-se a melhora da microcirculação local e ainda com Konstantinovic et al. (1989) e Simunovic (1996) que o efeito anti-espasmódico no músculo masseter diminui, interrompendo o ciclo dor-espasmo-dor que ocorre nos tecidos musculares, e como consequência concordamos e demonstramos a melhora das respostas no aumento da amplitude dos movimentos mandibulares em mm em nosso estudo.

Pacientes com DTM de desordem muscular poderão demonstrar maior mobilidade passiva do que ativa, enquanto alguns podem apresentar hipomobilidade, sons articulares e dores de cabeça (SMITH, 2004).

Segundo Szentpétery (1993) a mobilidade mandibular restrita é comumente aceita como um dos sinais de DTM e então, é uma variável importante na avaliação do estado funcional do sistema mastigatório. De acordo com Agerberg (1974) a menor limitação de movimento normal de abertura mandibular é de 40 mm.

De acordo com os índices de Disfunção Clínica de Helkimo também considera-se o mesmo valor mais baixo para abertura de mandíbula de 40 mm, e esse sistema

não mostra diferença alguma nos valores de mobilidade entre ambos gêneros e entre pessoas de idades diferentes (HELKIMO, 1974).

Esses valores estão de acordo com nosso estudo onde as voluntárias com DTM apresentavam limitação na abertura da boca com média de  $30,46 \pm 8,32$ ,  $41,06 \pm 7,35$  de abertura de boca sem auxílio e sem dor, e sem auxílio com dor respectivamente antes da LLLT.

Nossos dados são corroborados pelo estudo de Kulekcioglu et al. (2003) que relataram melhoras significantes na abertura ativa e passiva da boca com tratamento de terapia por laser.e ainda pela revisão sistemática de Medlicott e Harris (2006), que concluíram que a terapia por laser de baixa potência diminui a dor, melhora a abertura vertical total e excursão lateral da boca em pessoas com DTM e que esta pode ser mais efetiva do que outras modalidades eletroterápicas em curto tempo, mas não concordamos com os achados de McNeely et al. (2006) que citam o relato de melhora nos movimentos de abertura de boca e lateralização da mandíbula após 15 sessões de LLLT, mas que nenhuma significância foi encontrada na redução da dor.

A eficácia da LLLT tem sido descrita em muitos trabalhos associada a dor, seja esta muscular aguda ou crônica ou em outras condições como em doenças degenerativas. Em um trabalho recente Chow et al. (2007) relataram que as condições clínicas da dor tem sido sistematicamente estudadas e que existe um grau de evidência dessa terapia em dor no pescoço, tendinoses, desordens crônicas e dor crônica.

Para alguns pesquisadores muitos experimentos têm demonstrado diminuição da dor com LLLT, mas ainda a mesma não é uma terapia bem estabelecida. A comparação de ensaios clínicos controlados é rara e existem problemas quanto a

padronização do tratamento (FEINE et al., 1997; GRAY et al., 1994; KULEKCIOGLU et al., 2003; MCNEILL, 1997).

Segundo Basford (1986) o interesse pela LLLT é provavelmente devido ao seu custo relativamente baixo e de fácil utilização em comparando-se aos relatos de efeitos positivos no alívio da dor, o que faz com que discordemos do referido autor devido nosso estudo ter encontrado relevância na eficácia da LLLT na diminuição da dor.

Acreditamos que as pesquisas com LLLT com protocolos bem delineados e que comprovem a resposta de diminuição da dor nas DTM possam se integrar à prática diária da fisioterapia, sendo um método de tratamento eficaz na redução rápida da dor miofascial crônica.

### 6.3 ANÁLISE DO PERFIL LIPÍDICO E A CONCENTRAÇÃO SANGÜINEA DE CORTISOL

O perfil lipídico das voluntárias em nosso estudo apresentou-se dentro de parâmetros de normalidade, uma vez que são conhecidos os efeitos dos lípides sangüíneos na circulação arterial e venosa (ANDREWS et al., 1987; CHIN et al., 1992; CREAGER et al., 1990).

Grossmann et al. (2001) demonstraram que a resposta vascular pode ser modulada pela concentração sérica de colesterol e triglicérides.

No presente estudo os níveis médios de colesterol total e frações e triglicérides, hemoglobina e hematócrito não foram diferentes estatisticamente no pré e pós-tratamento.

A literatura apresenta que alterações hormonais em fibromialgia, dor miofascial e síndrome da dor miofascial sustentam a hipótese de que a distorção do modelo hormonal observado em pacientes pode ser atribuída primariamente a hiperatividade de neurônios CRH. Esta hiperatividade pode ser sustentada pelo estresse exercido pela dor crônica originária do sistema musculoesquelético e ou por alteração no mecanismo CNS de nocicepção. Isto pode explicar as similaridades da endocrinologia da artrite reumatóide, dor lombar e fibromialgia (NEECK, 2002).

Em nosso estudo as voluntárias foram avaliadas com relação a aspectos reumáticos por exame bioquímico de fator reumatóide e antiestreptolisina O e se apresentaram dentro de parâmetros de normalidade descartando a característica reumática e alteração hormonal relacionada.

Cortisol, o primeiro hormônio produzido pelo córtex adrenal, é um componente central da resposta de estresse, e ele interage com mecanismos simpáticos que podem influenciar o processamento central da dor (AL'ABSI et al., 2002), e é ainda considerado um marcador biológico que pode encontrar-se alterado nas na dor crônica (TENNANT; HERMAN, 2002)

Jones et al. (1997) obtiveram como resultados da resposta do cortisol ao estresse de um estudo piloto com portadores de DTM em tratamento, uma tendência de alguns indivíduos ter níveis elevados de cortisol enquanto outros pareceram ter níveis mais baixos. Como resultados dessa observação examinaram a freqüência de distribuição da média dos níveis de cortisol no final do experimento. A distribuição mostrou alguns pacientes com distribuição de níveis médios de cortisol similares ao do grupo controle, e outros pacientes com níveis muito mais altos nos valores médios do cortisol. Concluíram no estudo que pode haver dois subgrupos entre os portadores de DTM: o grupo que secreta mais cortisol em resposta ao estresse

ainda que os resultados mostraram que esses pacientes são psicologicamente indistinguíveis do grupo controle normal. O hipercortisolismo nesse grupo pode possibilitar refletir uma disfunção biológica a qual propicia a predisposição para desordens como a DTM. Eles sugerem que a baixa resposta ao cortisol e sua relação inversa com os próprios relatos de ansiedade e depressão, deveriam indicar que os links entre fatores biológicos e psicológicos são diferentes para esses pacientes.

No entanto, paralelamente a essa conhecida resposta de aumento na secreção de cortisol frente a agentes estressores, atualmente uma resposta de decréscimo relativo na secreção de cortisol, conhecida como hipocortisolismo, vem sendo reconhecida (KIRSCHBAUM et al., 1995).

Outro conjunto de pesquisadores considera a análise da concentração plasmática de cortisol um marcador objetivo do estresse crônico induzido pela atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (KIRSCHBAUM et al., 1990; KIRSCHBAUM et al., 1995).

