



AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

**VELOCIMETRIA SANGÜÍNEA AVALIADA POR *DOPPLER*,
DOSAGEM DE COLINESTERASE E SEROTONINA NO
TRATAMENTO DE DORES CRANIOFACIAIS DA DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR COM *LASER* DE EMISSÃO
INFRAVERMELHA**

MIRIAM TOMAZ DE MAGALHÃES

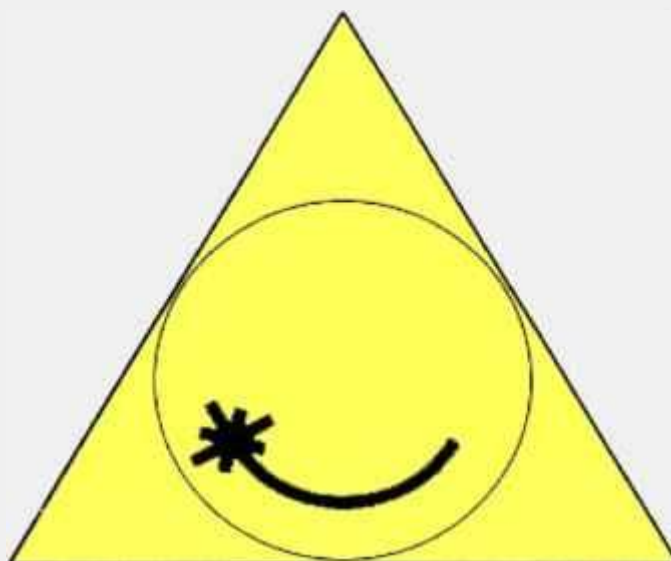
Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção do Grau de Mestre Profissional na área de Lasers em Odontologia.

Orientadora:
Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro

Co-orientador:
Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo

**São Paulo
2005**



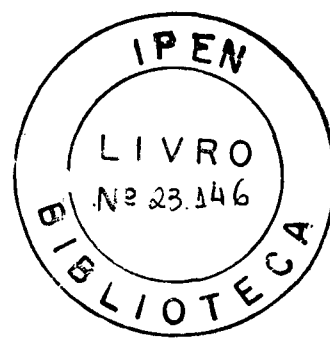


**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE
LASERS EM ODONTOLOGIA**



**VELOCIMETRIA SANGÜÍNEA AVALIADA POR DOPPLER,
DOSAGEM DE COLINESTERASE E SEROTONINA NO
TRATAMENTO DE DORES CRANIOFACIAIS DA DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR COM LASER DE EMISSÃO INFRAVERMELHA**

MIRIAM TOMAZ DE MAGALHÃES



Dissertação apresentada ao Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Mestre Profissional em "Lasers em Odontologia".

**SÃO PAULO
2005**

Faculdade de Odontologia

Universidade de São Paulo



**INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO**

**VELOCIMETRIA SANGÜÍNEA AVALIADA POR *DOPPLER*,
DOSAGEM DE COLINESTERASE E SEROTONINA EM
TRATAMENTO DE DORES CRANIOFACIAIS DA DISFUNÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR COM *LASER* DE EMISSÃO INFRAVERMELHA**

MIRIAM TOMAZ DE MAGALHÃES

Dissertação apresentada ao Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Mestre Profissional em "*Lasers em Odontologia*".

**Orientadora: Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro
Coorientador: Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo**

**SÃO PAULO
2005**

DEDICATÓRIA

A Otamir Tomaz Ferreira (in memoriam) e Silvia Rodrigues Tomaz, meus pais, pela coragem, dedicação, credibilidade, exemplo de trabalho e perseverança — elementos primordiais na formação de qualquer caráter — e que fizeram de mim um elemento contribuidor da pesquisa e ciência odontológica.

Ao meu marido, Valter, pelo seu amor incondicional, incentivo de tornar verdadeiro o meu sonho de mestre e por transformar minha ausência em muitos momentos de compreensão plena e terna.

Ao meu amado e único filho Rafael por devolver-me a infância e dar-me a dádiva de ser mãe. Que os meus vários dias ausentes em sua formação, sejam um estímulo para que busque, sempre, a realização de seus objetivos, fazendo com que cada obstáculo seja uma grande conquista, mesmo naqueles a serem vencidos.

AGRADECIMENTOS

À Prof^a. Dr^a. Martha Simões Ribeiro a quem devo o meu respeito e carinho pela aceitação de minha orientação, com quem aprendi, e continuo aprendendo, a fazer pesquisa.

Ao Professor Dr. Carlos de Paula Eduardo pela desbravadora iniciativa de tornar o LELO um dos mais conceituados laboratórios de ensino e pós-graduação na área de *Laser* em odontologia e permitir que sejamos uma referência sua no meio científico.

Ao Professor Dr. Nilson Dias Vieira Júnior, coordenador deste curso, que possibilitou e acreditou que duas diferentes áreas unissem num só ideal, promover a saúde e o bem estar com uso da ciência e tecnologia do *Laser*.

Ao meu amigo Prof. Dr. José Eduardo Pelino que nunca colocou obstáculo às minhas dificuldades e dúvidas sobre *laser* e muito contribuiu para minha chegada ao IPEN/FOUSP.

Às minhas amigas Prof^{as}. Dr^{as}. Patrícia Haypek e Scheila Gouw com quem pude compartilhar da alegria e conhecimento na arte de ensinar.

Aos demais Professores do IPEN e LELO que não mediram seus esforços para que, parte de seu legado, fosse transformado em benefício àqueles que acreditam em nós "nossos pacientes".

Aos meus colegas de turma com quem fiz um intercâmbio cultural e enfrentamos juntas as dificuldades de entrar um pouquinho no mundo amplo da física.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu amigo e colaborador

Dr. Manoel Aparecido por ceder seu consultório, seu tempo e principalmente seu precioso conhecimento na área de radiologia e ultra-sonografia com uso de *Doppler*.

Ao laboratório Sabin Brasília especialmente às Dras. Sandra Santana Soares Costa, Lídia Freire Abdala e Janete Ana Ribeiro Vaz pela colaboração e presteza de apoio à pesquisa laboratorial pelo Sabin-DF.

Minha profunda gratidão.

RESUMO

**BLOOD VELOCIMETRY DOPPLER, DOSAGE OF COLINESTERASE
AND SEROTONINA IN THE TREATMENT OF CRANIOFACIAL
PAIN OF THE TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTIONS
WITH LASER OF INFRARED EMISSION**

MIRIAM TOMAZ DE MAGALHÃES

ABSTRACT

Considering the perfect level of current knowledge, it is necessary to get better and to deepen the diagnosis of the pathologies of the joint temporomandibular (TMJ) in dentistry daily practice. In the intention of treating the orofacial pain provoked by the dysfunction temporomandibular (DTM) aimed in this research to measure the colinesterase dosage, serotonin dosage and to accomplish the analysis of the concentration the velocity of the blood cells in the superficial temporal artery with Doppler measurements, non invasive treatment in patients with report of headache tensional and migrânea. After diagnosing the signs and symptoms of the pathologies provoked by DTM, the patients raffled random bearers of tensional and migrânea headache received before and after the treatment with laser emitting 830nm, in low intensity laser therapy and high intensity laser therapy, with dose of 124,78 J/cm² for 30s and 120J/cm² for 34s, respectively. These experiments showed that reduction of the flow blood cells in the superficial temporal artery. In order to improve the irrigation and oxygenation after *laser* irradiation, colinesterase values were increased in different moments, in spite of the fast synthesis of the acetylcholine and incidental increase of serotonin immediately after the irradiation carting relief in the painful symptoms, showing effective action of the laser, basing clinically that the laser is capable to promote systemic effects could be indicated in the treatment of headache and oral pains provoked by DTM, tends as advantage not to be a invasive treatment, composing the other treatments already existent.

ABSTRACT

**BLOOD VELOCIMETRY DOPPLER, DOSAGE OF COLINESTERASE
AND SEROTONINA IN THE TREATMENT OF CRANIOFACIAL
PAIN OF THE TEMPOROMANDIBULAR DYSFUNCTIONS
WITH LASER OF INFRARED EMISSION**

MIRIAM TOMAZ DE MAGALHÃES

ABSTRACT

Considering the perfect level of current knowledge, it is necessary to get better and to deepen the diagnosis of the pathologies of the joint temporomandibular (TMJ) in dentistry daily practice. In the intention of treating the orofacial pain provoked by the dysfunction temporomandibular (DTM) aimed in this research to measure the colinesterase dosage, serotonin dosage and to accomplish the analysis of the concentration the velocity of the blood cells in the superficial temporal artery with Doppler measurements, non invasive treatment in patients with report of headache tensional and migrânea. After diagnosing the signs and symptoms of the pathologies provoked by DTM, the patients raffled random bearers of tensional and migrânea headache received before and after the treatment with laser emitting 830nm, in low intensity laser therapy and high intensity laser therapy, with dose of 124,78 J/cm² for 30s and 120J/cm² for 34s, respectively. These experiments showed that reduction of the flow blood cells in the superficial temporal artery. In order to improve the irrigation and oxygenation after *laser* irradiation, colinesterase values were increased in different moments, in spite of the fast synthesis of the acetylcholine and incidental increase of serotonin immediately after the irradiation carting relief in the painful symptoms, showing effective action of the laser, basing clinically that the laser is capable to promote systemic effects could be indicated in the treatment of headache and oral pains provoked by DTM, tends as advantage not to be a invasive treatment, composing the other treatments already existent.

SUMÁRIO

RESUMO	
ABSTRACT	
LISTA DE TABELAS	
LISTA DE FIGURAS	
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVO	7
3 REVISÃO DE LITERATURA	9
3.1 Articulação temporomandibular (ATM)	9
3.1.1 Músculos do sistema estomatognático.....	13
3.1.2 Músculos da mastigação	13
3.2 Disfunção temporomandibular (DTM) e dor orofacial.....	16
3.3 Tratamento das dores provocadas pela disfunção temporomandibular (DTM)	20
3.3.1 Tratamento com uso de placas ou dispositivos interoclusais	21
3.3.2 <i>Laser</i> no tratamento da Disfunção temporomandibular (DTM)	22
3.4 Velocimetria sangüínea <i>Doppler</i> com ultra-sonografia na região de cabeça e pescoço	24
3.5 Efeitos sistêmicos da colinesterase e da serotonina	27
4 MATERIAL E MÉTODOS	31
5 RESULTADOS	44
5.1 Controle dos resultados da velocimetria <i>Doppler</i>	44
5.2 Controle dos resultados: Dosagem de colinesterase	45
5.3 Controle dos resultados: Dosagem de serotonina	47
5.4 Relatório de análise estatística	51
5.4.1 Finalidade.....	51
5.4.2 Análise exploratória.....	51
5.4.3 Análise inferencial.....	65
6DISCUSSÃO	75
6.1 Análise dos resultados de fluxometria	76
6.2 Análise dos resultados de colinesterase	80

6.3	Análise dos resultados de serotonina.....	80
6.4	Análise conjugada dos resultados obtidos nas três metodologias propostas	82
7	CONCLUSÃO	87
	APÊNDICE A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	90
	APÊNDICE B: Fichas Clínicas	92
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	96

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

λ	Lambda (comprimento de onda)
μm	Micrômetro
μs	Microssegundo
5-HTTP	Serotonina
AsGaAl	Arsenieto de Gálio e Alumínio
ADP	Adenosina difosfato
ATM	Articulação Temporomandibular
ATP	Adenosina trifosfato-
DE	Densidade de energia
DTC	Doppler Transcrâniano
DTM	Disfunção Temporomandibular
ECG	Eletrocardiograma
EDTA	Ácido Etilenodiaminatetracético
HeNe	Hélio Neônio
Hz	Hertz
IBMP	Índice Biológico Máximo Permitido
J	Joule
J/cm²	Joule por centímetro quadrado
LED	Diodo Emitting Light
LILT	Low Intensity Laser Therapy
LLLT	Low Level Laser Therapy
MHz	Mega Hertz
min	minutos
mJ	Milijoule
ml	Mililitro

mm	milímetro
N	número de amostra
Ng	Nanograma
Nm	Nanômetro
P	Potência
PPS	Pulso por segundo
PSLD	pulso sistólico lado direito
PSLDP	pulso sistólico lado direito após <i>laser</i>
PSLE	pulso sistólico lado esquerdo
PSLEP	pulso sistólico lado esquerdo após <i>laser</i>
rpm	rotações por minuto
seg.	Segundo
Us	unidades
V	Volt
W	Watt

LISTA DE TABELAS

TABELA 01a.	Registro de velocidade média do sangue para pulso sistólico artéria temporal esquerda e direita paciente antes e após <i>laser</i> GI OPUS	45
TABELA 01b.	Registro da velocidade média do sangue para pulso sistólico artéria temporal esquerda e direita do paciente antes e após <i>laser</i> GII THERA	46
TABELA 02a.	Dosagem de colinesterase de 10 pacientes para o grupo GI (grupo <i>laser</i> de alta potência desfocado [OP]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação	47
TABELA 02b.	Dosagem de colinesterase de 10 pacientes para o grupo GII (grupo <i>laser</i> de baixa potência pré-focado [TH]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação	47
TABELA 03a.	Dosagem de Serotonina de 10 pacientes para o grupo GI (grupo <i>laser</i> de alta potência desfocado [OP]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação	48
TABELA 03b.	Dosagem de Serotonina de 10 pacientes para o grupo GII (grupo <i>laser</i> de baixa potência pré-focado [TH]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação	49
TABELA 04.	Medidas de posição e dispersão das variáveis mensuradas ..	53
TABELA 05.	Teste t-Student para duas amostras independentes pares comparação entre as médias de cada grupo	57
TABELA 06.	Teste U-Mann-Whitney para comparação entre as médias de cada grupo	59
TABELA 07.	Teste t-Student pareado para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia - Grupo I - OPUS.....	60
TABELA 08.	Teste t-Student pareado para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia – Grupo II – Thera	62
TABELA 09.	Teste t-Student pareado para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia – Grupo II – Thera	63

TABELA 10.	Teste de Wilcoxon para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia – Grupo I - OPUS.....	65
TABELA 11	Teste de Wilcoxon para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia – Grupo II - Thera	65
TABELA 12.	Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Velocidade de fluxo sistólico- esquerdo	66
TABELA 13.	Efeitos Intra-indivíduos – Velocidade de sistólico – esquerdo .	67
TABELA 14.	Efeitos entre indivíduos – Velocidade de sistólico - esquerdo .	67
TABELA 15.	Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Velocidade de fluxo sistólico- direita	68
TABELA 16.	Efeitos intra-indivíduos - Velocidade de fluxo sistólico-direita..	68
TABELA 17.	Efeitos entre indivíduos – Velocidade de fluxo – direita	68
TABELA 18.	Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Serotonina	70
TABELA 19.	Efeitos intra-indivíduos – Serotonina	70
TABELA 20.	Efeitos entre indivíduos – Serotonina	70
TABELA 21.	Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Colinesterase	71
TABELA 22.	Efeitos intra-indivíduos – Colinesterase	71
TABELA 23.	Efeitos entre indivíduos – Colinesterase	71
TABELA 24.	Teste de Kolmogorov-Smirnov para verificação da suposição de normalidade dos resíduos dos modelos de ANOVA	73