Do ponto de vista da resposta supra-segmentar, a pessoa com dor crônica parece apresentar possível inabilidade de aumentar a secreção de hormônios do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HHA) ou amplificar a resposta simpática ao lidar com o estresse físico e emocional. Isso repercute nos níveis de secreção do cortisol e outros hormônios, tornando o sistema de defesa hipoativo. Esse modelo tenta explicar a dor miofascial e a fibromialgia. Nessas doenças é possível que aconteça aumento da secreção hipotalâmica de CRH com \*regulação para baixo\* dos receptores da hipófise, níveis elevados de ACTH e baixos de cortisol, e resistência periférica à ação do cortisol. O eixo hipotalâmico-hipofisário (HH) parece

interagir, então, com o processo doloroso em vários níveis ou estágios. (KRAYCHETE et al., 2006).

O nosso estudo é corroborado por inúmeros estudos como os de Crofford et al. (1994), Demitrack et al. (1991), Kirschbaum et al. (1990); Kraychete et al. (2006), onde observamos que os níveis de cortisol sanguíneo das voluntárias com DTM miofascial crônica foram diferentes no pré e pós-tratamento com terapia por laser de baixa potência, demonstrando que a diminuição da dor nas voluntárias e conseqüentemente estresse, alterou a condição de hipocortisolismo inicial aumentando os níveis de cortisol após a diminuição da dor. Por ser um grupo de voluntárias com dor crônica, acreditamos que a regulação para baixo (*feedback* negativo) era uma condição presente antes da terapia por laser de baixa potência. Este achado vem de encontro com Chaudieu et al. (2008), que cita em seu trabalho que em estudos experimentais relacionam-se alterações no eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal de adultos jovens resultantes de anormalidade de resposta ao estresse agudo (hipercortisolismo), mas não consistentemente. Tennat e Herman (2002) citam em seu estudo que as alterações iniciais do cortisol sérico durante episódios de dor podem ser alteradas administrando-se doses de opióides analgésicos. No nosso estudo, utilizamos o laser para diminuição da dor e obtivemos uma resposta de alteração da condição inicial do cortisol. Já Korzu et al. (2002) cita em seu trabalho, níveis elevados de cortisol em mulheres com DTM indicando um ativação central do eixo HHP, uma explicação hipotetizada para pacientes com mais síndromes de dor crônica e explica ainda que uma das razões para os níveis elevados de cortisol seria uma possível interrupção no ritmo circadiano (distúrbios do sono).

#### 6.4 DOR, ATIVIDADE SIMPÁTICA E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Tennant e Herman (2002) citam em seu trabalho que dor forte é um potente estressor o qual pode induzir um excesso de estimulação do eixo HHA causando concentrações elevadas de cortisol sérico, e se a reserva adrenal ou outro componente do HHA diminuir acima de um tempo devido ao excesso de estimulação, as concentrações de cortisol sérico podem estar diminuídas. Segundo Al'Absi e Petersen (2003), as associações negativas entre concentrações de cortisol e subsequente percepção da dor sugerem a possibilidade que a ativação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenocortical (HPA) pode contribuir para atenuar a percepção da dor semelhante aos eventos agudos de estresse.

Observações clínicas sugerem uma associação negativa entre produção adrenocortical e intensidade da dor. A atividade adrenocortical reduzida tem sido documentada em pacientes com dor crônica, fibromialgia, artrite reumatóide, síndrome da fadiga crônica. Mulheres com dor abdominal pélvica mostram níveis menores de cortisol matutino do que as normais de grupo controle. Mulheres com dor lombar tem menor variação no cortisol entre manhã até meio-dia do que controles. Também pacientes com dor de cabeça crônica mostram diminuição nas concentrações de cortisol sérico e no fluido cerebrospinal. Esses estudos relatam a possibilidade do envolvimento adrenocortical na clínica das síndromes dolorosas. (AL'ABSI et al., 2002).

O sistema nervoso autônomo é um importante componente da resposta humana ao estresse e trabalha conjuntamente com HHA (OZGOCMEN et al., 2006)

Avanços na bioengenharia e no processamento de sinais biológicos têm permitido inúmeras possibilidades de novos procedimentos terapêuticos não invasivos, bem como aumentado a capacidade de diagnóstico, especialmente na área cardiovascular e é reconhecidas a importância da informação dos mecanismos de regulação contida nos sinais biológicos e a necessidade de uma análise mais fina e precisa desses sinais. A análise da variabilidade da frequência cardíaca realizada por computador trouxe possibilidades reais de observação e compreensão dos mecanismos extrínsecos do controle do ritmo cardíaco em situações fisiológicas e patológicas. Portanto, uma das mais acessíveis e confiáveis fontes de informação sobre os efeitos do SNA sobre o sistema cardiovascular é a VFC. A variação batimento a batimento, obtida pelo intervalo RR do ECG, pode ser analisada em função das frequências que compõe essa variabilidade. (RIBEIRO et al., 1992).

A modulação autonômica da FC é, em parte, responsável pela sua variabilidade. Diferentes estímulos, como respiração, contração muscular e graus variáveis de estimulação de barorreceptores arteriais (aórticos, carotídeos e pulmonares) entre outros, são responsáveis por este padrão dinâmico da atividade autonômica (HAINSWORTH, 1991; HAINSWORTH et al., 1970).

É importante ressaltar que a magnitude dos componentes do espectro de potência reflete a modulação autonômica (maior diferença entre ativação e inibição fisiológica) e não o grau de atividade tônica do sistema nervoso autônomo (média da atividade flutuante que existe entre a ativação e inibição). Por exemplo, uma diminuição da densidade do componente de alta frequência, que ocorre durante a mudança da posição de decúbito para a ortostática, significa diminuição da modulação parassimpática com diminuição concomitante da atividade tônica vagal. (DOS REIS et al., 1998).

A análise espectral da frequência cardíaca (AEFC) está sendo investigada na anestesiologia. Em estudos preliminares Komatsu et al. (1986) empregaram a AEFC em pacientes anestesiados com fentanil, diazepam e pancuronium (para bloqueio neuromuscular). Imediatamente após a indução anestésica foi observado um aumento da proporção componentes de baixa frequência/alta frequência, embora tenha ocorrido diminuição de ambos os componentes do espectro, sugerindo uma diminuição das atividades vagal e simpática.

Em indivíduos saudáveis, a estimulação dos nervos parassimpáticos está associada com a redução da FC e maior variabilidade da frequência cardíaca, enquanto que a do simpático contribui para o seu aumento associado à diminuição de sua variabilidade (LONGO et al., 1995; TASK, 1996).

Desde que o conhecimento da atividade cardíaca parassimpática é altamente vista como um importante indicador prognóstico em estágios de doença cardíaca, um simples teste é capaz de medir a atividade vagal independente da atividade simpática seria de importância potencial. Contração isométrica é acompanhada pelo aumento da frequência cardíaca, e as alterações iniciais é devido apenas à redução do tônus cardíaco vagal (AL'ANI et al., 1997).

A diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) constitui um importante fator prognóstico para o aparecimento de eventos cardíacos em indivíduos previamente sadios (DOS REIS et al., 1998).

Para testar a hipótese de que a variação da FC pode prognosticar a sobrevida a longo prazo após infarto agudo do miocárdio, Kleiger et al. (1987) analisaram o ECG de 24 horas (*Holter*) de pacientes que sobreviveram ao infarto agudo do miocárdio (IAM). Eles observaram que de todas as variáveis medidas pelo *Holter*, a variação da FC foi a que apresentou maior índice de correlação com a mortalidade.

Uma hipótese para explicar esse achado é que a diminuição da VFC está relacionada, ou ao aumento do tônus simpático ou à diminuição do tônus vagal, os quais podem predispor o coração à fibrilação ventricular.

Nossos achados demonstraram que os voluntários com DTM miofascial crônica apresentaram menor incremento da atividade simpática sobre o coração, LF e VLF, significativa após o tratamento com LLLT e apresentou tendência a correlação negativa de LF com cortisol antes do tratamento dados esses que são corroborados por estudos como o de Al'Ani (1997) que relata que a concentração isométrica é acompanhada pelo aumento da frequência cardíaca e as alterações iniciais é devido apenas à redução do tônus cardíaco vagal. Concordamos com o autor, pois em nosso estudo as voluntárias tinham inicialmente uma condição de diminuição na abertura de boca e um aumento no tônus do masseter (esse verificado na palpação), onde após a terapia por laser de baixa potência, como resultado, houve um aumento significativo da amplitude de movimento de abertura de boca possivelmente atribuída a menor ativação das fibras musculares do grupo III aferentes mecanicamente sensíveis (COOTE; BOTHAMS, 2001) e conseqüentemente uma menor ativação do sistema nervoso autônomo simpático.

Em um estudo realizado por Ribeiro et al. (1992) em adolescentes e adultos jovens saudáveis durante os testes de inclinação, observaram importante elevação dos componentes de baixa frequência e discreto decréscimo nos componentes de frequência mais alta. Esses dados sugeriram que o aumento da FC observado com a inclinação é mediado tanto para a retirada da influência vagal como pelo aumento da atividade simpática.

## 7 CONCLUSÕES

Os resultados de nosso trabalho nos permitiram concluir que:

- A terapêutica antiálgica com LLLT aumentou os níveis de cortisol sangüíneo, alterando o estado de níveis baixos de cortisol nestas voluntárias com DTM miofascial crônica;
- LLLT aplicada no quadro álgico das voluntárias com DTM miofascial crônica reduziu tensão muscular dos músculos da face e cabeça verificada pelo aumento da amplitude dos movimentos mandibulares e menores níveis de dores a palpação;
- LLLT aplicada no quadro álgico das voluntárias com DTM miofascial crônica reduziu o incremento da atividade nervosa simpática sobre o coração, espectro de muito baixa freqüência (VLF) e espectros de baixa freqüência (LF);
- Existe tendência a uma correlação inversa entre cortisol sangüíneo (valores dentro da faixa de normalidade) e espectro de baixa freqüência (LF) da variabilidade da freqüência cardíaca, relacionando níveis baixos de cortisol e maior incremento simpático sobre o coração em voluntárias com disfunção temporomandibular miofascial crônica.

## REFERÊNCIAS

- ACHARYA, U. R. et al. Heart rate analysis in normal subjects of various age groups. **Biomed. Eng. Online**, London, v. 3, n. 24, p. 1-8, July 2004.
- ADIELS, A. M.; HELKIMO, M. ; MAGNUSSON, T. Tactile stimulation as a complementary treatment of temporomandibular disorders in patients with fibromyalgia syndrome. **Swed. Dent. J.**, Jonkoping, v. 29, n. 1, p. 17-25, Jan. 2005.
- AGERBERG, G. Maximal mandibular movements in young man and women. **Swed. Dent. J.**, Jonkoping, v. 67, n. 2, p. 81-100, Apr. 1974.
- AL QURAN, F. A.; KAMAL, M. S. Anterior midline point stop device (AMPS) in the treatment of myogenous TMDs: comparison with the stabilization splint and control group. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 101, n. 6, p.741-747, June 2006.
- AL'ABSI, M.; PETERSEN, K. L. Blood pressure but not cortisol mediates stress effects on subsequent pain perception in healthy men and women. **Pain**, Amsterdã, v. 106, n. 3, p. 285-295, Dec. 2003.
- AL'ABSI, M.; PETERSEN, K. L.; WITTMERS, L. E. Adrenocortical and hemodynamic predictors of pain perception in men and women. **Pain**, Amsterdã, v. 96, n. 1-2, p. 197-204, Mar. 2002.
- AL-ANI, M. et al. Isometric contraction of arm flexor muscles as a method of evaluating cardiac vagal tone in man. **Clin. Sci.**, London, v. 92, n. 2, p. 175-180, Feb. 1997.
- ALMEIDA, T. F.; ROIZENBLATT, S.; TUFIK, S. Afferent pain pathways: a neuroanatomic review. **Brain Research**, Amsterdã, v.1000, n. 1-2, p. 40-56, Feb. 2004.
- ANDERSSON, B. et al. Effect of energy-restricted diet on sympathetic muscle nerve activity in obese women. **Hypertension**, Dallas, v. 18, n. 6, p. 783-789, Dec. 1991.
- ANDREWS, H. E. et al. Low-density lipoproteins inhibit endothelium-dependent relaxation in rabbit aorta. **Nature**, London, v. 327, n. 6119, p. 237-239, May 1987.

APPEL, M. L. et al. Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 14, n. 5, p. 1139-1148, Nov. 1989.

AXELROD, J.; REISINE, T. D. Stress hormones: their interaction and regulation. **Science**, Washington, Rochester, v. 224, n. 4648, p. 452-459, May 1984.

BASFORD, J. R. Low-energy laser treatment of pain and wounds: hype, hope, or hokun? **Mayo Clin. Proc.**, Rochester, v. 61, n. 8, p. 671-675, Aug. 1986.

BEEZUR, N. J., HABETS, L. L., HANSSON, T. L. The effect of therapeutic laser treatment in patients with craniomandibular disorders. **J. Craniomand. Disord.**, Chattanooga, v. 2, n. 2, p. 83-86, Feb. 1988.

BODIAN, C. A. et al. The visual analog scale for pain: clinical significance in postoperative patients. **Anesthesiol.**, Philadelphia, v. 85, n. 6, p. 1356-1361, Dec. 2001.

BRUGNERA JÚNIOR, A.; VILLA, R. G.; GENOVESE, W. J. Laser na Odontologia. **Editora Pancast**, São Paulo, 2001.

BULL, R. K. et al. The human pressor response during and following voluntary and evoked isometric contraction with occluded local blood supply. **J. Physiol.**, Oxford, v. 411, n. 1, p. 63-70, Apr. 1989.

CARNEIRO, G. et al. Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors in obese patients. **Ver. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 49, n. 3, p. 306-311, July/Sept. 2003.

CARRINGTON, C. A.; UBOLSAKKA, C.; WHITE, M. J. Interaction between muscle metaboreflex and mechanoreflex modulation of arterial baroreflex sensitivity in exercise. **J. Appl. Physiol.**, Bethesda, v. 95, n. 1, p. 43-48, July 2003.

CARRINGTON, C. A.; WHITE, M. J. Exercise-induced muscle chemoreflex modulation of spontaneous baroreflex sensitivity in man. **J. Physiol.**, Oxford, v. 536, n. 3, p. 957-962, Nov. 2001.

CARROLL, J. F. et al. Hemodynamic alterations in hypertensive obese rabbits. **Hypertension**, Dallas, v. 26, n. 3, p. 465-470, Sept. 1995.