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 01.	Norma lateral articulação temporomandibular	10
FIGURA 02.	Inserções do ligamento capsular preso por fibras tendinosas ao músculo pterigoídeo lateral e medial.....	12
FIGURA 03.	Norma lateral da articulação temporomandibular com lesão no disco articular	14
FIGURA 04.	Músculos que envolvem a ATM	17
FIGURA 05.	Prancha da região anatômica da região que envolve dor orofacial da ATM.....	19
FIGURA 06.	Imagem da inervação na região ATM	20
FIGURA 07.	Pastas individuais com relatório dos dados de cada paciente.....	32
FIGURA 08.	Modelos de estudo dos grupos controle e patológicos	32
FIGURA 09.	Equipamento de <i>laser</i> Opus Dent 10 (SHARPLAN) Israel.....	33
FIGURA 10.	Dispositivo utilizado para calibrar distância e diâmetro do feixe para cálculo da densidade de energia emitida pelo <i>Laser</i> Opus 10 alta intensidade desfocado.....	34
FIGURA 11.	Equipamento de <i>laser</i> Thera <i>laser</i> (DMC) São Carlos	35
FIGURA 12.	Prancha da região anatômica do sistema vascular arterial e venoso do crânio.....	36
FIGURA 13.	Equipamento de Doppler velocimetria (SIEMENS do Brasil) ..	37
FIGURA 14.	Imagem da aferição da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria temporal superficial.....	38
FIGURA 15.	Prancha da região anatômica da artéria temporal superficial porção linear padronizada na pesquisa	39
FIGURA 16.	Prancha anatômica com pontos de gatilho da dor onde foi realizada aplicação de <i>laser</i> durante os exames	40
FIGURA 17.	Imagem da região anatômica dos trigger points utilizado na pesquisa para aplicação do <i>laser</i> e dosagem do fluxo	41

FIGURA 18.	Frascos utilizados para coleta de sangue	43
FIGURAS 19 A, B, C.	Resultado por imagem do exame Doppler velocimetria antes e após <i>laser</i> paciente do Grupo I	50
FIGURAS 20 A, B.	Resultado por imagem do exame Doppler velocimetria antes e após <i>laser</i> paciente do Grupo II	51
FIGURA 21.	Box-Plot da Velocimetria do lado esquerdo antes e depois da laserterapia nos dois grupos estudados	54
FIGURA 22.	Box-Plot da Velocimetria do lado direito antes e depois da laserterapia nos dois grupos estudados	55
FIGURA 23.	Box-Plot da Serotonina 3 dias antes, imediatamente depois e 3 dias após a laserterapia no dois grupos estudados	55
FIGURA 24.	Box-Plot da Colinesterase 3 dias antes, imediatamente depois e 3 dias após a laserterapia no dois grupos estudados	56
FIGURA 25.	Evolução das médias de cada grupo antes e depois do tratamento – Velocimetria lado esquerdo	68
FIGURA 26.	Evolução das médias de cada grupo antes e depois do tratamento – Velocimetria de fluxo direito	69
FIGURA 27.	Evolução das médias de cada grupo 3 dias antes, imediatamente após e 3 dias depois do tratamento – Serotonina	70
FIGURA 28.	Evolução das médias de cada grupo 3 dias antes, imediatamente após e 3 dias depois do tratamento – Colinesterase	72

1 INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A Articulação Temporomandibular (ATM) é, sem dúvida, a articulação mais complexa do corpo. É onde ocorre a articulação craniomandibular proporcionando tanto o movimento de dobradiça em um só plano, como também movimentos de deslize, podendo ser considerada uma articulação ginglemoidal e artroidal, respectivamente (Santos Junior, 2000).

Formada pelo côndilo mandibular que se movimenta na fossa mandibular do osso temporal, cujo disco articular os separa para evitar a articulação direta, a ATM é classificada como uma articulação composta — ginglemoartroidal (movimentos de rotação e translação) — que, por definição, envolve pelo menos três ossos, muito embora a ATM seja constituída de apenas dois. Funcionalmente, o disco articular trabalha como um osso, permitindo seus movimentos complexos (Santos Junior, 2000).

Forças destrutivas ou mudanças estruturais na articulação impedem que o disco articular mantenha sua morfologia, podendo causar uma alteração irreversível, dando origem a uma condição patológica. O disco articular é revestido com tecido conjuntivo denso fibroso, ao invés da cartilagem hialina como na maioria das articulações (Cate, 2001). Geralmente, este tecido é dotado de uma maior capacidade de regeneração, sendo também menos suscetível aos efeitos de envelhecimento do que a cartilagem hialina, portanto, menos provável de sofrer desgaste com o tempo. A destruição ou desgaste do disco e deslocamento da cápsula são fatores significativos na função e disfunção da ATM e nos processos que desencadeiam a sintomatologia dolorosa nas disfunções temporomandibulares como as cefaléias.

Há evidências históricas de que, em tempos remotos, o homem padeceu de cefaléias (Lance 1982 apud Okeson, 2000). Os escritos de Hipócrates 460 a.C já referiam a cefaléia do esforço, do intercurso e a enxaqueca (Adams, 1939). Em 1938, Grahan & Wolff, iniciaram um estudo da cefaléia de forma mais sistemática e científica.

Hoje, várias especialidades estudam as cefaléias de forma mais profunda, como: neurologia, neurocirurgia, anestesiologia, farmacologia, psicologia, epidemiologia, odontologia e outras especialidades. Em 1940, Ray & Wolff, reconheceram as estruturas sensíveis à dor no seguimento encefálico de forma adequada. As estruturas intracranianas sensíveis à dor mais importantes são: vasos sanguíneos, particularmente os vasos proximais; artérias; troncos arteriais; bifurcação carotídea; tronco vértebro anterior médio e posterior veias e seios venosos e nervo trigêmeo. Os vasos doem quando tracionados, comprimidos, dilatados e inflamados daí a sua ligação com a dor articular e maloclusão.

A dor representa uma desarmonia neurológica, talvez devido a um processo inflamatório, isquemia, deformação mecânica, acumulação de substâncias tóxicas nos tecidos, como por exemplo: histamina, ácido láctico, bradicinina, íons de potássio.

Para a odontologia, há uma grande variedade de experiências dolorosas que podem envolver as estruturas maxilofaciais, com características e complexidades do meio. O sucesso do tratamento baseia-se em um diagnóstico preciso (Matsumoto et al., 2002).

A dor pode ser causada por hiperatividade do músculo, levando à fadiga. É evidente que o estresse físico ou psicológico, vivido pelos indivíduos, pode levar a um aumento da atividade dos músculos mastigatórios. Apesar de muitas causas poderem ser identificadas existem duas fontes mais freqüentes de dor muscular, que podem ter um significado especial em dores maxilofaciais: contenção (reflexo de rigidez) muscular e espasmo muscular ou trismo.

Segundo Santos Junior (2000) a ATM, tem sido denominada de *a grande impostora*. Porém, trabalhos epidemiológicos de longo prazo como o de Carlsson (2004), têm revelado que os sinais e sintomas provocados pela disfunção da ATM podem ser duradouros ou podem modificar-se ao longo do tempo.

A realização do diagnóstico diferencial, por parte dos profissionais que lidam com a região da cabeça e pescoço, exige hoje um profundo conhecimento da

matéria, devido a enorme capacidade de mimetização da ATM e dos músculos mastigadores.

A produção de dor maxilofacial é substancialmente estimulada pelas estruturas da ATM, principalmente devido à irritação mecânica ou química dos receptores periféricos da dor, a qual está relacionada aos tecidos articulares, que podem levar a uma dor artrálgica diretamente.

A dor apresentada na região da ATM surge, principalmente, em três circunstâncias: quando da criação de carga mecânica anormal na cápsula fibrosa da articulação possivelmente como resultado de alguma forma de maloclusão; quando a cápsula ou a zona retrodiscal bilaminar está inflamada; e quando as superfícies articulares estão destruídas por doenças degenerativas. É importante lembrar que a ATM é uma estrutura complexa; portanto, muitos tipos de dor podem emanar desta área como as ósseas, tendinosas, ligamentosas, fasciculares, musculares da membrana sinovial, vasos sanguíneos e outros (Oliveira, 2002).

Todo e qualquer distúrbio intra-articular terá envolvimento muscular obrigatório, ocorrendo após um longo prazo de fadiga muscular. Schwartz (1920 apud Santos Junior, 2000) foi o primeiro a enfatizar que os músculos mastigadores são responsáveis pela dor que ocorre na cabeça, face e ouvido. Laskin, em 1969 (apud Okeson, 2000) baseado nos estudos de Schwartz (1920 apud Santos Junior, 2000) formulou a teoria psicofisiológica, colocando o estresse como fator principal no desencadeamento da dor muscular relacionada à tensão (Stechman Neto et al., 2001). Schwartz (1920 apud Santos Junior, 2000) foi o primeiro a enfatizar que os músculos mastigadores são responsáveis pela dor que ocorre na cabeça, pescoço, face e ouvido como dor referida (Santos Junior, 2000).

Mas a dor de maior frequência resulta de dilatação excessiva episódica dos vasos sanguíneos, como a enxaqueca. A dor em seu aspecto psicológico é uma experiência que prova o envolvimento da psique e do soma. Então um aspecto psicossomático da dor é inseparável. O termo **experiência dolorosa** tem sido sugerido como uma alternativa para dor porque inclui a integração individual de

todos os efeitos dos estímulos nervosos, por exemplo, reações às ameaças de dor, sensações físicas e reações fisiológicas. Alguns fatores psicológicos, como: o significado atribuído à dor, idade do paciente e sua base étnica parecem contribuir para a resposta à dor (Oliveira, 2002).

Deve-se ter sempre o cuidado ao diagnosticar a dor orofacial e estar atento aos relatos dos pacientes que já se encontram fadigados com as inúmeras tentativas frustradas de tratamento, alternando entre consultórios médico, odontológico e fisioterapêuticos diversos. Estes pacientes relatam, ainda, a automedicação ou fármacos indicados por amigos, vizinhos, balconistas de farmácias e outros, podendo agravar seu estado em vez de amenizar.

Grupos de dores originados na ATM e músculos, de procedência extra-articular, segundo Kraus, são atribuídas a alterações musculares denominadas de *Trigger Points* (Ponto de Gatilho), que são alterações microscópicas das fibras musculares com sua origem no feixe anterior do músculo temporal e pterigóideo lateral, levando a dor de ouvido e espasmo difuso, podendo também manifestar-se à distância, dificultando o diagnóstico.

A Disfunção Temporomandibular (DTM) também pode se manifestar por outros fatores como: Dor de Origem Articular (Intra-Articular), Síndrome da Dor e Disfunção Miofacial (termo questionável), dores maxilofaciais de origem vascular, dores maxilofaciais de origem neurológica, dores maxilofaciais referidas, dor maxilofacial de origem psicológica.

A cefaléia tensional relaciona-se com a DTM, previamente conhecida como cefaléia, por estresse ou contração muscular, a cefaléia tensional pode ser episódica ou crônica.

Vários métodos de tratamento vêm sendo propostos para a DTM e seus sintomas, como placas oclusais mio-relaxantes (Guedes et al., 1999; Pádua et al., 1998) que consideraram os aspectos mais relevantes para sua indicação. Grossmann & Brito (1996) mostram o uso de placa de reposicionamento mandibular modificada para eliminar os sinais e sintomas, restabelecendo o fisiologismo articular avaliado com a utilização de Ressonância Magnética (RM).

O uso de fármacos e *laser* vem sendo utilizados com sucesso no tratamento destas DTM, apesar de controvérsias (Bradley et al., 1998; Pinheiro et al., 1998; Sattayut & Bradley, 1998). A terapia com *laser* de emissão infravermelha em $\lambda=904\text{nm}$ promove a inibição das prostaglandinas, conforme estudos de Benedicenti (1982), redução do processo inflamatório e diminuição da dor (Donato & Boraks, 1993). O método proposto foi o uso do *laser* de alta potência desfocado e o de baixa potência prefocado, ambos emitindo em baixa intensidade.

Esta pesquisa avaliou os efeitos sistêmicos do *laser* (Brugnera & Pinheiro, 1998; Miserendino & Robert, 1995), após diagnosticar a disfunção temporomandibular, efetuou a aplicação do *laser* em alta e baixa potências, ambos em baixa intensidade, nos pontos de gatilho da dor (*trigger points*). Foram avaliadas quantitativamente e qualitativamente pacientes portadores de disfunção temporomandibular com dores crânio faciais, através da técnica *Doppler* de ecografia por ultra-som Acuson (modelo Antares), com transdutor multifrequencial de 5-15MHz. Cada paciente foi categorizado na região temporal, avaliando se o fluxo sanguíneo de imagens do volume de sangue cerebral apresentava-se normal ou aumentado, por intermédio de inspeção da velocidade de fluxo da artéria temporal, através da utilização do *Doppler* antes e após aplicação de *laser*.

Os efeitos fotobiológicos dos *lasers* vêm sendo estudados e os resultados da bioestimulação são discutidos em diferentes comprimentos de onda (Karu, 1987; Simunovic, 1996). Também são promovidos efeitos sistêmicos com a liberação de endorfinas no alívio da dor e aumento da permeabilidade celular (Smith, 1991), levando às alterações no campo de polarização celular e interferindo no comando de estímulos gerados em tecidos e músculos (Túner & Hode, 2004).

Com fundamento nestes dados, aplicou-se uma dosagem de serotonina no sangue dos pacientes selecionados para a pesquisa pretendendo-se verificar se houve ou não liberação de endorfinas e dosagem de colinesterase, para avaliar a ocorrência de alteração no metabolismo celular, com aumento da permeabilidade, promovendo o relaxamento da musculatura lisa da artéria temporal e vasodilatação, através do mecanismo de ligação do ácido acético extracelular com colinesterase intracelular, levando à formação da acetilcolina — mediador cerebral (sináptico) do relaxamento muscular (Onac & Onac, 1999).

2 OBJETIVO

2. OBJETIVOS

1. Avaliar clinicamente se a condução nervosa da dor craniofacial, gerada por Distúrbios da Disfunção Temporomandibular (DTM), pode ser tratada com aplicação local de *laser* de alta potência em $\lambda=830\text{nm}$, desfocado ou com *laser* de baixa potência em $\lambda=830\text{nm}$, ambos emitindo em baixa intensidade.
2. Avaliar se a radiação *laser* é capaz de promover, em reais condições, a vaso dilatação com melhora da irrigação cerebral e liberação de substâncias endógenas capazes de produzir sensação de alívio da dor e relaxação muscular por:
 - a) Análise da velocimetria sangüínea da artéria temporal superficial cerebral em alta resolução através de exame de ultra-sonografia com *Color Doppler* multifreqüencial;
 - b) Análise de colinesterase no sangue mediador, encontrado na junção neuromuscular;
 - c) Análise da dosagem de serotonina no sangue, que confere a liberação de β -endorfina.
3. Comparar se a ação do *laser* de alta potência desfocado com a do *laser* de baixa potência no mesmo comprimento de onda (830nm) é efetiva no tratamento da disfunção temporomandibular (DTM).

3 REVISÃO DE LITERATURA

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Articulação Temporomandibular (ATM)

Imaginando o crânio em norma lateral, pode-se ver como parte integrante do conjunto craniofacial, atrás do arco zigomático, uma articulação denominada temporomandibular. A parte fixa da ATM está ligada ao osso temporal sendo formada por uma cavidade ou fossa que aloja o côndilo mandibular. Uma das características mais importantes desta articulação reside na possibilidade de a parte móvel, denominada côndilo mandibular, poder deslocar-se em mais de um sentido no interior desta cavidade, sendo considerada uma articulação ginglemoidal e descrevendo movimentos de deslize, o que a classifica como artroidal (FIG.01) (Netter, 1997; Oliveira, 2002).



FIGURA 01. Norma lateral articulação temporomandibular

A fossa mandibular e os côndilos são totalmente revestidos por uma membrana sinovial lubrificada pelo líquido sinovial e outra membrana fibrosa o disco articular (Ferreira, 1997).

O disco articular, em sua parte central, é composta de um tecido conjuntivo denso fibroso destituído de vasos sanguíneos ou fibras nervosas. No plano sagital pode ser dividido em três regiões de acordo com sua espessura: a parte central mais fina (zona intermediária), e as partes anterior e posterior que se tornam mais espessas. A borda posterior é, geralmente, mais espessa que a anterior. Na da

ATM normal a superfície articular do côndilo está localizada na zona intermediária do disco, circundado pelas regiões anteriores e posteriores mais espessas (Rosenstiel et al., 2001).

Numa visão frontal o disco é mais espesso medianamente do que lateralmente, o que corresponde a um espaço maior entre o côndilo e a fossa articular em direção a parte mediana da articulação. A forma precisa do disco é determinada pela morfologia do côndilo e da fossa mandibular. Durante o movimento, de certa forma, o disco é flexível e pode adaptar-se às demandas funcionais das superfícies articulares. No entanto, a flexibilidade e a adaptabilidade não implicam que a sua morfologia seja reversível ou alterada durante o funcionamento. Esta morfologia é mantida a menos que forças destrutivas ou mudanças estruturais ocorram na articulação, isto é, havendo injúria poderá ser irreversivelmente alterada, dando origem a uma condição patológica.

O disco articular é inserido posteriormente numa área de tecido conjuntivo (retrodiscal) frouxo, altamente vascularizado e innervado. Na parte superior é delimitado por uma lâmina de tecido conjuntivo, que contém muitas fibras elásticas, denominada de lâmina retrodiscal superior (zona bilaminar). A lâmina retrodiscal superior prende o disco articular posteriormente à placa timpânica. Na borda inferior do tecido retrodiscal está a lâmina retrodiscal inferior que prende a borda inferior do limite posterior do disco à margem posterior da superfície articular do côndilo. A lâmina retrodiscal inferior é composta principalmente de fibras colágenas, e não de fibras elásticas como as da lâmina retrodiscal superior. A parte remanescente do tecido retrodiscal está presa posteriormente a um grande ligamento que envolve a articulação toda: o ligamento capsular. Os ligamentos superior e inferior da região anterior do disco também se prendem no ligamento capsular, sendo que o ligamento superior prende-se na margem anterior da superfície articular do osso temporal e o ligamento inferior prende-se na margem anterior da superfície articular do côndilo. Os dois ligamentos anteriores são compostos de fibras colágenas. Anteriormente, entre as inserções do ligamento capsular o disco também se prende por fibras tendinosas ao músculo pterigoídeo lateral superior e medial (FIG.02) (*Anatomical Chart Company*, 2004; Ferreira, 1997).

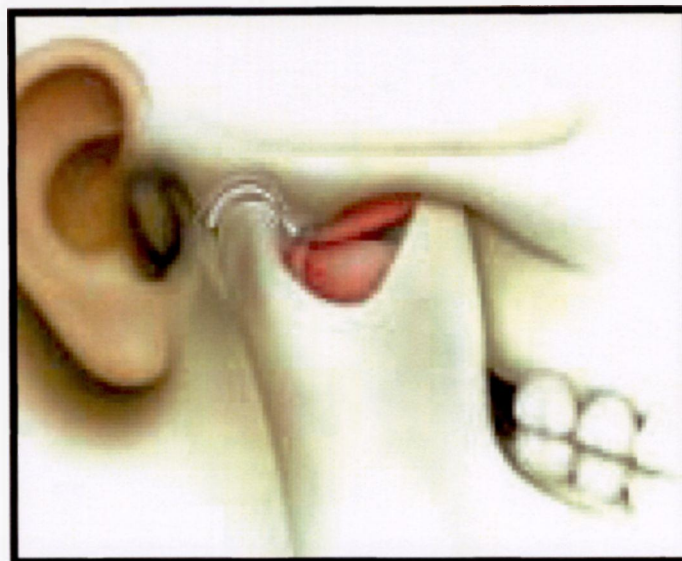


FIGURA 02. Inserções do ligamento capsular preso por fibras tendinosas ao músculo pterigoídeo lateral e medial (*Anatomical Chart Company, 2004*).

O disco articular se insere no ligamento capsular não somente anterior e posteriormente, mas também mediana e lateralmente. Isto divide a ATM em dois compartimentos distintos: O superior é delimitado pela fossa mandibular e pela superfície superior do disco; o inferior é delimitado pelo côndilo mandibular e pela superfície inferior do disco. As superfícies internas dos compartimentos são revestidas por células endoteliais específicas que formam a membrana sinovial. Esta membrana, juntamente com uma outra membrana sinovial, localizada na borda anterior dos tecidos retrodiscais, produzem o líquido sinovial que preenche as duas cavidades. Desta forma, a ATM é também chamada de articulação sinovial.

O líquido sinovial tem duas finalidades: a) como as superfícies articulares da ATM não têm vascularização, o líquido sinovial age como um meio de prover as necessidades metabólicas dos tecidos. Há um intercâmbio rápido e livre entre os vasos da cápsula (fluido sinovial e tecidos articulares); b) o líquido sinovial também serve como lubrificante entre as superfícies articulares durante a função.

As superfícies articulares do disco, do côndilo e da fossa são muito finas, assim, a fricção é minimizada durante o movimento. O líquido sinovial auxilia a diminuir ainda mais a fricção com a lubrificação das superfícies articulares através de dois mecanismos:

- a) Lubrificação delimitadora: ocorre quando a da ATM se move e o líquido sinovial é forçado a dispersar-se de uma área da cavidade para outra, líquido sinovial que fica nas regiões da borda é forçado para a superfície, desta forma possibilitando a lubrificação das bordas e evitando fricção quando a articulação se movimenta (Ferreira, 1997);
- b) Lubrificação saturada: refere-se à habilidade das superfícies articulares de absorverem uma pequena quantidade de líquido sinovial. Assim sendo, quando as superfícies articulares são sujeitas à força de compressão, esta pequena quantidade de líquido sinovial é liberada lubrificando os tecidos. A lubrificação saturada ajuda a eliminar a fricção quando a da ATM é exposta à compressão, mas não se movimenta. Somente uma pequena parte da fricção é eliminada como resultado da lubrificação saturada, portanto, forças de compressão prolongada na superfície articular esgotarão esta fonte.

Devido a estas duas inserções, considera-se que a mandíbula possui duas articulações, sendo, cada uma, dividida em duas pelo disco articular (Oliveira, 2002).

As dores craniofaciais são de difícil diagnóstico devido à complexidade da ATM e de seus mecanismos. A luxação ou subluxação do disco acarretam dores craniomandibulares (FIG.03).

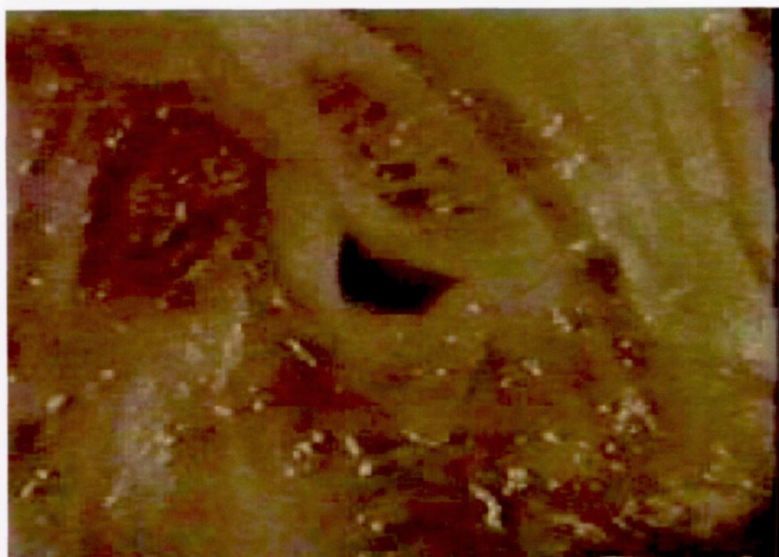


FIGURA 03. Norma lateral da articulação temporomandibular com lesão no disco articular.

3.1.1 Músculos do sistema estomatognático

Para o entendimento da interação do sistema neuromuscular com a morfologia oclusal, faz-se necessário o conhecimento das relações anatómicas dos ligamentos da ATM e os músculos da mastigação que podem levar os pacientes à sintomatologia dolorosa devido a DTM. Não se pode atribuir uma função específica a cada músculo, pois estudos recentes mostram uma integração sumamente complexa em cada um dos movimentos mandibulares (Carlsson, 2004). Esta descrição limitar-se-á às funções dos principais músculos envolvidos na cefaléia tensional provocada pela DTM. Durante a função fisiológica destes músculos na oclusão dos dentes, em uma posição mandibular estável, um distúrbio oclusal poderia ocorrer afetando o paciente e precipitando uma patologia. Para o diagnóstico de qualquer patologia possível e de seus fatores causadores é necessário que o acadêmico e o cirurgião dentista desenvolvam a habilidade de palpar estes músculos.

3.1.2 Músculos da mastigação

O músculo temporal tem sua origem na linha temporal superior e inferior do osso parietal, com inserção no processo coronóide e borda superior do ramo mandibular, através dos tendões: superficial, longo e profundo. É innervado pelos

temporais profundos (ramo do trigêmeo) e vascularizado pelas artérias temporais profundas anteriores, média e posterior sendo capaz de elevar, retrair e posicionar a mandíbula, e ocluir os dentes.

O músculo masseter origina-se na porção superficial nos dois terços anteriores do arco zigomático e porção profunda na superfície média do arco zigomático, inserindo na superfície lateral do ramo, processo coronóide e ângulo da mandíbula. É inervado pelo masseterino e aurículo-temporal (ramo do trigêmeo), cuja vascularização é realizada pela artéria masseterina (ramo da artéria maxilar interna) possui as funções de elevar a mandíbula e ocluir os dentes.

O músculo pterigóideo lateral-externo tem origem na porção superior (superfície infratemporal da asa maior do osso esfenóide, porção inferior da superfície do processo pterigóide do osso esfenóide), com inserção no menisco e cápsula da ATM e fossa pterigóidea (colo do côndilo). É inervado pelo pterigóideo lateral (ramo do trigêmeo), e vascularizado pela artéria pterigóidea (ramo da artéria maxilar interna). Tem como funções protruir a mandíbula e tracionar o disco articular para frente assistindo aos movimentos protrusivos da mandíbula.

O músculo pterigóideo medial-interno tem sua origem na face medial da lâmina lateral da fossa pterigóidea, na base do crânio, com inserção na porção posterior e inferior da superfície medial do ramo ascendente e ângulo da mandíbula. É inervado pelo pterigóideo medial (ramo do trigêmeo), e vascularizado pela artéria pterigóidea (ramo da artéria facial) com funções de elevar e estabilizar lateralmente a mandíbula.

Os músculos esfenomandibulares com origem na face distal da lâmina lateral da fossa pterigóidea, na base do crânio, possuem inserção na porção anterior do coronóide da mandíbula, sendo inervados pelo pterigóideo medial (ramo do trigêmeo), e vascularizados pela artéria pterigóidea (ramo da artéria facial), com funções elevar e estabilizar a mandíbula.

O músculo gênio-hióideo com origem no tubérculo geniano inferior localizado na superfície interna da sínfise mandibular, possui inserção na

superfície anterior do corpo do osso hióide, sendo innervado pelo gênio-hióideo (ramo do nervo hipoglosso maior), e vascularizado pelas artérias lingual e sublingual. Tem como função movimentar o osso hióideo para frente.

Os músculos milo-hióideos com origem na linha oblíqua interna da mandíbula ou milo-hióideo (da raiz do último molar à sínfise mandibular) possuem inserção no corpo do osso hióide, sendo innervados através do milo-hióideo (ramo do nervo mandibular), e vascularizados pela artéria submentoniana (ramo da artéria facial). Possui as funções de elevar a língua e, se os dentes estiverem ocluídos, auxiliar na deglutição.

O músculo digástrico origina-se no ventre posterior do processo mastóide do temporal, ventre anterior da fossa digástrica da mandíbula, com inserção no tendão intermediário, aderindo ao osso hióide por uma alça fibrosa. É innervado pelo milo-hióideo (ramo do trigêmeo) e facial, e vascularizado pelas artérias submentonianas, occipital e auricular posterior. Tem a função de puxar o mento pra trás e para baixo na abertura da boca auxiliando, assim, o pterigóideo lateral na protrusão da mandíbula.

Também são de extrema importância os músculos: estilo-hióideo, infra-hióideos, tireóideo, esterno-hióideo, esterno-tireóideo, homo-hióideo, músculos posteriores do pescoço, esternocleidomastoídeos, trapézio, músculos intrínsecos do pescoço, bucinador, músculo orbicular dos lábios, músculo platísmo, músculos da língua.



FIGURA 04. Músculos que envolvem a ATM
(*Anatomical Chart Company, 2004*).

3.2 Disfunção Temporomandibular (DTM) e dor orofacial

A DTM é considerada uma desordem que apresenta várias sugestões etiológicas com relatos de dor. Refere-se às condições médicas ou odontológicas que afetam a ATM e músculos mastigatórios, bem como os tecidos contíguos que envolvem seus componentes (Carlsson, 2004).

Os tratamentos propostos baseiam-se no correto diagnóstico das causas (Stechman Neto et al., 2001; Miraglia et al., 2001), com posterior tratamento incluindo moldagem das arcadas, montagem em articuladores semi-ajustáveis, uso de aparelhos interoclusais (Pádua et al., 1998; Barbosa et al., 1998; Guedes et al., 1999) e, na maioria dos casos, faz-se necessário o tratamento do deslocamento do disco articular com redução (Mazzetto; Pontes, 1995).

As dificuldades iniciais de diagnóstico e tratamento das DTM principiaram-se pela variação de termos utilizados, mas isto se deve às diversas escolas

nacionais e internacionais que as tratam. Hoje, no Brasil, apesar do grande número de sinônimas popularizou-se o termo Disfunção de ATM, mas a Equipe de Dor Orofacial / ATM da Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), adotou o nome DTM, pois este termo reflete melhor as anormalidades funcionais do aparelho mastigatório que geram dor (Siqueira, 2004).

Na literatura internacional várias são as colocações, porém, as mais empregadas têm sido CMD (*Cranium Mandibular Dysfunction*) ou TMD (*Temporo Mandibular Dysfunction*).

Existe, ainda, a discussão da etiologia pelas escolas oclusionistas que afirmam, necessariamente, a presença de interferências oclusais locais e escolas não oclusionistas que afirmam uma independência a fatores interferenciais da oclusão, associadas a fatores psicológicos gerais, apesar de ambos relacionarem-se em sua manifestação e diagnóstico.