CARVALHO, J. et al. **Desenvolvimento de um Sistema para a Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca**. Anais do Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica- CBEB., v.5, p. 345-348, São José dos Campos, 2002.

CAUÁS, M. et al. Incidência de hábitos parafuncionais e posturais em pacientes portadores de disfunção da articulação craniomandibular. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial**, Camaragibe, v. 4, n. 2, , p. 121-129. abr./jun. 2004.

CELIC, R.; JEROLIMOV, V.; KNEZOVIC ZLATARIC, D. Relationship of slightly limited mandibular movements to temporomandibular disorders. **Braz. Dent. J.**, São Paulo, v. 15, n. 2, p.151-154, May/Aug. 2004.

CHAUDIEU, I. et al. Abnormal reactions to environmental stress in elderly persons with anxiety disorders: evidence from a population study of diurnal cortisol changes. **J. Affect. Disord.**, Amsterdã, v. 106, n. 3, p. 307-313, Mar. 2008.

CHIN, J. H.; AZHAR, S.; HOFFMAN, B. B. Inactivation of endothelial derived relaxing factor by oxidized lipoproteins. **J. Clin. Invest.**, New Haven, v. 89, n. 1, p. 10-18, Jan. 1992.

CHOW, R. T.; DAVID, M. A.; ARMATI, P. J. 830 nm laser irradiation induces varicosity formation, reduces mitochondrial membrane potential and blocks fast axonal flow in small and medium diameter rat dorsal root ganglion neurons: implications for the analgesic effects of 830 nm laser. **J. Peripher. Nerv. Syst.**, New York, v. 12, n. 1, p. 28-39, Mar. 2007.

CHOW, R. T.; HELLER, G. Z.; BARNESLEY, L. The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. **Pain**, Amsterdã, v. 124, n. 1-2 , p. 201-10, Sept. 2006.

CHROUSOS, G. P.; GOLD, P. W. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. **Jama**, Chicago, v. 267, n. 9, 4, p. 1244-1452, Mar. 1992.

CLELAND, J.; PALMER, J. Effectiveness of manual physical therapy, therapeutic exercise, and patient education on bilateral disc displacement without reduction- of the temporomandibular joint: a single-case design. **J. Orthop. Sports Phys. Ther.**, Washington, v. 34, n. 9, p. 535-548, Sept. 2004.

COLE, C. R. et al. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 341, n. 18, p.1351-1357, Oct. 1999.

CONTI, P. C. et al. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 28, n. 6, p. 534-539, June 2001.

CONTI, P. C. et al. Palpation of the lateral pterygoid area in the myofascial pain diagnosis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 105, n. 3, p.e61-e66, Mar. 2008.

CONTI, P. C. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study. **J. Craniomand. Pract.**, Chattanooga, v. 15, n. 2, p.144-149, Apr. 1997.

COOTE, J. H.; BOTHAMS, V. F. Cardiac vagal control before, during and after exercise. **Exp. Physiol.**, Cambridge, v. 86, n. 6, p. 811-815, Nov. 2001.

COOTE, J. H.; HILTON, S. M.; PEREZ-GONZALEZ, J. F. The reflex nature of the pressor response to muscular exercise. **J. Physiol.**, Oxford, v. 215, n. 3, p. 789-804, July 1971.

CREAGER, M. A. et al. Impaired vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolemic humans. **J. Clin. Invest.**, New Haven, v. 86, n. 1, p. 228-234, July 1990.

CROFFORD, L. J. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia. **Arthritis Rheum.**, New York, v. 37, n. 11, p. 1583-1592, Nov. 1994.

DE LEEUW, R.; STUDTS, J. L.; CARLSON, C. R. Fatigue and fatigue-related symptoms in an orofacial pain population. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 99, n. 2, p.168-174, Feb. 2005.

DEMITRACK, M. A. et al. Evidence for impaired activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with chronic fatigue syndrome. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Springfield, v. 73, n. 6, p. 1224-1234, Dec. 1991.

DOS REIS, A. F. et al. Parasympathetic dysfunction, heart rate variability and cholinergic stimulation after acute myocardial infarction. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 70, n. 3, p.193-199, Mar. 1998.

DWORKIN, S. F.; LERESCHE, L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. **J. Craniomandib. Disord.**, Chattanooga, v. 6, n. 4, p. 301-355, Dec. 1992.

DWORKIN, S. F. et al. Epidemiology of signs and symptoms in the temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 120, n. 3, p. 273-281, Mar. 1990a.

EGAN, B. et al. Mechanism of increased alpha adrenergic vasoconstriction in human essential hypertension. **J. Clin. Invest.**, New Haven, v. 80, n. 3, p. 812-817, Sept. 1987.

EMDIN, M. et al. Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: effects of weight loss. **Circulation**, Dallas, v. 103, n. 4, p. 513-519, Jan. 2001.

ESLER M, et al. Biochemical evidence of sympathetic hyperactivity in human hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 17, n. 3, p. 29-35, Apr. 1991.

ESLER, M. et al. Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes. **Am. J. Hypertens.**, New York, v. 14, n. 11, p. 304S-309S, Nov. 2001.

FEINE, J. S.; WIDMER, C. G.; LUND, J. P. Physical therapy: A critique. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 83, n. 1, p. 123-127, Jan. 1997.

FISCHER, L.; CLEMENTE, J. T.; TAMBELI, C. H. The protective role of testosterone in the development of temporomandibular joint pain. **J. Pain.**, Philadelphia, v. 8, n. 5, p. 437-442, May 2007.

FISHER, J. P.; WHITE, M. J. Muscle afferent contributions to the cardiovascular response to isometric exercise. **Exp. Physiol.**, Cambridge, v. 89, n. 6, p. 639-646, Nov. 2004.

GAO, Y. Y. et al. Autonomic activity assessed by heart rate spectral analysis varies with fat distribution in obese women. **Obes. Res.**, Baton Rouge, v. 4, n. 1, p. 55-63, Jan. 1996.

GEBBER, G. L. Central oscillators responsible for sympathetic nerve discharge. **Am. J. Physiol.**, Oxford, v. 239, n. 2, p. 143-155, Aug. 1980.

GLADWELL, V. F.; COOTE, J. H. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. **J. Physiol.**, Oxford, v. 540, n. 3, p. 1095-1102, May 2002.

GLADWELL, V. F. et al. The influence of small fibre muscle mechanoreceptors on the cardiac vagus in humans. **J. Physiol.**, Oxford, v. 567, n. 2, p. 713-721, Sept. 2005.

GRASSI, G. et al. Adrenergic and reflex abnormalities in obesity-related hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 36, n. 4, p. 538-542, Apr. 2000.

GRASSI, G. et al. Body weight reduction, sympathetic nerve activity, and arterial baroreflex in obese normotensive humans. **Circulation**, Dallas, v. 97, n. 20, p. 2037-2042, Jan. 1998.

GRATT, B. M.; ANBAR, M. A pilot study of nitric oxide blood levels in patients with chronic orofacial pain. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 100, n. 4, p. 441-448, Oct. 2005.

GRAY, R. J. M. et al. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders. **Brit. Dent. J.**, London, v. 176, n. 4, p. 257-261, Apr. 1994.

GROSSI, D. B. et al. A physiotherapeutic approach to craniomandibular disorders: a case report. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 29, n. 3, p. 268-73, Mar. 2002.

GROSSI, D. B. ;CHAVES, T. C. Physiotherapeutic treatment for temporomandibular disorders (TMD). **Braz. J. Oral Sci.**, Piracicaba, v. 3, n. 10, p. 492-497, July/Sept., 2004.

GROSSMANN, M. et al. Heterogeneity in hand veins responses to acetylcholine is not associated with polymorphisms in the G-protein beta3-subunit (C825T) and endothelial nitric oxide synthase (G894T) genes but with serum low density lipoprotein cholesterol. **Pharmacogenetics**, London, v. 11, n. 4, p. 307-316, June 2001.

GUIRRO, E.; GUIRRO, R. **Fisioterapia em Estética: Fundamentos, Recursos e Patologias**. São Paulo: Manole. 1996

GUR, A.; KARAKOC, M.; NAS, K. Effects of low power laser and low dose amitriptyline therapy on clinical symptoms and quality of life in fibromyalgia: a single-blind, placebo-controlled trial. **Rheumatol. Int.**, Berlin, v. 22, n. 5, p.188-193, Sept. 2002.

GUYTON, A.; HALL, J. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. ed., Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan, 2006.

HAINSWORTH, R. Reflexes from the heart. **Physiol. Rev.**, Washington, v. 71, n. 3, p. 617-658, July 1991.

HAINSWORTH, R.; LEDSOME, J. R.; CARSWELL, F. Reflex responses from aortic baroreceptors. **Am. J. Physiol.**, Washington, v. 218, n. 2, p. 423-429, Feb. 1970.

HEITMANN, B. L. Body fat in the adult Danish population aged 35-65 years: an epidemiological study. **Int. J. Obes.**, London, v. 15, n. 8, p. 535-545, Aug. 1991.

HANSEN, H.; THOROE, V. Low power laser biostimulation of chronic orofacial pain. A double-blind placebo controlled cross-over study in 40 patients. **Pain**, Amsterdã, v. 43, p.169-79, May 1990.

HELKIMO, M. Function and dysfunction of the masticatory system II. Index for amamnesic and clinical dysfunction and occlusal state. **Swed. Dent. J.**, Jonkoping, v. 67, n. 2, p. 101-121, Mar. 1974.

HIRSCH, J. et al. Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans. **Am. J. Physiol.**, Washington, v. 261, n. 6, p. 1418-1423, Dec. 1991.

IMAI, K. et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 24, n. 6, p. 1529-1535, Nov. 1994.

JAMERSON, K. A. et al. Reflex sympathetic activation induces acute insulin resistance in the human forearm. **Hypertension**, Dallas, v. 21, n. 5, p. 618-623, May 1993.

JONES, D. A.; ROLLMAN, G. B.; BROOKE, R. I. The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. **Pain**, Amsterdã, v. 72, n. 1-2, p.171-182, Aug. 1997.

JONES, P. P. et al. Gender differences in muscle sympathetic nerve activity: effect of body fat distribution. **Am. J. Physiol.**, Washington, v. 270, n. 2, p. 363-366, Feb. 1996.

KATO, M. T. et al. Aplicação de TENS e Laser de baixa frequência no tratamento das disfunções temporomandibulares. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 14, n. 2, p.130-135, mar./abr. 2006.

KAUFMAN, M. P. et al. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. **J. Appl. Physiol.**, Bethesda, v. 55, n. 1, p. 105-112, July 1983.

KAUFMAN, M. P.; RYBICKI, K. J. Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. **Circ. Res.**, Baltimore, v. 61, n. 4, p. 160-165, Oct. 1987.

KIRSCHBAUM, C.; PIRKE, K. M.; HELLHAMMER, D. H. Preliminary evidence for reduced cortisol responsivity to psychological stress in women using oral contraceptive medication. **Psychoneuroend.**, Oxford, v. 20, n. 5, p. 509-514, May 1995.

KIRSCHBAUM, C. et al. Cortisol and behavior: 2. Application of a latent state-trait model to salivary cortisol. **Psychoneuroend.**, Oxford, v. 15, n. 4, p. 297-307, Apr. 1990.

KISSEBAH, A. H.; KRAKOWER, G. R. Regional adiposity and morbidity. **Physiol. Rev.**, Washington, v. 74, n. 4, p. 761-811, Oct. 1994.

KLEIGER, R. E. et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 59, n. 4, p. 256-262, Feb. 1987.

KNIFFKI, K. D.; MENSE, S.; SCHMIDT, R. F. Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. **Exp. Brain Res.**, Berlin, v. 31, n. 4, p. 511-522, Apr. 1978.

KOMATSU, T. Evaluation of spectrum analysis of heart rate variations during anesthesia. **Anesthesiol.**, Philadelphia, v. 65, n. 3a, p. 139, Sept. 1986.

KONSTANTINOVIC, J. et al. Use of low dose lasers in physiatry. **Vojnosanit Pregl.**, Belgrade, v. 46, n. 6, p. 441-448, Nov./Dec. 1989.

KOPP, S. Constancy of clinical signs in patients with mandibular dysfunction. **Comm. Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 5, n. 2, p. 94-98, Mar. 1977.

KORSZUN, A. et al. Basal circadian cortisol secretion in women with temporomandibular disorders. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 81, n. 4, p. 279-283, Apr. 2002.

KRAYCHETE, C. D.; CALASANS, M. T. de A.; VALENTE, C. M. L. Citocinas pós-inflamatórias e dor. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo, v. 46, n. 3, p.199-206, maio/jun. 2006.

KROGSTAD, B. S. et al. The reporting of pain, somatic complaints, and anxiety in a group of patients with TMD before and 2 years after treatment: sex differences. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 10, n. 3, p. 263-269, Summer 1996.

KULEKCIOGLU, S. V. et al. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorder. **Scand. J. Rheumatol.**, Oslo, v. 32, n. 2, p. 114-118, Mar./Apr. 2003.

KUTILLA, M. et al. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroups. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 12, n. 1, p. 67-74, Winter 1998.

LERESCHE, L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Alexandria, v. 8, n. 3, p. 291-305, July/Sept. 1997.

LERESCHE, L.; BURGESS, J.; DWORKIN, S. F. Reliability of visual analog and verbal descriptor scales for "objective" measurement of temporomandibular disorder pain. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 67, n. 1, p. 33-36, Jan. 1988.

LERESCHE, L. et al. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. **Pain**, Amsterdã, v. 106, n. 3, p. 253-261, Dec. 2003.

LIM, H. M.; LEW, K. K.; TAY, D. K. A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 108, n. 6, p. 614-622, Dec. 1995.

LONGO, A.; FERREIRA, D.; CORREIA, M. J. Variability of heart rate. **Rev. Port. Cardiol.**, Lisboa, v. 14, n. 3, p. 241-262, Mar. 1995.

LOPES, H. F.; EGAN, B. M. Autonomic dysregulation and the metabolic syndrome: pathologic partners in an emerging global pandemic. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 87, n. 4, p. 538-547, Oct. 2006.

LOW, J.; REED, A. **Eletroterapia Explicada: princípios e prática**. Barueri: Manole. 2001

LUND, J. P.; LAVIGNE, G. J. **Dor Orofacial: da conduta básica à conduta clínica**. São Paulo: Quintessence, 2002.