As diversas formas de descrever as desordens temporomandibulares envolvem efeitos médicos e condições dentais afetadas pela ATM. As etiologias e grupos de classificação são descritos pelo Instituto Internacional de Dor e Tecnologias, através da convenção de 1996 (Judith E. N. Albino, James D. Beck, Karen J. Berkley et al., 1996).

Os fatores etiológicos causais mais comuns da DTM, mostrados em pesquisas epidemiológicas de anos de acompanhamento clínico (Johansson et al., 2004; D'Ambrosia, 2005), são: alterações anatômicas oclusais, parafunções, trauma, doenças gerais (artrite, artroses e infecções), psicológicos e comportamentais.

A dor orofacial pode ter diversas origens, entre as quais, aquelas originadas do complexo dentoalveolar, as relativas as estruturas músculo-esqueléticas responsáveis pela mobilidade mandibular e as DTM que representam uma ou algumas das condições dolorosas orofaciais, ou seja, podem ser de origem odontológica ou não (Siqueira, 2004), mas as conduções dos impulsos são sempre originadas e levadas ao Sistema Nervoso Central (SNC),

através de fibras aferentes de diâmetro largo e pequeno (Houssay et al., 1972). Fibras mielinizadas de grande diâmetro (tomadas como mecanorreceptores e sensocondutores) têm seus impulsos filtrados no núcleo espinal do trigêmeo do mesmo lado, após atravessar o trato espinal deste mesmo nervo, no qual se acredita que esteja localizado o sistema de controle da dor. Na superfície facial e na cabeça há um local preciso das regiões inervadas pelos ramos oftálmico, maxilar e mandibular da porção sensitiva do nervo trigêmeo. Além disso, estas regiões contêm tecidos revestindo as porções póstero-lateral e inferior da mandíbula, as quais também inervam as raízes dorsais dos nervos cervicais (C2) e (C3) (Santos Junior, 2000) (FIG.05).

VISTA SAGITAL

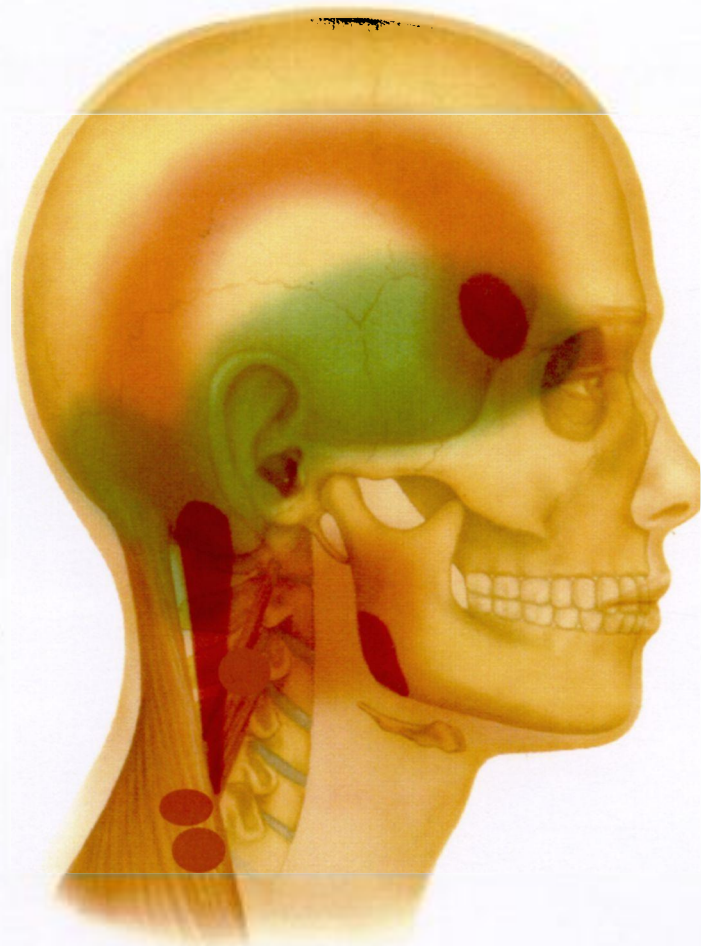


FIGURA 05. Prancha da região anatômica da região que envolve dor orofacial da ATM (*Anatomical Chart Company, 2004*).

As fibras de pequeno e grande diâmetro, nas quais o estímulo é aplicado, atuam despolarizando as membranas do nervo. Produz-se, então, um impulso ou

ação potencial que se espalha ao longo das membranas, de forma semelhante a uma onda. As fibras mielinizadas de grande diâmetro têm maior condutibilidade que as mais finas, devido ao efeito de condução saltatório durante a propagação dos impulsos através dos nódulos de Ranvier. Os impulsos dolorosos, ao chegarem ao portão sináptico na coluna dorsal, parte ativa do mecanismo do portão de controle da dor na lâmina, na qual está localizada a substância gelatinosa, as células de transmissão passam a mensagem para o SNC, através do nervo trigêmeo e seus caminhos sensoriais, de acordo com a teoria do portão de controle da dor.

Os estímulos recebidos na região dolorosa percorrem o seguinte trajeto: trato espinotalâmico do nervo trigêmeo, fibra nervosa mielinizada de grande diâmetro, fibra nervosa não mielinizada fina, interneurônio modulador, par marginal ou primeira lâmina, par gelatinoso ou segunda e terceira lâminas, par magnocelular ou quinta lamina, substância gelatinosa de Roland, célula de transmissão, matéria periaqueductal de Gray e núcleo do rafe dorsal.

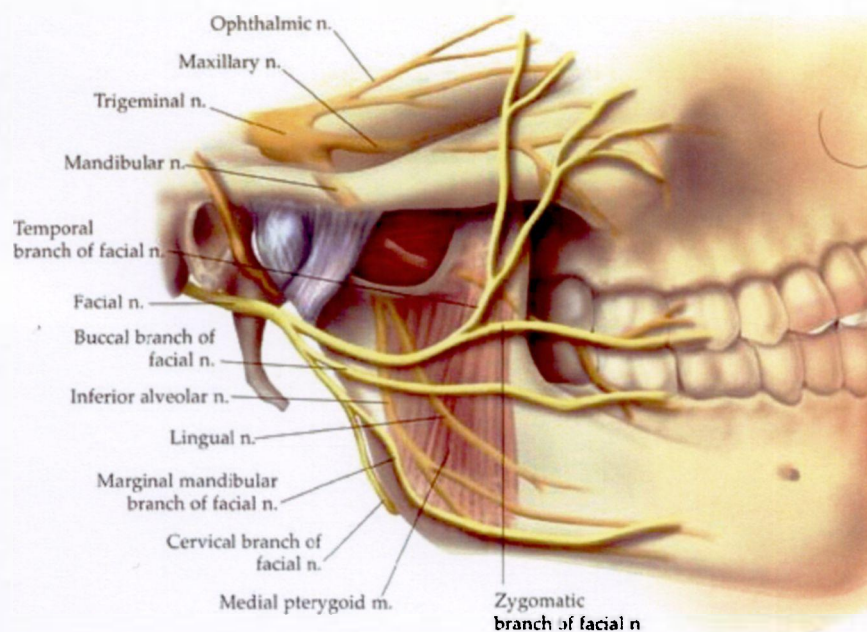


FIGURA 06. Imagem da inervação na região ATM
(Anatomical Chart Company, 2004).

O bruxismo sofre grande influência do sistema sensorial periférico, sendo de fundamental importância o conhecimento do sistema de transmissão destes estímulos em pacientes portadores de DTM (Kato et al., 2003).

A região anatômica da ATM é muito complexa devido ao envolvimento muscular, vascular e inervações que, na maioria dos casos reportados na literatura, desencadeiam as dores orofaciais. Há uma prevalência maior em adultos jovens principalmente do sexo feminino, segundo relatos de literatura, a pesar de, em muitos casos, as mulheres apresentarem oclusões estáveis como os homens; em crianças os efeitos são flutuantes e nos idosos os sintomas tendem a desaparecer com aumento da idade, como avaliado em estudo longitudinal, mesmo com relação oclusal deficiente (Vickers, 2004; Hiltunen, 2004; Ramirez, 2005; Reny et al., 2005). Como se pode notar, a etiologia da DTM ainda é um dogma imposto por várias linhas de estudo, não podendo dispensar um minucioso diagnóstico diferencial.

Tem sido proposto que a hiperatividade do músculo pterigóideo medial resulta na dor miálgica, de acordo com a Teoria do Ciclo Vicioso, podendo causar deslocamento do disco. Estas idéias do distúrbio da função do pterigóideo podem ser reversíveis ou irreversíveis, dependendo da terapia que reduz a atividade do músculo (Murray, 2004).

3.3 Tratamento das dores provocadas pela Disfunção Temporomandibular (DTM)

São reportados diversos meios de tratamento destas dores provocadas pelas disfunções entre drogas medicamentosas, fisioterapias, termoterapias, acupunturas com ou sem agulhas (Cerney, 1999), cirurgias, uso de toxinas botulínicas (Cindy et al., 1997; Volcy-Gómez, 2004) e, mais recentemente, a *laserterapia* (Túner & Hode, 2004).

Não se pode julgar a etiologia da DTM, mas pode-se prever que a disfunção é da ATM independente do fator causal e dependente do método de exame diagnóstico. As disfunções próprias da ATM são não limitantes, podendo ser resolvida sem cirurgias.

3.3.1 Tratamento com uso de placas ou dispositivos interoclusais

O uso de placas interoclusais pode ser acompanhado ou não de terapia oclusal. O dispositivo interoclusal é capaz de promover o relaxamento muscular e reposicionar a articulação. Giordani & Nóbilo (1995), verificaram o tratamento clínico com uso destes dispositivos, realizando uma avaliação clínica e por RM (Grossman & Brito, 1996; Arellano, 2001).

Diversos tratamentos, relatados pela literatura, incluem as placas estabilizadoras quando os pacientes relatam zumbido no ouvido, dor, perda de dimensão vertical, dificuldade de abertura bucal, subluxação e luxação de disco articular (Pádua et al., 1998).

A utilização da placa interoclusal é mais relacionada ao bruxismo noturno ou diurno, considerado um fator de risco para as disfunções temporomandibulares. A etiologia do bruxismo é inconclusiva por estar relacionada a diversos fatores neurobiológicos. A oclusão pode estar diretamente relacionada aos hábitos parafuncionais, mas, no estudo em questão, as evidências são pobres, no entanto fatores como ansiedade, depressão e sintomas maníacos são relevantes (Manfredini, 2004).

O uso de placas mio-relaxantes como modalidade de tratamento para pacientes com dor provocada pela DTM, pode ser associado à *laserterapia* (Lizarelli, 2003).

A placa estabilizadora é o método mais difundido de tratamento das DTM. Quarenta pacientes com sinais e sintomas de DTM foram tratados com as placas estabilizadoras por um período médio de 12 meses, com controles periódicos quinzenais. Após a estabilização do quadro clínico foram realizados ajustes oclusais e a avaliação por meio da RM. Concluiu-se que os melhores resultados, desta modalidade de tratamento, foram relacionados à melhora total (70%) ou parcial (22,5%) da sintomatologia dolorosa e ao restabelecimento da função do complexo crânio-mandibular. A RM utilizada na avaliação permitiu analisar e concluir que as placas possibilitam condições para que o organismo possa criar meios resistentes às disfunções da ATM por meio da eliminação de vários fatores

etiológicos, e que, após o tratamento, os pacientes podem conviver com os deslocamentos do disco, alguns com maior outros com menor tolerância (Tanaka et al., 2004).

Estudos baseados em evidências científicas têm sido discutidos e aceitos para inclusão de várias propostas de métodos de tratamento na clínica odontológica, como opção de tratar as DTM, na qual se inclui o uso de dispositivos interoclusais. Entretanto, a realização de ajustes oclusais ainda não está bem fundamentada, necessitando de mais estudos para sustentar esta hipótese (Noguerol Rodrigues, 2004).

Baseados nos sinais e sintomas, em que se permite diagnosticar a DTM, foram selecionados 135 pacientes de até quinze anos de idade, para um estudo longitudinal de vinte anos de acompanhamento. O grupo selecionado foi dividido em um grupo tratado e outro não tratado, sendo que ambos apresentavam DTM e bruxismo noturno. Ao final de dez anos foram realizados exames clínicos e aplicados questionários, cujos resultados revelaram que o grupo que não recebeu tratamento apresentou uma elevação dos sintomas e, ao final de 20 anos, o grupo tratado apresentou mais sintomas que o grupo não tratado. Pode-se concluir que o bruxismo é relativo ao tratamento correto que demanda a disfunção (Carlsson, 2004).

3.3.2 Laser no tratamento de Disfunção Temporomandibular (DTM)

Os *lasers* em baixa intensidade têm sido usados para propósitos terapêuticos (Silva et al., 1992; Donato; Boraks, 1993) ou para a bioestimulação, desde a década de 1960 e, mais recentemente, o *laser* em alta intensidade desfocado, por suas características de baixa intensidade e comprimentos de onda, os quais são capazes de penetrar nos tecidos, produzindo efeitos biológicos de semelhança. Estes *lasers* semicondutores propagam o feixe *laser* através de fibras com características de monocromaticidade, extremamente importantes para a banda de absorção do sistema biomolecular (Pascu, 2000). Como resposta celular, a absorção desencadeia uma cascata bioquímica de reações e alterações em processos fisiológicos que podem se manifestar clinicamente, agindo diretamente na célula e produzindo um efeito imediato aumentando o

metabolismo celular (Gutknecht; Eduardo, 2004; Lollato, 2003), assim como o aumento da síntese de endorfinas, diminuindo a liberação de transmissores nociceptivos, como a bradicinina e a serotonina, a ação na membrana celular, e as ações estimulativa e analgésica. Haverá, além disso, um efeito secundário ou indireto, aumentando o fluxo sanguíneo e a drenagem linfática (Lollato, 2003). Desta forma, observa-se uma ação mediadora do *laser* na inflamação.

Em estudos realizados avaliando efeitos sistêmicos da LILT constatou-se o efeito terapêutico quando a área a ser tratada recebe baixa dosagem, enquanto que com uma dosagem muito alta pode haver inibição dos efeitos do *laser*, concluindo-se que a dosagem correta está extremamente relacionada à efetividade do *laser* (Mester et al., 2000; Turnér; Hode, 1999).

Já Garcez et al. (2003), utilizando o *Transeletronic Neural Stimulation* (TENS) no lugar das placas, realizou aplicações de *laser* de emissão vermelha com densidade de energia de $3\text{J}/\text{cm}^2$ em quatro pontos, em pacientes portadores de DTM com dificuldade de abertura bucal. Os grupos foram comparados, podendo-se concluir que ambos os métodos são eficientes para o aumento da mobilidade mandibular, sendo que, nas condições propostas no estudo o *laser*, apresentou uma maior eficiência quando comparado com o TENS.

Pinheiro et al. (1998), em pesquisa clínica comprovaram a efetividade do *laser* em baixa intensidade para tratamento de dor na ATM em vários comprimentos de onda 830, 632,8 e 670nm.

Simunovic (2000), analisou os efeitos da radiação *laser* em 243 pacientes com dor orofacial, tratando-os com *laser* em baixa intensidade nos seus *trigger points*. Tanto os pacientes com dor aguda, como crônica, tiveram a diminuição dos sintomas iniciais em 96%, sendo que 4% persistiram com sintomatologia dolorosa.