MACMAHON, S. W. et al. Obesity, alcohol consumption and blood pressure in Australian men and women. The National Heart Foundation of Australia Risk Factor Prevalence Study. **J. Hypertens.**, London, v. 2, n. 1, p. 85-91, Feb. 1984.

MALLIANI, A. et al. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, Dallas, v. 84, n. 2, p. 482-492, Aug. 1991.

MALLIANI, A. et al. Spectral analysis to assess increased sympathetic tone in arterial hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 17, n. 4 Suppl, p.III-36-III-42, Apr. 1991.

MANFREDI, A. P. S.; SILVA, A. A.; VENDITE, L. L. Avaliação da sensibilidade do questionário de triagem para dor orofacial e distúrbios temporomandibulares recomendado pela Academia Americana de Dor Orofacial. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 67, n. 6, p. 763-768, nov./dez. 2001.

MARZOLA, F. T.; MARQUES, A. P.; MARZOLA, C. Contribuição da fisioterapia para odontologia nas disfunções da articulação temporomandibular. **Rev. Odonto Ciência**, Porto Alegre, v. 17, n. 36, p.119-134, abr./jun. 2002.

- MCCLOSKEY, D. I.; MITCHELL, J. H. Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. **J. Physiol.**, Oxford, v. 224, n. 1, p. 173-86, July 1972.
- MCEWEN, B. S.; DE KLOET, E. R.; ROSTENE, W. Adrenal steroid receptors and actions in the nervous system. **Physiol. Rev.**, Washington, v. 66, n. 4, p. 1121-1188, Oct. 1986.
- MCCMAHON, S. E.; MCWILLIAM, P. N. Changes in R-R interval at the start of muscle contraction in the decerebrate cat. **J. Physiol.**, Oxford, v. 447, n. 1, p. 549-562, Jan. 1992.
- MCNEELY, M. L.; OLIVO, S. A.; MAGEE, D. J. A systematic review of the effectiveness of physical therapy interventions for temporomandibular disorders. **Phys. Ther.**, Alexandria, v. 86, n. 5, p. 710-725, May 2006.
- MCNEILL, C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 77, n. 5, p. 510-522, May 1997.
- MEDLICOTT, M. S.; HARRIS, S. R. A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. **Phys. Ther.**, Alexandria, v. 86, n. 7, p. 955-973, July 2006.
- MENSE, S. Nociception from skeletal pain in relation to clinical muscle pain. **Pain**, Amsterdã, v. 54, n. 3, p. 241-289, Sept. 1993.
- MICHELOTTI, A. et al. The additional value of a home physical therapy regimen versus patient education only for the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: short-term results of a randomized clinical trial. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 18, n. 2, p. 114-125, Spring 2004.
- NEECK, G. Pathogenic mechanisms of fibromyalgia. **Ageing Res. Rev.**, Oxford, v. 1, n. 2, p. 243-255, Mar. 2002.
- NICOLAKIS, P. et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. **J. Oral. Rehabil.**, Oxford, v. 29, n. 4, p. 362-368, Apr. 2002.
- OLIVEIRA, A. S. et al. Impacto da dor na vida de portadores de disfunção temporomandibular. **J. Appl. Oral Sci.**, Bauru, v. 11, n. 2, p.138-143, abr./jun.2003.

OTTAVIANI, E.; FRANCESCHI, C. The neuroimmunology of stress from invertebrates to man. **Prog. Neurobiol.**, Oxford, v. 48, n. 4-5, p. 421-440. Mar./Apr. 1996.

OZGOCMEN, S. et al. R-R variation and sympathetic skin response in fibromyalgia. **Arch. Med. Res.**, New York, v. 37, n. 5, p. 630-634, May 2006.

PASCHOAL, M. A. et al. Variabilidade da frequência cardíaca em diferentes faixas etárias. **Rev. Bras. Fisiot.**, São Carlos, v. 10, n. 4, p. 413-419, out./dez. 2006.

POLLARE, T. et al. Application of prazosin is associated with an increase of insulin sensitivity in obese patients with hypertension. **Diabetologia**, Berlin, v. 31, n. 7, p. 415-420, July 1988.

PREISS, G.; POLOSA, C. Patterns of sympathetic neuron activity associated with Mayer waves. **Am. J. Physiol.**, Washington, v. 226, n. 3, p. 724-730, Mar. 1974.

PRENTICE, W. E. **Modalidades Terapêuticas em Medicina Esportiva**. Barueri: Manole, 2002.

QUILLIOT, D. et al. Impaired autonomic control of heart rate and blood pressure in obesity: role of age and of insulin-resistance. **Clin. Auton. Res.**, Oxford, v. 11, n. 2, p. 79-86, Apr. 2001.

QUINN, J. H. Mandibular exercises to control bruxism and deviation problems. **Cranio**, Chattanooga, v. 13, n. 1, p. 30-34, Jan. 1995.

RAUHALA, K.; OIKARINEN, K. S.; RAUSTIA, A. M. Role of temporomandibular disorders (TMD) in facial pain: occlusion, muscle and TMJ pain. **Cranio**, Chattanooga, v. 17, n. 4, p. 254-261, Oct. 1999.

REITINGER, A. E. A. Morphologic study of trigger points. **Manuelle Medizin**, Berlin, v. 34, n. 6, p. 256-262, Dec. 1996.

RIBEIRO, M. P.; BRUM, J. M.; FERRARIO, C. M. A spectral analysis of the heart rate. The basic concepts and their clinical application. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 59, n. 2, p.141-149, Aug. 1992.

RILEY III, J. L.; GILBERT, G. H.; HEFT, M. W. Race/ethnic differences in health care use for orofacial pain among older adults. **Pain**, Amsterdã, v. 100, n. 1-2, p. 119-130, Nov. 2002.

ROCABADO, M. Physical therapy for the postsurgical TMJ patient. **J. Craniomandib. Disord.**, Chattanooga, v. 3, n. 2, p. 75-82, Spring 1989.

ROCCHINI, A. P. et al. Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. **Hypertension**, Dallas, v. 33, n. 1, p. 548-553, Jan. 1999.

ROTHWELL, N. J. CNS regulation of thermogenesis. **Crit. Rev. Neurobiol.**, New York, v. 8, n. 1-2, p. 1-10, Jan. 1994.

SALONEN, L. et al. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiology study in an adult Swedish population. **J. Craniomandib. Disord.**, Chattanooga, v. 4, n. 4, p. 241-250, Fall 1990.

SAPOLSKY, R. M.; PULSINELLI, W. A. Glucocorticoids potential ischemic injury to neurons: therapeutic implications. **Science**, Washington, v. 229, n. 4720, p.1397-1400, Sept. 1985.

SEYLE, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. 1936. **J. Neuropsych. Clin. Neurosci.**, Washington, v. 10, n. 2, p. 230-231, May 1998.

SIMUNOVIC, Z. LLLT with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, New York, v. 14, n. 4, p. 163-167, Aug. 1996.

SMITH, T. O. Physiotherapy in the management of TMD a review of the literature part 1. **Internat. J. Therapy Rehabil.**, London, v. 11, n. 12, p. 574-583, Dec. 2004.

SNITKER S, M. I.; RAVUSSIN, E., ASTRUP, A. The sympathetic nervous system and obesity: Role in aetiology and treatment. **Obesity Rev.**, Oxford, v. 1, n. 1, p. 5-15, May 2000.

SOWERS, J. R. et al. Blood pressure and hormone changes associated with weight reduction in the obese. **Hypertension**, Dallas, v. 4, n. 5, p. 686-691, Sept./Oct.1982.

STEENKS, W. **Disfunções da Articulação Temporomandibular**. São Paulo: Santos, 2005.

STOHLER, C. S. Phenomenology, epidemiology, and natural progression of the muscular temporomandibular disorders. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 83, n. 1, p. 77-81, Jan. 1997.

SVENSSON, P. What can human experimental pain models teach us about clinical TMD? **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 52, n. 4, p. 391-394, Apr. 2007.

SVENSSON, P.; LIST, T.; HECTOR, G. Analysis of stimulus-evoked pain in patients with myofascial temporomandibular pain disorders. **Pain**, Amsterdã, v. 92, n. 3, p. 399-409, June 2001.

SZENTPÉTERY, A. Clinical utility of mandibular movement ranges. **J. Orof. Pain**, Carol Stream, v. 7, n. 2, p. 163-168, Spring 1993.

TASK, F. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation**, Dallas, v. 93, n. 5, p. 1043-1065. Mar. 1996.

TEIXEIRA, M. J. **Dor: Contexto Interdisciplinar**. Curitiba: Maio, 2003.

TENNANT, F.; HERMAN, L. Normalization of serum cortisol concentration with opioid treatment of severe chronic pain. **Pain Med.**, Malden, v. 3, n. 2, p. 132-134, June 2002.

TSAI, C. M. et al. Human masticatory muscle activity and jaw position under experimental stress. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 29, n. 1, p. 44-51, Jan. 2002.

TULLBERG, M.; ALSTERGREN, P. J.; ERNBERG, M. M. Effects of low-power laser exposure on masseter muscle pain and microcirculation. **Pain**, Amsterdã, v. 105, n. 1-2, p.89-96, Sept. 2003.

VENÂNCIO, R. A.; CAMPARIS, C. M.; LIZARELLI, R. F. Z.; F. Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 32, n. 11, p. 800-807, Nov. 2005.

VIGNOLO, V. et al. Influence of the menstrual cycle on the pressure pain threshold of masticatory muscles in patients with masticatory myofascial pain. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 105, n. 3, p. 308-315, Mar. 2008.

VON KORFF, M. et al. An epidemiologic comparison of pain complaints. **Pain**, Amsterdã, v. 32, n. 2, p. 173-183, Feb. 1988.

VON KORFF, M.; DUNN, K. M. Chronic pain reconsidered. **Pain**, Amsterdã, v.138, n. 2 , p. 267-276, Aug. 2008.

WRIGHT, E. F.,SCHIFFMAN, E. L. Treatment alternatives for patients with masticatory myofascial pain. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 126, n. 7, p. 1030-1039, July 1995.

YODA, T., et al. A randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint. **Cranio**, Chattanooga, v. 21, n. 1, p. 10-16, Jan. 2003.

## APÊNDICE A - Termo de consentimento pós-informação

### I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL

#### LEGAL

1. NOME DO PACIENTE: \_\_\_\_\_

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : \_\_\_\_\_ SEXO : M F

DATA NASCIMENTO: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

ENDEREÇO \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ APTO: \_\_\_\_\_

BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_

CEP: \_\_\_\_\_ TELEFONE: DDD ( ) \_\_\_\_\_

#### 2. RESPONSÁVEL LEGAL

\_\_\_\_\_  
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)

\_\_\_\_\_  
DOCUMENTO DE IDENTIDADE \_\_\_\_\_ SEXO: M F

DATA NASCIMENTO.: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

ENDEREÇO \_\_\_\_\_ Nº \_\_\_\_\_ APTO: \_\_\_\_\_

BAIRRO: \_\_\_\_\_ CIDADE: \_\_\_\_\_

CEP: \_\_\_\_\_ TELEFONE: DDD ( ) \_\_\_\_\_

### II - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

#### Termo de consentimento livre e esclarecido

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo "Avaliação da dor miofascial em portadores de Disfunção Temporomandibular e a relação com cortisol sanguíneo e variabilidade da frequência cardíaca em portadores de disfunção temporomandibular

após Intervenção Fisioterapêutica por Laser de Baixa Potência". Eu discuti com a Dra. Ana Paula Fernandes De Angelis Rubira, R. XXXX ap. 502, tel XXXX sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos de avaliação fisioterapêutica e aplicação dos questionários, exames de eletromografia que capta sinal o sinal através dos eletrosos que são colocados na pele, aplicação do laser de baixa potência (uma luz de laser que será aplicada na minha face região próxima a orelha e locais vizinhos, com objetivo de aliviar a dor), do exame de eletrocardiograma ( para estudar a frequência cardíaca, ou seja, os batimentos do coração) e sobre a coleta de sangue a serem realizados, sem desconfortos ou riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimento permanente. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Porto Velho, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2007

---

Assinatura por extenso do sujeito da pesquisa ou responsável legal

---

Assinatura do pesquisador e carimbo

**ANEXO A – Protocolo da aprovação do projeto pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade São Lucas- FSL- Porto Velho- RO**



**Comitê de Ética em Pesquisa**  
Faculdade São Lucas

Carta AP/CEP/127/07

Porto Velho, 25 de Outubro de 2007.

Ilmo(a). Sr(a).  
Ana Paula Fernandes De Angelis Rubira

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade São Lucas aprovou na reunião do dia 16/10/07, o projeto de pesquisa "Avaliação da dor miofacial em portadores de disfunção temporomandibular e a relação com cortisol sanguíneo e variabilidade de frequência cardíaca após intervenção fisioterapêutica por laser de baixa potência", e foi o seguinte parecer do relator: **"APROVADO"**

Atenciosamente.

*Marcelo Custódio Rubira*  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
Faculdade São Lucas

**Marcelo Custódio Rubira**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
Faculdade São Lucas

Rua Alexandre Guimarães, 1927 Areal – CEP: 78916-450 – Porto Velho/RO  
Fone: (69) 3211-8006  
E-mail: cep@saolucas.edu.br

## **ANEXO B - RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria / Temporomandibular Disorders)**

1. Você tem dor no lado direito da sua face, lado esquerdo com ambos os lados?

Nenhum	0
Direito	1
Esquerdo	2
Ambos	3

2. Você poderia apontar as áreas aonde você sente dor?

Direito		Esquerdo	
Nenhuma	0	Nenhuma	0
Articulação	1	Articulação	1
Músculos	2	Músculos	2
Ambos	3	Ambos	3

Examinador apalpa a área apontada pelo paciente, caso não esteja claro se é dor muscular ou articular.