Bezuur (1988), utilizou o *laser* de GaAlAs com colaboradores para o tratamento de pacientes com sintomatologia dolorosa da ATM. A aplicação foi realizada por cinco dias consecutivos. Dos pacientes tratados, 80%

experimentaram o alívio completo da dor, além do aumento da capacidade de abertura de boca.

Bradley (1994) realizou um estudo, no qual foram tratados pacientes com alterações da ATM e com dor presente há mais de seis meses, tendo sido divididos em três grupos, sendo um placebo. As variáveis adotadas foram a dosagem e o comprimento de onda utilizados. Os grupos tratados receberam três doses ao longo de uma semana. A palpação para detecção dos *trigger points* foi realizada antes e após a irradiação, além da análise eletromiográfica da atividade muscular. Pôde-se concluir que a dose de 100J/cm² mostrou-se mais eficiente que a dose de 20J/cm².

Ainda segundo Bradley et al. (2000), a terapia com *Low Intensity Laser Therapy* (LILT) está comprovada como um tratamento inicial nos casos de DTM. Entretanto, é mais efetivo se a condição não estiver presente há mais de oito semanas. Tem sido comprovada sua eficiência em casos com mais de dois anos de DTM instalada, nos quais outros tipos de terapias foram tentados. Um equipamento que consiga trabalhar com uma alta potência de saída (300mW) e alta dose (100J/cm²) é o protocolo efetivo.

Túner & Hode (1999), ao realizar uma revisão de literatura eletrônica pela Cochrane sobre os efeitos da *laser*terapia concluiu que o maior problema da alteração dos resultados obtidos tem sido de fato, a variação de doses, intensidades de energia e procedimento de tratamento.

3.4 Velocimetria sangüínea Doppler com ultra-sonografia na região de cabeça e pescoço

A informação diagnóstica (formação de imagens) sobre profundidade das estruturas no corpo pode ser obtida enviando-se um pulso de ultra-som, através do corpo e medindo-se o intervalo de tempo entre o instante de emissão do pulso e o de recepção do eco. A freqüência de uma onda ultra-sônica, refletida na interfase de uma estrutura estacionária, é igual à freqüência da onda incidente (Halliday et al., 1995). Se a estrutura for móvel, como no caso do fluxo sangüíneo,

haverá uma variação de frequência da onda refletida com relação à da onda incidente, este efeito é denominado efeito *Doppler*.

O uso do efeito *Doppler* para examinar as partes internas do corpo humano que se movem, especialmente como o sangue, foi chamado de técnica *Doppler* de diagnose por ultra-som (Okuno et al., 1982). Em 1846, Christian Andréas Doppler (University of Saint Andrews, 1998), matemático, nascido em Salzburg pequena cidade Austríaca, formulou a teoria de ondas sonoras e suas alterações de acordo com o movimento do observador ou das fontes emissoras. De acordo com *Doppler* (University of Saint Andrews, 1998) a onda sonora sofreria uma mudança em sua frequência conforme sua fonte emissora se aproximasse ou distanciasse do observador. O assim denominado efeito *Doppler* foi descrito, portanto, há mais de 150 anos; porém, seu emprego clínico somente aconteceu no final da década de 70. Nesta época, surgiram os primeiros equipamentos capazes de avaliar o fluxo sanguíneo nas principais artérias e veias do corpo humano. O crânio representava, até então, uma barreira intransponível para as ondas ultra-sônicas. Em 1982, Aaslid (apud Arjona et al., 2002) descreveu o *Doppler* Transcraniano (DTC), como uma técnica que permite obter informações sobre direção e velocidade de fluxo sanguíneo nos principais vasos cerebrais. A partir daí, inúmeras técnicas, variantes da original, foram descritas. Inicialmente, era possível apenas aferir o fluxo sanguíneo dos vasos, sem no entanto visualizá-los diretamente. Modernos equipamentos são capazes de gerar imagens dos vasos intracranianos e extracranianos, além de medir seu fluxo. A maior dificuldade continua sendo a perda de energia ao se transpor o crânio com ondas sônicas. Inicialmente, o DTC era utilizado quase que exclusivamente para o estudo das doenças cerebrovasculares. Hoje, a Academia Americana de Neurologia incluiu o estudo de pacientes com migrânea (dores de cabeça) entre as possíveis aplicabilidades do DTC (Arjona et al., 2002).

Considerando-se que o DTC é um método altamente dependente do examinador, uma insonação inadequada pode trazer resultados pouco confiáveis. Como vantagens do *Doppler* destacam-se seu baixo custo, não envolvendo radiação ionizante; é portátil e não invasivo (Briers, 2001; Kienle, 2001); permite uma rápida e até mesmo constante avaliação da hemodinâmica cerebral; e

permite avaliar, em tempo real, mudanças no fluxo sanguíneo cerebral. Neste estudo o autor descreveu os principais achados em estudos com DTC no contexto das cefaléias primárias (Matta & Moreira Filho, 2004). Arjona et al. (2002), estudaram pacientes com cefaléia do tipo tensional e com migrânea através do DTC com o objetivo de determinar se haveria alguma diferença nas velocidades médias e nos índices de pulsatilidade entre estes dois grupos. Encontraram, entretanto, valores muito semelhantes. Para possibilitar a comparação com o grupo controle, o estudo careceu de um maior peso estatístico uma vez que o volume da amostra foi considerado pequeno para cada caso de cefaléia estudado.

Houssay et al. (1972) e Matta & Moreira Filho (2004) apresentam como valores de referência em padrões normais (não patológicos): 54ml/100g/min e 40-60 cm/s. Os valores de referência para pacientes patológicos com cefaléia foram citados por Arjona et al. (2002) e Matta & Moreira Filho (2004) como sendo de $72,28 \pm 13,77$ cm/s e 62 cm/s, respectivamente considerados acima e abaixo dos valores normais quando comparados aos valores de pacientes que não apresentavam sintomatologia dolorosa.

Os efeitos da terapia a *laser* têm sido investigados e analisados quanto à alteração da microcirculação e intensidade de ações de vaso espasmo (Túner & Hode, 2004; Bystrova et al., 2001).

A microscopia por *laser Doppler* opera medindo a velocidade de fluxo através do transporte de fótons (Priezzhev et al., 2000; Steiner et al., 2000). Segundo Núñez (2002), em estudo *in vivo* realizado através da fluxometria *Doppler*, avaliou o efeito do *laser* He-Ne sobre a microcirculação e observou melhoras na microcirculação no sétimo dia após irradiação, cujos resultados clínicos foram satisfatórios apesar de não terem apresentado significância estatística.

Korolevich et al. (2000), reportou a influência da radiação *laser* em baixa intensidade na alteração de fluxo sanguíneo, embora não tenha sido possível concluir que houve um aumento na oxigenação dos eritrócitos, apesar das alterações em seu grau de oxigenação.

O resultado do estudo de Stadler et al. (2000), indicou que a presença de hemoglobina amplifica os efeitos da irradiação com luz *laser* em culturas de linfócitos. A hemoglobina pode funcionar como a porfirina natural no sangue, causando uma reação de oxigenação quando irradiados com *laser* de 660nm.

Muniz et al. (2003) avaliou o fluxo sanguíneo cerebral em recém-nascidos a termo, pequenos para idade gestacional, utilizando ultra-sonografia *Doppler* craniana ao nascimento. Foram selecionados 60 recém-nascidos, divididos em 2 grupos: 36 adequados para Idade Gestacional (AIG) e 24 Pequenos para Idade Gestacional (PIG). Foi realizada a avaliação de ultra-sonografia *Doppler* craniana nos grupos entre 24-48 horas após o nascimento. Mensurou-se a Velocidade de Fluxo no Pico Sistólico (VFPS); Velocidade de Fluxo no Final da Diástole (VFFD); Velocidade Média de Fluxo (VMF); Índice de Resistência de Pourcelot (IR), definido como $VFPS-VFFD/VFPS$ e Índice de Pulsatilidade (IP), definidos como $VFPS-VFFD/VMF$. A velocidade de fluxo sanguíneo cerebral foi menor no grupo PIG na Artéria Cerebral Anterior (ACA). As medidas *Doppler* foram estatisticamente diferentes entre os grupos, apenas para valores relacionados à VFPS e à Velocidade Média de Fluxo (VMF) na ACA. Não houve diferenças significantes para nenhum dos parâmetros avaliados de velocidade de fluxo na Artéria Cerebral Média (ACM). Concluiu-se que recém-nascidos PIG apresentaram VFPS e VMF significativamente menores apenas na ACA.

3.5 Efeitos sistêmicos da colinesterase e da serotonina

As hipóteses químicas das transmissões sinápticas sustentam que substâncias são liberadas em termos de elemento pré-sináptico em virtude da emissão do impulso nervoso. Este transmissor sináptico atua logo sobre o elemento pós-sináptico devido à composição química específica. A acetilcolina constitui um dos mediadores químicos mais conhecidos e estudados; é o intermediário da excitação de sinapses neuromusculares nos músculos esqueléticos e em gânglios simpáticos, nos quais atua como corpo celular e o despolariza (Bennett, 1986). Após a transmissão do estímulo, através do sistema neuromuscular, a acetilcolina, mediador químico, é sintetizada e hidrolisada por enzimas capazes de serem dosadas como colinacetilase e colinesterase respectivamente.

O período útil da acetilcolina é rápido por ser sintetizada por estas enzimas. Quando ocorre alguma alteração de bloqueio das transmissões sinápticas os valores das enzimas alteram porque, de alguma forma, a acetilcolina sofreu também alteração (Houssay et al., 1972). Relativamente a dor neuromuscular a ação de descargas sobre o músculo pode gerar alterações, nestes valores, provocados por contrações e relaxação muscular, ou quando apresentam estado de desequilíbrio fisiológico podendo ser dosados através de exames de sangue da enzima colinesterase, segundo o Instituto de Patologia Clínica "H. Pardini".

Onac & Onac (1999), em estudo comparando uso do *laser* em baixa intensidade HeNe e bioestimulação, com luz vermelha monocromática no metabolismo de proteínas e glicosídeos, analisou quatro diferentes grupos com tempo de exposição 10s, 1min., 10min., 30min., e doses respectivas de 0,63J/cm², 3,81 J/cm², 38,1J/cm² e 114,3J/cm² para o *laser*, e doses respectivas de 0,82J/cm², 4,96 J/cm², 49,68 J/cm² e 149,4 J/cm² em 10s, 1min., 10min., 30min. Amostras de sangue foram coletadas e analisadas no primeiro, décimo e vigésimo dias, apresentando variações estatisticamente significantes para altas doses de energia relacionadas à luz vermelha que elevou os valores da colinesterase e proteínas. Entretanto os valores referentes à bioestimulação com *laser* He-Ne foram baixos.

A serotonina é um mediador químico da dor e não colinérgico, sendo uma das substâncias que se encontra em diversas partes do sistema nervoso, capaz de reagir aos estímulos trazidos, cuja presença elevada refere-se a processos algésicos ou produtores de dor (Houssay et al., 1972).

A endorfina e os narcóticos produzem analgesia do sistema nervoso através de suas ações sobre os receptores periaquedurais (receptores de estímulos dolorosos). Além disto, a ativação destes receptores ativa um mecanismo de controle descendente, mediado pelas 5-hidroxitriptamina e serotonina. Este sistema, por sua vez, modula a dor no núcleo do trigêmeo e no corpo dorsal da medula espinhal, desencadeando a liberação de endorfinas naqueles locais. Portanto, a analgesia pode ser produzida pelo fechamento do gatilho aos estímulos nocivos no primeiro plano sináptico. (Bennett, 1986).

Têm sido documentadas, na literatura, a liberação de serotonina na Terapia Foto Dinâmica (PDT) dosada no sangue, assim como a comparação do efeito da liberação de serotonina — dosada em estudos duplos-cego em dores crônicas, cujo efeito benéfico foi dose dependente para o LILT e não para os casos nos quais se fez uso de LED — durante o dia e a noite, evidenciando a influência da luz em sua liberação (Túner & Hode, 1999).

Os métodos bioestimulativos do *laser*, em baixa intensidade, também foram quantificados na urina excretada de pacientes que apresentavam dor pós-neuralgia herpética, síndrome do túnel do carpo, dor ciática e hipersensibilidade dentinária (Walker, 1983).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4. MATERIAL E MÉTODOS

Após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A) foram prospectivamente selecionadas 20 pacientes portadoras de dores orofaciais provocadas pela DTM e 10 pacientes não portadoras de DTM, selecionadas no período Novembro de 2004 a Fevereiro de 2005. Os critérios de inclusão adotados consideraram pacientes do sexo feminino com idade entre 20 e 50 anos, apresentando quadro de cefaléia unilateral ou bilateral, avaliado clinicamente com relação à sintomatologia dolorosa e diagnóstico dos sinais e sintomas da DTM, respondendo a questionários e com exames complementares (modelos de estudo).



FIGURA 07. Pastas individuais com relatório dos dados de cada paciente.



FIGURA 08. Modelos de estudo dos grupos controle e patológicos.

Os critérios de exclusão consideraram pacientes com hipertensão arterial, que faziam uso de fármacos com ação vascular cerebral (betabloqueadores e vasodilatadores), medicações profiláticas para cefaléia e com abusos de bebidas alcoólicas.

Todos os pacientes participantes desta pesquisa e portadores de DTM, receberam tratamento com dispositivos interoclusais (placas de mordida), e/ou ajustes para remoção da causa da disfunção após tratamento com *laser* de diodo (FIG. 04 e 05).

Parâmetros dos *lasers* utilizados na pesquisa.

EQUIPAMENTO	POTÊNCIA (w)	TEMPO (s)	ÁREA (cm²)	FLUÊNCIA/DE (J/cm²)	LOCAL APLICAÇÃO
OPUS-10 830nm	1,4	30	0,38	124,78	Trigger Point ATM
THERA-LASER 830nm	0,1	34	0,03	120	Trigger Point ATM

As vinte pacientes foram sorteadas aleatoriamente e divididas em dois grupos. O grupo G1 (n=10) recebeu aplicação com Opus Dent 10 (Sharplan, Israel), com efeito, de baixa intensidade desfocado, fluência calculada com: $DE = 1,6W \times 30s / (0,35)^2 = 3,14$, $\lambda=830nm$, $D=124,78J/cm^2$, resultando em um tempo de exposição de 30 segundos por ponto (FIG.09).



FIGURA 09. Equipamento de *laser* Opus Dent 10 (SHARPLAN) Israel.

No intuito de diminuir o dano térmico que pudesse interferir nos resultados, apesar da interação *laser* tecido e processos metabólicos celulares desencadearem reações térmicas, foi construído um dispositivo para mensurar a distância do feixe ao alvo, no qual se utilizou papel carbono altamente absorvedor. O feixe foi afastado a uma distância que marcasse o carbono sem provocar a sua queima, e calculou-se o diâmetro do feixe, transferindo esta distância para a aplicação terapêutica (FIG.10).

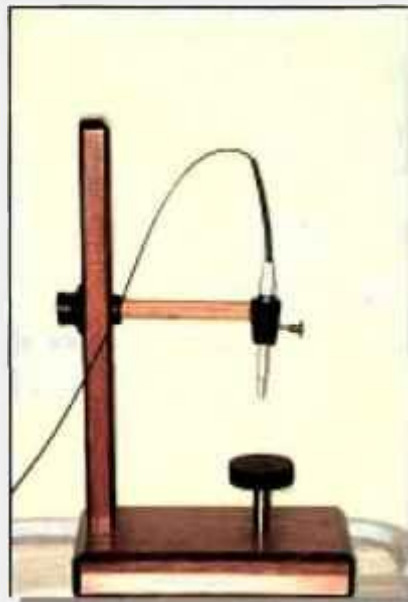


FIGURA 10. Dispositivo utilizado para calibrar distância e diâmetro do feixe para cálculo da densidade de energia emitida pelo *Laser Opus 10* alta intensidade desfocado.