3. Padrão de Abertura

Reto		0
Desvio lateral direito (não corrigido)	1	
Desvio lateral direito corrigido (“S”)	2	
Desvio lateral esquerdo (não corrigido)		3
Desvio lateral corrigido (“S”)		4
Outro		5
Tipo: _____		
(especifique)		

4. Extensão de movimento vertical incisivos maxilares utilizados 11 e 12

- Abertura passiva sem dor \_\_ \_\_mm
- Abertura máxima passiva \_\_ \_\_mm
- Abertura máxima ativa \_\_ \_\_mm
- Transpasse incisal vertical \_\_ \_\_mm

*Tabela Abaixo: Para os itens “b” e “c” somente*

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
Nenhuma	Direito	Esquerdo	ambos	Nenhuma	Direito	Esquerdo	ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

## 5. Ruídos articulares (palpação)

## a. abertura

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3
Medida do estalido na abertura	__ __mm	__ __mm

## b. Fechamento

	Direito	Esquerdo
Nenhum	0	0
Estalido	1	1
Crepitação grosseira	2	2
Crepitação fina	3	3
Medida do estalido na abertura	__ __mm	__ __mm

## c. Estalido recíproco eliminado durante abertura protrusiva

	Direito	Esquerdo
Sim	0	0
NÃO	1	1
NA	8	8

## 6. Excursões

- a. Excursão lateral direita                   \_\_ \_\_mm  
 b. Excursão lateral esquerda               \_\_ \_\_mm  
 c. Protrusão                                   \_\_ \_\_mm

Tabela abaixo: Para os itens “a”, “b” e “c”

DOR MUSCULAR				DOR ARTICULAR			
Nenhuma	Direito	Esquerdo	ambos	Nenhuma	Direito	Esquerdo	ambos
0	1	2	3	0	1	2	3
0	1	2	3	0	1	2	3

## d. Desvio de linha média                   \_\_ \_\_mm

Direito	Esquerdo	NA
1	2	8

## 7. Ruídos articulares nas excursões

**Ruídos direito**

	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

**Ruídos esquerdo**

	Nenhum	Estalido	Crepitação grosseira	Crepitação leve
Excursão Direita	0	1	2	3
Excursão Esquerda	0	1	2	3
Protrusão	0	1	2	3

## INSTRUÇÕES, ITENS 8-10

O examinador irá palpar (tocando) diferentes áreas da sua face, cabeça e pescoço. Nós gostaríamos que você indicasse se você não sente dor ou apenas não sente pressão (0), ou dor (1-3). Por favor, classifique o quanto de dor você sente para cada uma das palpações de acordo com a escala abaixo. Circule o número que corresponde a quantidade de dor que você sente. Nós gostaríamos que você fizesse uma classificação separada para as palpações direita e esquerda.

0 = Sem dor / somente pressão

1 = dor leve

2 = dor moderada

3 = dor severa

## 8. Dor muscular extra-oral com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Temporal (posterior) “parte de trás da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Temporal (médio) “meio da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
c. Temporal (anterior) “parte anterior da têmpora”	0 1 2 3	0 1 2 3
d. Masseter (superior) “bochecha/abaixo do zigoma”	0 1 2 3	0 1 2 3
e. Masseter (médio) “bochecha/lado da face”	0 1 2 3	0 1 2 3
f. Masseter (inferior) “bochecha/ linha da mandíbula”	0 1 2 3	0 1 2 3
g. Região mandibular posterior (estilo-hióide/região posterior do digástrico) “mandíbula/região da garganta”	0 1 2 3	0 1 2 3
h. Região submandibular (ptergóide medial/supra-hióide/região anterior Do diagnóstico) “abaixo do queixo”	0 1 2 3	0 1 2 3

## 9. Dor articular com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Pólo lateral “por fora”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Ligamento posterior “dentro do ouvido”	0 1 2 3	0 1 2 3

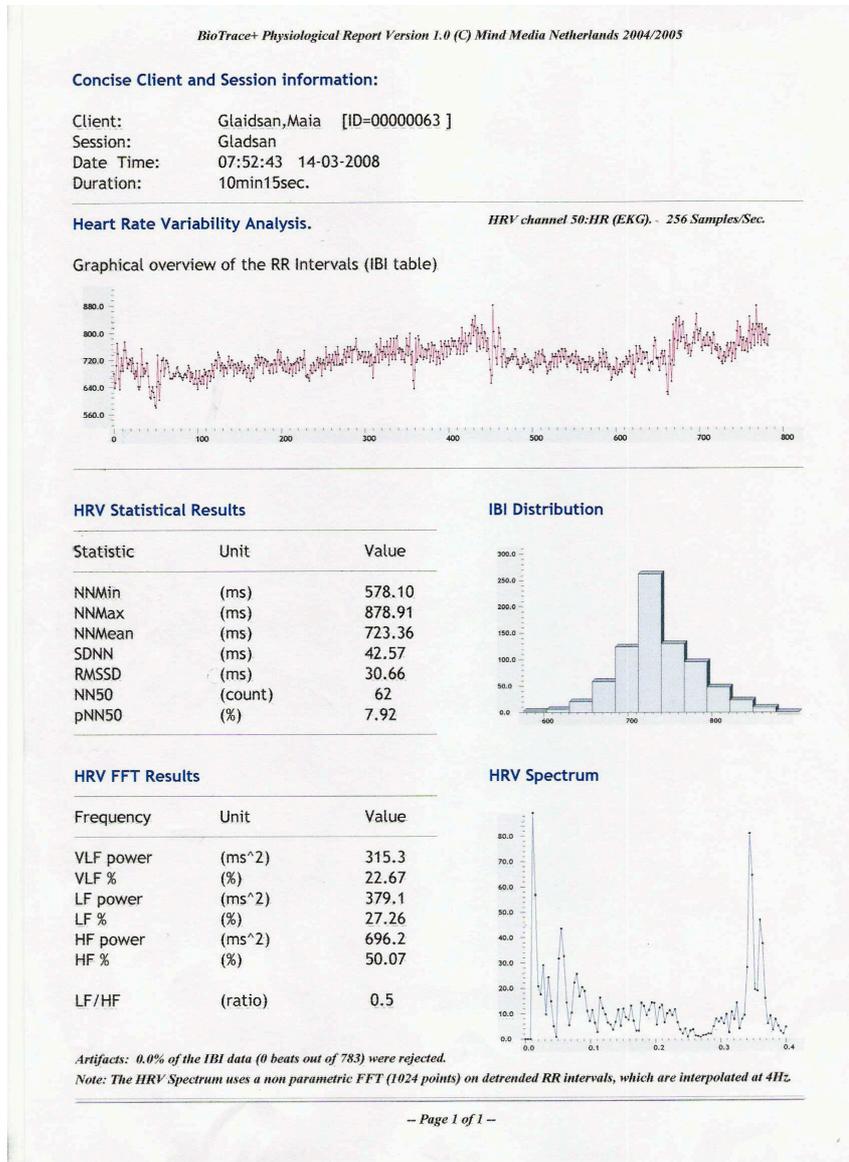
## 10. Dor muscular intra-oral com palpação

	DIREITO	ESQUERDO
a. Área do pterigóide lateral “atrás dos molares superiores”	0 1 2 3	0 1 2 3
b. Tendão do temporal	0 1 2 3	0 1 2 3

**ANEXO C - Escala visual analógica de dor**



# ANEXO D- Modelo da análise do ECG - Nexus 10



Autorizo cópia total ou parcial desta obra, apenas pra fins de estudo e pesquisa, sendo expressamente vedado qualquer tipo de reprodução para fins comerciais sem prévia autorização específica do autor.

Ana Paula Fernandes De Angelis Rubira

Taubaté, Julho de 2008