O grupo G2 (n=10) recebeu tratamento com *laser* 830nm em baixa intensidade (Thera *Laser*-DMC São Carlos), fluência de $DE = P(W) 0,1 \times 34 (s) / 0,03 (cm^2)$, irradiados nos pontos de gatilho da dor com um *laser* de diodo de baixa potência em contato, $\lambda = 830nm$, $P = 100 mW$, $D = 120J/cm^2$, resultando em um tempo de exposição de 34 segundos (FIG.11).



FIGURA 11. Equipamento de *laser* Thera laser (DMC) São Carlos.

Foram realizados os exames de ultra-sonografia com *Doppler* velocimetria colorida, antes e depois da aplicação do *laser* de diodo ($n=20$), nos quais as variáveis dependentes foram representadas pelas medidas das Velocidades de Fluxo no Pulso Sistólico (VFPS) dos lados esquerdo e direito da artéria temporal superficial, na emergência desta artéria, localizada na região ântero-superior da implantação do Helix na cabeça, no pavilhão auricular. Além destes exames, fez-se coleta de sangue para dosar acetilcolina e serotonina, seguindo a descrição da metodologia aplicada para avaliação dos parâmetros cedidos pelo laboratório SABIN de patologia clínica, três dias antes da *laser*terapia, imediatamente antes, imediatamente após e três dias após, em um total de quatro exames para cada paciente.

A metodologia aplicada na avaliação da velocidade sanguínea cerebral foi realizada em clínica especializada de radiologia por um investigador previamente calibrado, através da realização de vários exames. Os pacientes sadios ($n=10$) tiveram seus valores de VFPS utilizados como controle por não serem portadores de DTM. Utilizou-se um aparelho de ultra-sonografia marca Siemens, modelo Antares, com transdutor linear multifreqüencial de 3-15 MHz com pré-sets para fluxo dotado de *Doppler* pulsado. Mensurou-se a VFPS, a Velocidade de Fluxo no Final da Diástole (VFFD); Velocidade Média de Fluxo (VMF); Índice de Resistência de Pourcelot (IR), definido como $VFPS-VFFD/VFPS$ e Índice de

Pulsatilidade (IP), definido como $VFPS-VFFD/VMF$. Estes dados foram gravados em CDs individuais para todos os pacientes e analisados somente nesta pesquisa.

Os registros dos dados analisados para avaliação da VFPS da artéria temporal foram realizados em mais de um registro para o mesmo paciente, tendo sido desprezados os que apresentavam discrepância alta devido à movimentação do paciente ou outros fatores. As VFPS das pacientes foram mensuradas antes e após a aplicação de cada *laser* a fim de comparar os resultados de cada Grupo.

Qualitativamente, cada cérebro foi categorizado na região anterior do pavilhão auricular na eminência da artéria temporal (FIG.12).

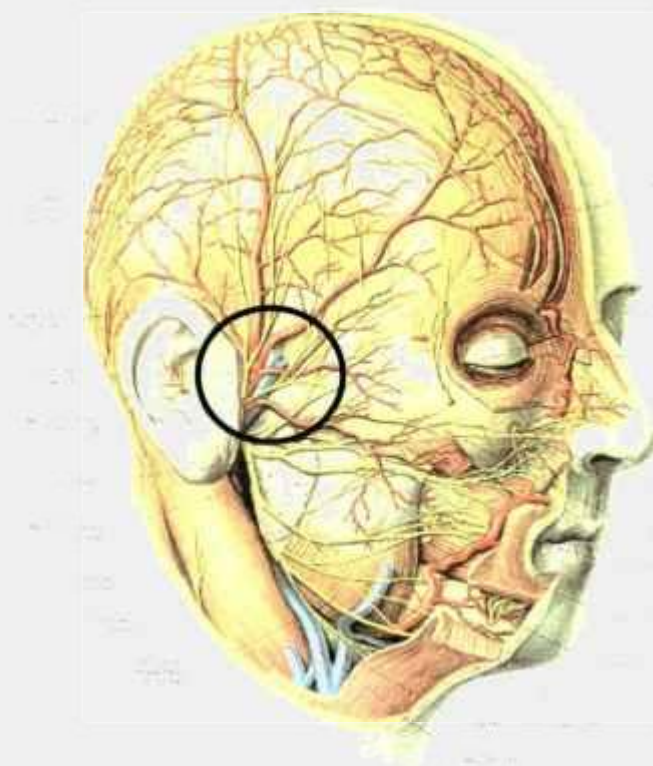


FIGURA 12. Prancha da região anatômica do sistema vascular arterial e venoso do crânio (Ferner, 1984)

Considerando-se as variações anatômicas, realizou-se a correção da angulação e a padronização, sempre ao longo eixo do vaso, visando conseguir maior fluxo sanguíneo em imagens do volume de sangue da artéria temporal. Verificou-se, após a aplicação do *laser* com *software* específico para leitura e dos dados e gravação da imagem, que o fluxo apresentava-se diminuído na região anteriormente padronizada. Como resultado desta análise, a intensidade notável de cada *pixel* foi relacionada diretamente ao volume de sangue cerebral relativo, dentro do avião de imagem que emitiu uma imagem em ECG, mostrando os picos de pulsação sistólica e diastólica (FIG.13).



FIGURA 13. Equipamento de *Doppler* velocimetria (SIEMENS do Brasil)

Imagens de volume de sangue cerebrais dinâmicas (imagens axiais) coloridas foram registradas. Cada imagem do volume de sangue arterial teve uma imagem vermelha categorizada em modo de impressão como padrões internacionais, mostrando os valores dos picos de pulsos sistólicos e diastólicos, bem como a marcação do ângulo de incidência formado entre o feixe ultra-sônico e a artéria estudada (FIG.14).



FIGURA 14. Imagem da aferição da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria temporal superficial.

Foram computados os coeficientes de correlação correspondentes às imagens de volume de sangue cerebrais relativas dos lados esquerdo e direito. Na regressão linear foi aplicada uma correlação estatística como ferramenta para determinar a significação de correlações entre os valores registrados antes e depois da aplicação do *laser* no volume de sangue relativo (Gonzalez, Fischman, Guimarães, et al. 1995; Arjona et al., 2002).

Foi desenvolvido um protocolo específico para minimizar a variação e as interferências durante a avaliação dos dados. Os pacientes foram deitados em posição decúbito dorsal com cabeça lateralizada para o lado oposto ao analisado. Foram padronizados os ruídos do fluxo acima de quatro *pixels*, calibre e posição da artéria sempre na emergência. A velocimetria é inversamente proporcional ao calibre da artéria, posicionamento do dispositivo na ATM, assim como a temperatura corpórea do paciente, que deve ficar em torno de 37°C, mantida em sala refrigerada. A porção linear da artéria foi mapeada selecionando-se os pontos de aplicação do *laser* na porção linear da artéria junto à ATM para facilitar a leitura dos dados (FIG.15). A pressão arterial foi aferida e todos estavam dentro dos padrões de normalidade.

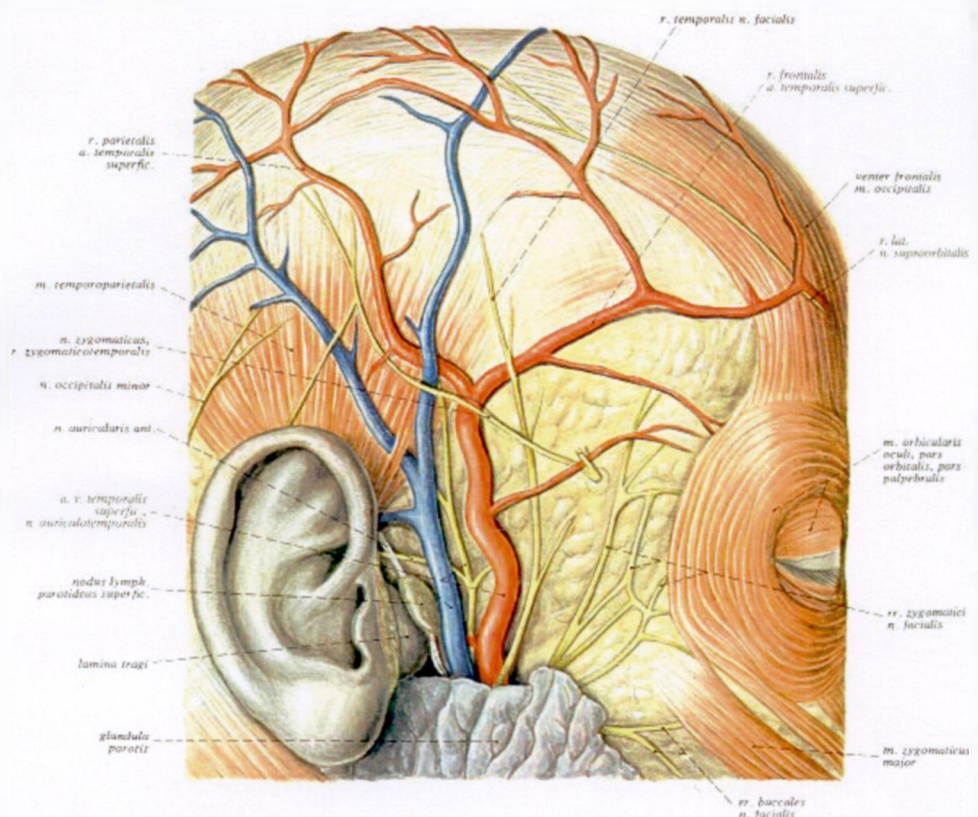


FIGURA 15. Prancha da região anatômica da artéria temporal superficial porção linear padronizada na pesquisa (Ferner, 1984)

Todos os exames foram padronizados na região dos *trigger points*, pontos de gatilho da dor provocados pela DTM, como mostram as FIG.16 e 17.

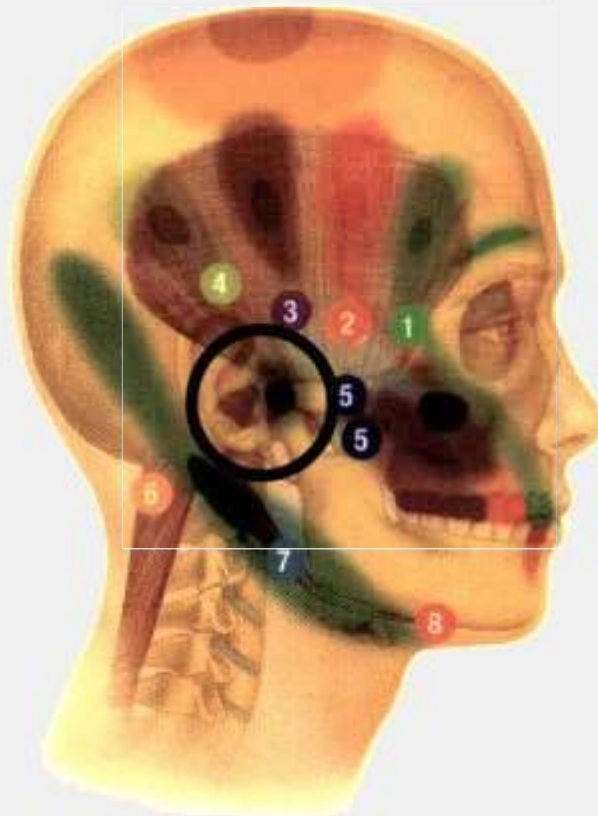


FIGURA 16. Prancha anatômica com pontos de gatilho da dor onde foi realizada aplicação de *laser* durante os exames (*Anatomical Chart Company, 2004*).



FIGURA 17. Imagem da região anatômica dos *trigger points* utilizado na pesquisa para aplicação do *laser* e dosagem do fluxo.

Os dados foram capturados do *software*, e foi realizada a análise e conversão em dados estatísticos. Realizou-se também análise clínica dos resultados, fundamentados em literatura para valores de velocidade de fluxo alterados em pacientes portadoras de cefaléia do tipo migrânea ou tensional.

As pacientes também realizaram exames que dosaram no sangue colinesterase e serotonina três dias antes do início do tratamento, imediatamente após o tratamento com doses propostas para cada *laser*.

O método cinético, feito através do substrato acetilcolina, foi o aplicado no exame laboratorial de dosagem de colinesterase eritrocitária no sangue. Os valores de referência foram: colinesterase eritrocitária e plasmática de 6021 a 9165 Us/L, IBMP (NR-7), com queda de 25% em relação à atividade inicial, acetilcolinesterase eritrocitária de 9000 a 16698 Us/L, IBMP (NR-7), com queda de 30% em relação à atividade inicial.

A metodologia aplicada no exame laboratorial de dosagem de serotonina no sangue para avaliar a liberação de β -endorfinas foi a de cromatografia líquida e alta performance (HPLC), realizada em dois laboratórios para sua aferição. Os valores de referência foram: VR: 50 a 250 ng/ml; Intermediário: 250 a 400 ng/ml e patológicos acima de 400 ng/ml, no qual os tubos de coleta foram fornecidos pelo laboratório e analisados nas seguintes condições: 10ml de sangue total (em seringa plástica contendo EDTA), dividindo cinco ml deste sangue para cada tubo plástico contendo 10mg de EDTA e 75mg de ácido ascórbico (fornecido pelo laboratório). Cada amostra foi homogeneizada imediatamente, sem “esperar” por inversão num espaço de seis inversões, e sem “agitar”, considerando-se não poder haver hemólise. O sangue dos tubos foi centrifugado a 1200 r.p.m., por 20 minutos, separado do plasma e congelado. Os requisitos necessários para diminuir a interferência de resultado como permanecer por 24 horas sem ingerir os alimentos (abacate, banana, berinjela, nozes, picles, tomate), que podem interferir nos resultados, foram seguidos pelas pacientes. O sangue foi colhido pelo técnico do laboratório em frascos devidamente catalogados com nome de cada paciente como mostra a (FIG.18). Os valores foram catalogados e analisados com relação à normalidade e com relação à alteração após aplicação do *laser*.



FIGURA 18. Frascos utilizados para coleta de sangue.

5 ANÁLISE DOS RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 Controle dos resultados da velocimetria *Doppler*

Em seqüência são apresentados os valores quantitativos obtidos em cada grupo seguindo as metodologias propostas para fluxometria *Doppler*, colinesterase e acetilcolina. Em cada registro a média aritmética dos valores médios foi calculada. Neste caso o valor médio de pico máximo do fluxo sanguíneo corresponde à média dos valores de fluxo considerados no registro pela *Doppler* velocimetria (TAB. 01a, 01b).

Cada paciente foi categoricamente analisado respeitando as condições anatômicas sempre na mesma região onde emerge a arterial temporal superficial para minimizar as interferências (Briers, 2001), onde resultamos em 40 médias dos valores catalogados em cada exame de *Doppler* da velocidade do sangue no pulso sistólico para cada grupo como são mostrados nas tabelas abaixo:

TABELA 01a. Registro de velocidade média do sangue para pulso sistólico artéria temporal esquerda e direita paciente antes e após *laser* GI OPUS.

		PSLE	PSLD	PSLEP	PSLDP
1	GI OPUS	55,90	78,70	65,40	63,45
2	GI OPUS	39,00	53,56	38,80	43,50
3	GI OPUS	90,90	74,00	63,20	76,40
4	GI OPUS	52,25	54,35	30,73	48,20
5	GI OPUS	64,60	53,40	51,80	44,90
6	GI OPUS	50,35	89,26	47,25	77,95
7	GI OPUS	96,00	77,45	52,13	51,90
8	GI OPUS	74,80	52,20	66,26	43,90
9	GI OPUS	123,36	54,08	78,90	59,84
10	GI OPUS	47,73	51,80	53,30	45,05

TABELA 01b. Registro da velocidade média do sangue para pulso sistólico artéria temporal esquerda e direita do paciente antes e após *laser* GII THERA.

		PSLE	PSLD	PSLEP	PSLDP
1	GII THERA	50,85	45,26	46,65	39,06
2	GII THERA	62,75	68,15	57,30	51,86
3	GII THERA	39,60	60,30	31,85	60,75
4	GII THERA	71,73	77,70	57,10	75,70
5	GII THERA	59,63	63,25	54,00	56,23
6	GII THERA	53,86	77,65	48,45	59,50
7	GII THERA	50,70	57,55	43,50	47,35
8	GII THERA	40,35	40,80	39,75	38,20
9	GII THERA	27,86	36,93	29,06	34,30
10	GII THERA	48,05	48,16	40,15	35,20

5.2 Controle dos resultados: Dosagem de colinesterase

Os valores de referência são: Colinesterase eritrocitária e plasmática: 6021 a 9165 Us/L, IBMP (NR-7).

Os dados para a dosagem de colinesterase de cada paciente para os dois grupos são mostrados na TAB. 02a e 02b. Nota-se que para o GI (OP), imediatamente após a aplicação do *laser*, na média, há um aumento da colinesterase. Três dias após, observa-se que os níveis voltam a cair, tendendo a normalidade. Já para o GII (TH), o nível de colinesterase é mais alto 3 dias após a aplicação do *laser* na média dos pacientes.

TABELA 02a. Dosagem de colinesterase de 10 pacientes para o grupo GI (grupo *laser* de alta potência desfocado [OP]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação.

		COLI - 3	COLI - IMED.	COLI + 3
1	GI OPUS	6350	7010	6890
2	GI OPUS	8115	7455	7450
3	GI OPUS	7365	7100	6605
4	GI OPUS	7625	7615	6950
5	GI OPUS	7685	8820	7515
6	GI OPUS	7030	5180	5870
7	GI OPUS	8535	8035	8680
8	GI OPUS	5970	6710	6460
9	GI OPUS	8790	8230	8410
10	GI OPUS	7930	7680	7510

TABELA 02b. Dosagem de colinesterase de 10 pacientes para o grupo GII (grupo *laser* de baixa potência pré-focado [TH]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação.

		COLI - 3	COLI - IMED.	COLI + 3
1	GII THERA	7375	8940	8580
2	GII THERA	5245	5680	6205
3	GII THERA	9110	8735	9405
4	GII THERA	6620	6680	6855
5	GII THERA	9290	10040	7920
6	GII THERA	8000	5995	9245
7	GII THERA	5895	8040	8195
8	GII THERA	7930	7430	8020
9	GII THERA	8500	8505	7655
10	GII THERA	9420	9210	9520

5.3 Controle dos resultados: Dosagem de serotonina

Os valores de referência para análise dos dados são: normais e 50 a 200 ng/ml. Intermediário: 200 a 400 ng/ml, patológicos acima de 400ng/ml. Os dados para a dosagem de serotonina de cada paciente são mostrados na TAB. 03a e 03b para ambos os grupos. Nota-se que para o GI (OP), imediatamente após a aplicação do *laser*, há um aumento da serotonina em todos os pacientes com exceção N°. 3 e 6 que houve queda, voltando a subir no terceiro dia após. Três dias após, observa-se que os níveis não são regulares. Já para o GII (TH), o nível de serotonina elevou-se imediatamente tendendo a valores mais alto 3 dias após a aplicação do *laser* na maioria dos pacientes.

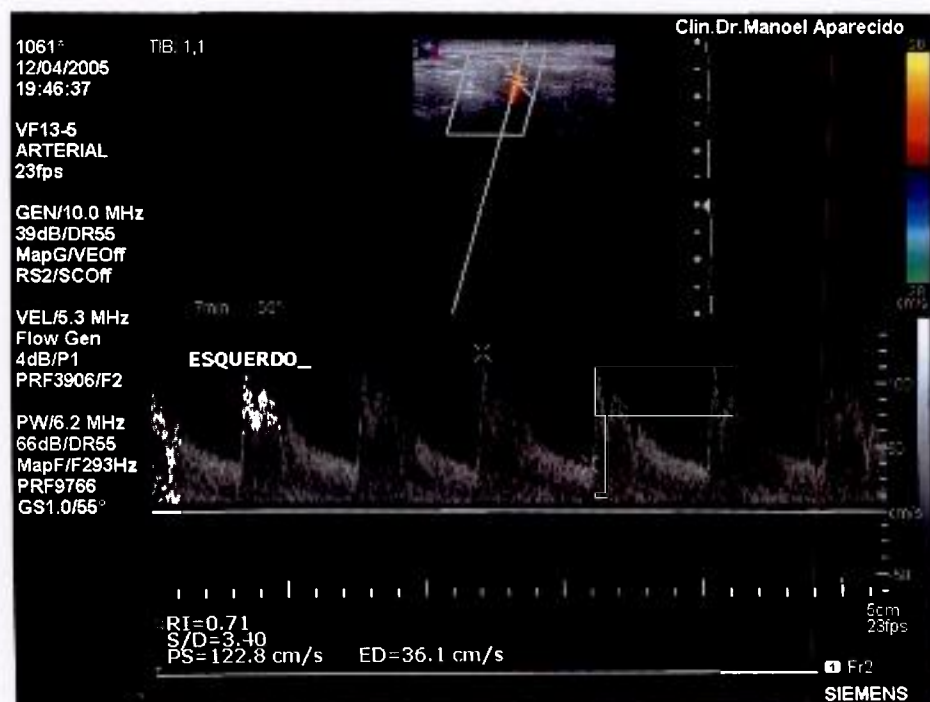
TABELA 03a. Dosagem de Serotonina de 10 pacientes para o grupo GI (grupo *laser* de alta potência desfocado [OP]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação.

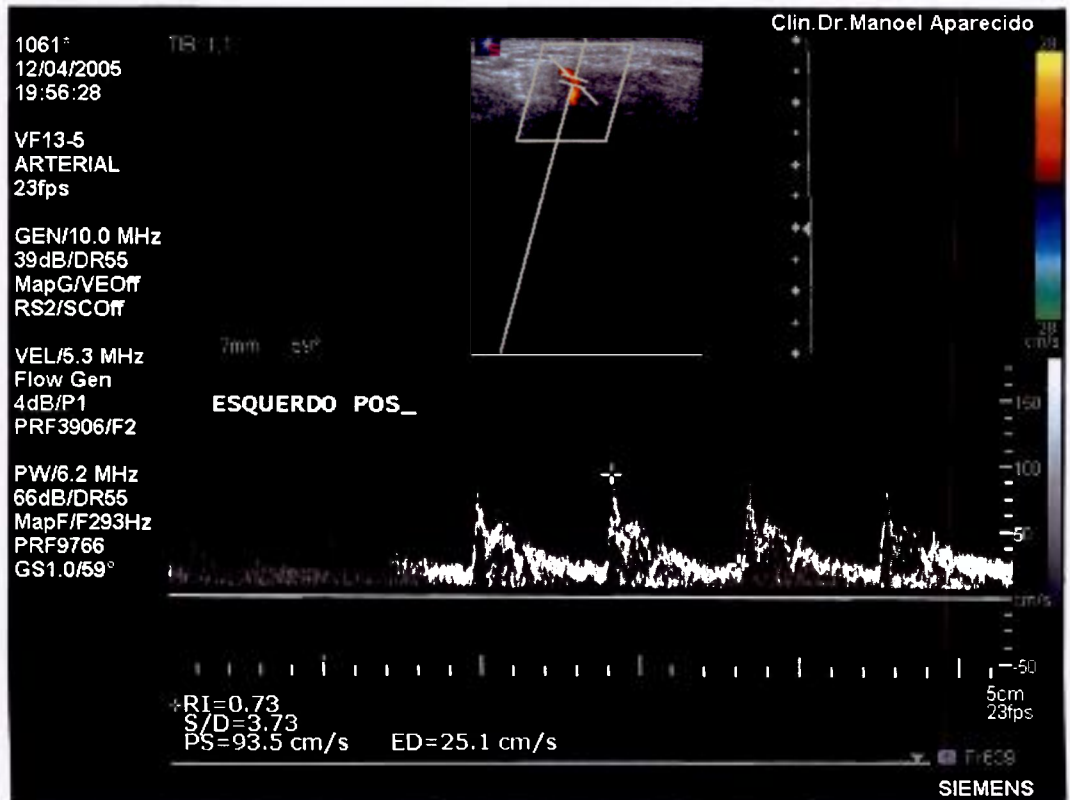
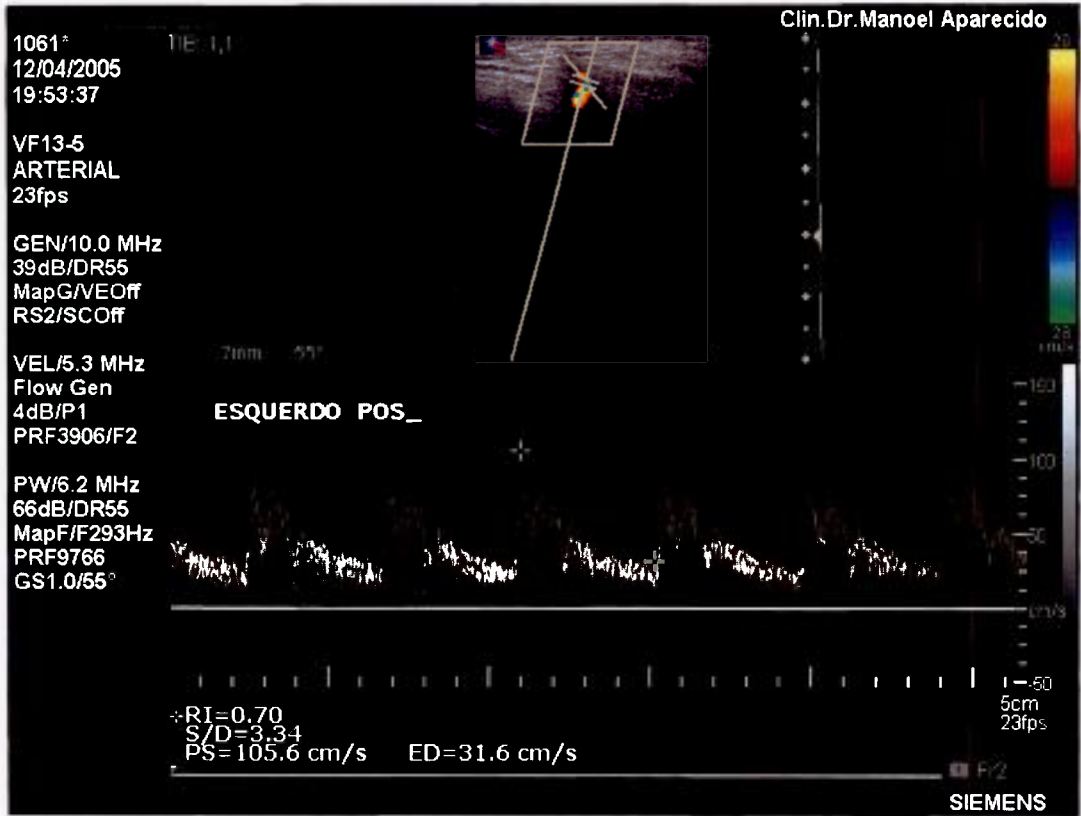
		5HTP - 3	5HTP - IMED.	5HTP + 3
1	GI OPUS	56	180	143
2	GI OPUS	78	102	249
3	GI OPUS	80	66	177
4	GI OPUS	91	98	138
5	GI OPUS	143	134	290
6	GI OPUS	101	69	95
7	GI OPUS	119	107	210
8	GI OPUS	105	122	87
9	GI OPUS	123	123	147
10	GI OPUS	205	188	216

TABELA 03b. Dosagem de Serotonina de 10 pacientes para o grupo GII (grupo *laser* de baixa potência pré-focado [TH]), três dias antes da irradiação, imediatamente após e três dias após a irradiação.

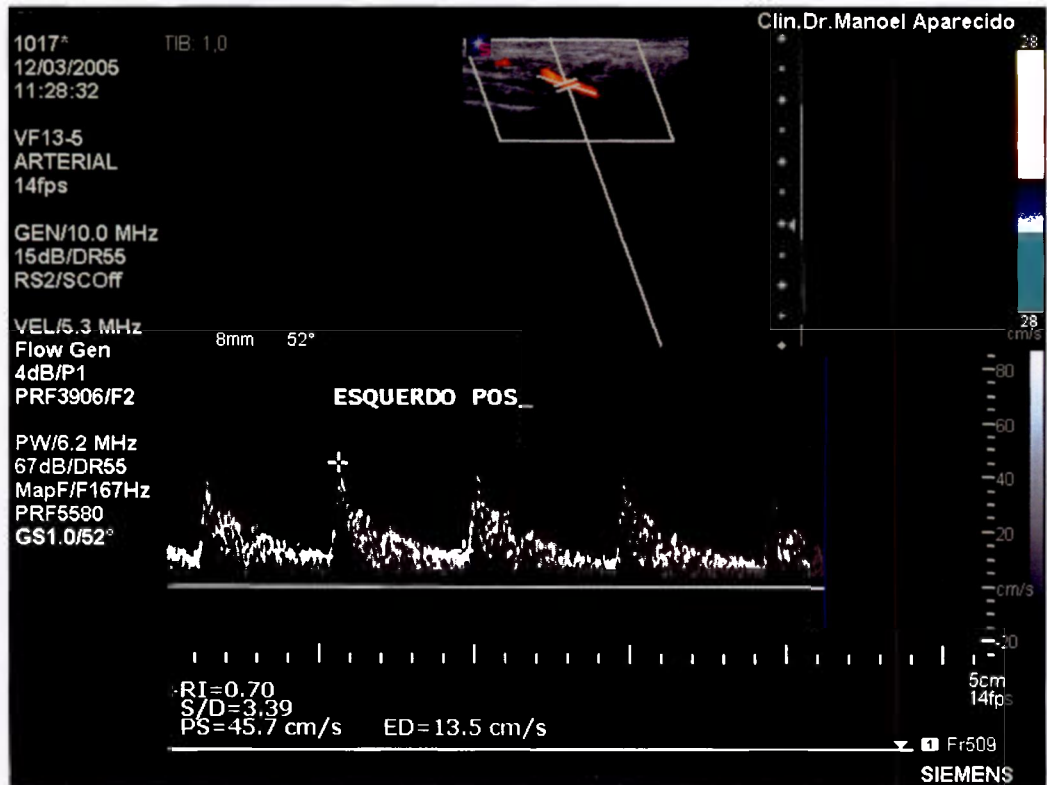
		HTP - 3	HTP - IMED.	HTP + 3
1	GII THERA	117	137	147
2	GII THERA	101	199	121
3	GII THERA	142	101	187
4	GII THERA	201	250	281
5	GII THERA	92	200	185
6	GII THERA	114	127	166
7	GII THERA	139	153	185
8	GII THERA	124	195	319
9	GII THERA	262	200	178
10	GII THERA	204	103	232

Como mostram as FIG. 24a, 24b, 24c há um nítido aumento do volume sanguíneo, após emissão do *laser* OPUS-SHARPLAN 10 GI e FIG. 25a e 25b mostram após aplicação do *laser* THERA-DMC, GII. Exame realizado como pode ser visto imediatamente após aplicação *laser*. Os valores da velocidade de pulso sistólico (PS) vão decrescendo, conforme ECG e a imagem do volume sanguíneo aumenta.





FIGURAS 19a, 19b, 19c. Resultado por imagem do exame *Doppler* velocimetria antes e após *laser* paciente do Grupo I.



FIGURAS 20a e 20b. Resultado por imagem do exame Doppler velocimetria antes e após laser paciente do Grupo II.

5.4 Relatório de análise estatística

5.4.1 Finalidade

A finalidade deste relatório é a de apresentar a análise estatística da dissertação de mestrado intitulada de “Velocimetria Sangüínea Avaliada por *Doppler*, Dosagem de Colinesterase e Serotonina no Tratamento de Dores Craniofaciais da Disfunção Temporomandibular com *Laser* de Emissão Infravermelha”, através da avaliação da eficácia de dois tipos de *lasers* (de alta potência desfocado e de baixa potência com mesmo comprimento de onda), no tratamento de distúrbios gerados pela DTM, em mulheres da faixa etária de 20 a 50 anos com quadro de cefaléia unilateral ou bilateral.

5.4.2 Análise exploratória

Visando a mensuração do grau de eficácia entre os dois tipos de *lasers*, foram coletadas informações sobre a velocimetria sangüínea da artéria temporal superficial cerebral através do exame de ultra-sonografia com *Color Doppler* multifreqüencial tanto do lado direito como esquerdo, bem como a dosagem de colinesterase e serotonina no sangue. No intuito de se verificar o efeito do tratamento destes dois tipos de *lasers*, foram constituídos 2 grupos, compostos por 10 pacientes cada, para os quais foram medidos a velocimetria em um momento anterior e posterior a *laser*terapia. Para as medidas de colinesterase e serotonina, foram realizadas coletas três dias antes, imediatamente após e três dias depois do tratamento.

No intuito de se avaliar descritivamente cada uma das medidas obtidas, foram calculadas algumas medidas de posição e de dispersão, tendo sido obtido os seguintes valores:

TABELA 04. Medidas de posição e dispersão das variáveis mensuradas.

VARIÁVEL	GRUPO	N	MÉDIA	MEDIANA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Velocidade de fluxo do pulso sistólico-antes-esquerdo	Grupo I - OPUS	10	69,49	60,25	26,60	39,00	123,36
	Grupo II - Thera	10	51,11	52,36	12,77	27,86	71,73
Velocidade de fluxo do pulso sistólico-antes-direito	Grupo I - OPUS	10	63,88	54,22	14,28	51,80	89,26
	Grupo II - Thera	10	56,07	55,31	14,25	36,93	77,70
Velocidade de fluxo do pulso sistólico-depois-esquerdo	Grupo I - OPUS	10	54,78	52,72	14,16	30,73	78,90
	Grupo II - Thera	10	44,72	43,40	12,45	29,06	67,62
Velocidade de fluxo do pulso sistólico-depois-direito	Grupo I - OPUS	10	55,51	50,05	13,29	43,50	77,95
	Grupo II - Thera	10	49,81	49,57	13,59	34,30	75,70
Serotonina 3 dias antes	Grupo I - OPUS	10	110,10	103,00	41,73	56,00	205,00
	Grupo II - Thera	10	149,60	131,50	54,84	92,00	262,00
Serotonina imediatamente depois	Grupo I - OPUS	10	118,90	114,50	40,71	66,00	188,00
	Grupo II - Thera	10	166,50	174,00	49,46	101,00	250,00
Serotonina 3 dias depois	Grupo I - OPUS	10	175,20	162,00	65,77	87,00	290,00
	Grupo II - Thera	10	200,10	185,00	60,60	121,00	319,00
Colinesterase 3 dias antes	Grupo I - OPUS	10	7.539,50	7.655,00	896,61	5.970,00	8.790,00
	Grupo II - Thera	10	7.738,50	7.965,00	1.445,29	5.245,00	9.420,00
Colinesterase imediatamente depois	Grupo I - OPUS	10	7.383,50	7.535,00	993,31	5.180,00	8.820,00
	Grupo II - Thera	10	7.925,50	8.272,50	1.442,23	5.680,00	10.040,00
Colinesterase 3 dias depois	Grupo I - OPUS	10	7.234,00	7.200,00	864,73	5.870,00	8.680,00
	Grupo II - Thera	10	8.160,00	8.107,50	1.085,86	6.205,00	9.520,00

Observando a TAB.04, pode-se verificar que aparentemente as médias de velocimetria tendem a sofrer uma redução após a *laser*terapia tanto no grupo tratado com o *laser* OPUS como o grupo tratado com o *laser* Thera. Neste último grupo pode-se notar que os valores observados são sistematicamente inferiores aos obtidos no grupo tratado com o *laser* OPUS.

Em relação à serotonina, é possível identificar um aumento imediatamente após a realização do tratamento, sendo este aumento mais acentuado após 3 dias. Também nesta variável, verifica-se que sistematicamente as médias observadas no grupo I são inferiores às obtidas no grupo II.

Já em relação à colinesterase, percebe-se que o comportamento do grupo I é diametralmente oposto em relação ao grupo II. Enquanto no grupo I observa-se uma redução à medida que transcorre o tempo após o tratamento, no grupo II encontra-se uma tendência crescente.

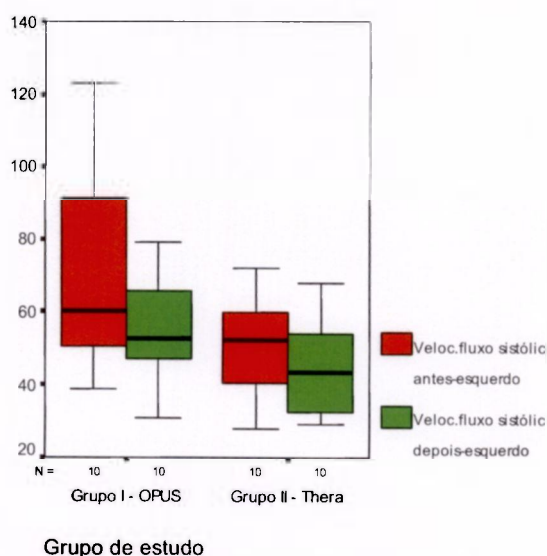


FIGURA 21. Box-Plot da Velocimetria do lado esquerdo antes e depois da *laser*terapia nos dois grupos estudados.

Visando avaliar o comportamento de cada uma das variáveis analisadas, foram construídos gráficos Box-Plot. Na FIG.21, observando a medida de velocimetria sistólica esquerda, é possível identificar que os valores medianos antes do tratamento são superiores aos observados após. Nota-se também que os valores no grupo I apresentam uma maior variabilidade do que no grupo II, não sendo observado, entretanto, nenhum valor destoante.

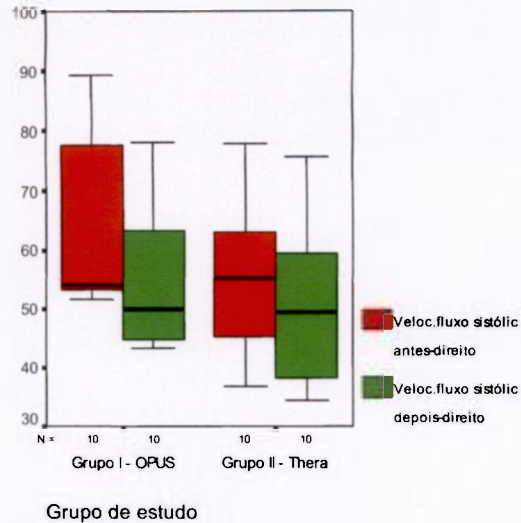


FIGURA 22. Box-Plot da Velocimetria do lado direito antes e depois da *laser*terapia nos dois grupos estudados.

Analogamente ao observado na FIG.21, a medida de velocimetria do lado direito mostrou-se mais elevada antes da *laser*terapia do que após, tanto no grupo I como II. Em termos da variabilidade, percebe-se que ambos os grupos apresentam uma dispersão semelhantes, sendo, entretanto, nítida a existência de uma assimetria positiva nos dados provenientes do grupo tratado como o *laser* OPUS.

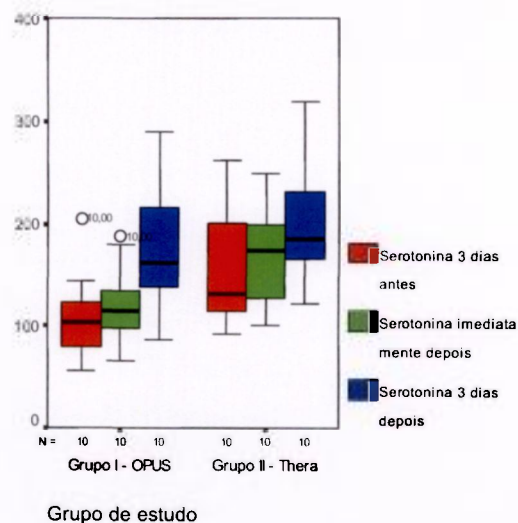


FIGURA 23. Box-Plot da Serotonina 3 dias antes, imediatamente depois e 3 dias após a *laser* terapia no dois grupos estudados.

Avaliando a FIG.23, é possível identificar a existência do paciente 10 cujos valores de serotonina a 3 dias antes e imediatamente após o tratamento

apresentaram valores relativamente mais elevados do que os demais. Observa-se também a existência de uma tendência crescente destes valores, sendo esta elevação mais proeminente no grupo I. Nota-se também que a variabilidade das medidas realizadas 3 dias antes e imediatamente após a *laser*terapia no grupo II mostraram uma maior variabilidade do que a observada no grupo I.

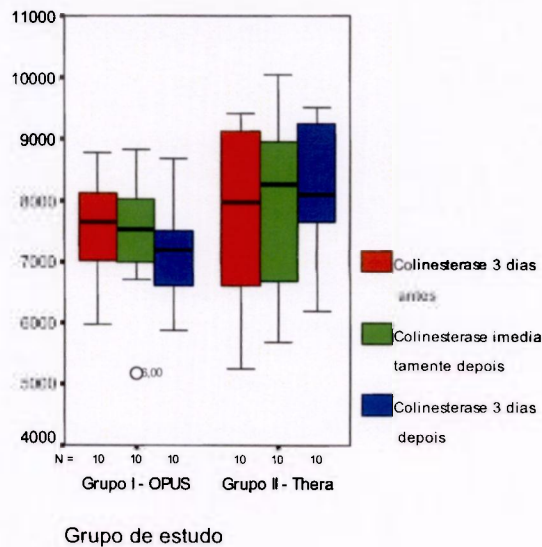


FIGURA 24. Box-Plot da Colinesterase 3 dias antes, imediatamente depois e 3 dias após a *laser*terapia no dois grupos estudados.

Nesta FIG.24, além da existência de uma medida de colinesterase imediatamente após a *laser*terapia muito menor do as demais, ressalta a grande variabilidade existente no grupo II. Em termos dos valores medianos, nota-se que tanto no grupo I como no II, os valores encontram-se muito próximos, podendo indicar a inexistência de diferenças entre os diferentes tempos.

TABELA 05. Teste t-Student para duas amostras independentes pares comparção entre as médias de cada grupo.

VARIÁVEL	TESTE DE LEVENE PARA HOMOCEASTICIDADE				TESTE T PARA IGUALDADE DE MÉDIAS				INTERVALO DE CONFIANÇA 95%	
	VARIÂNCIA	f	SIG.	t	gl	SIG.	DIFERENÇA ENTRE AS MÉDIAS	ERRO PADRÃO DA DIFERENÇA	LIMITE INFERIOR	LIMITE SUPERIOR
Veloc. fluxo sistólico-antes-esquerdo	Diferentes	5,34	,03	1,97	12,94	,071	18,38	9,33	-1,78	38,55
Veloc. fluxo sistólico-antes-direito	Iguais	,15	,70	1,22	18,00	,237	7,81	6,38	-5,59	21,22
Veloc. fluxo sistólico-depois-esquerdo	Iguais	,06	,80	1,69	18,00	,109	10,06	5,96	-2,47	22,59
Veloc. fluxo sistólico-depois-direito	Iguais	,01	,94	,95	18,00	,355	5,70	6,01	-6,93	18,33
Serotonina 3 dias antes	Iguais	1,15	,30	-1,81	18,00	,087	-39,50	21,79	-85,28	6,28
Serotonina imediatamente depois	Iguais	1,29	,27	-2,35	18,00	,030	-47,60	20,26	-90,16	-5,04
Serotonina 3 dias depois	Iguais	,19	,67	,88	18,00	,390	-24,90	28,28	-84,32	34,52
Colinesterase 3 dias antes	Iguais	2,62	,12	,37	18,00	,716	-199,00	537,85	-1.328,97	930,97
Colinesterase imediatamente depois	Iguais	2,38	,14	,98	18,00	,341	-542,00	553,78	-1.705,45	621,45
Colinesterase 3 dias depois	Iguais	,35	,56	-2,11	18,00	,049	-926,00	438,96	-1.848,22	-3,78

Analisando a TAB.05, verifica-se, a partir do teste de Levene, que apenas a medida de Velocimetria do lado esquerdo no momento anterior a *laser*terapia apresentou uma variância distinta entre os dois grupos (*laser* OPUS e Thera). Tendo em vista a suposição de homocedasticidade (variâncias iguais) exigida pelo teste t, especificamente para esta variável foi realizada uma correção nos graus de liberdade da distribuição do teste de forma a possibilitar a comparação entre as médias dos dois grupos.

Assim, a partir dos resultados dos testes t apresentados na tabela 5, verifica-se que na medição da serotonina imediatamente após a realização da *laser*terapia foi identificada a existência, ao nível crítico de 5%, de diferenças significativas entre as médias dos dois grupos, sendo que no grupo II onde foi utilizado o *laser* Thera (média = 166,50), identificou-se uma dosagem maior de serotonina do que no grupo I onde foi utilizado o *laser* OPUS (média = 118,90). Enfatiza-se que, este resultado se reforça, quando da retirada do valor extremo (paciente 10) observado no grupo I pelo Box-Plot ($t = -2,450$, $p = 0,026$).

Em relação a medida de Colinesterase após 3 dias do tratamento, nota-se uma tênue diferença entre os grupos ($p = 0,049$) ao nível crítico de 5%, sendo identificado que o grupo II (média = 8.160) apresentou uma dosagem desta substância superior a do grupo I (média = 7.234), contudo, ambas dentro dos limites aceitáveis para esta medida em indivíduos normais (6.021 a 9.165 Us/L). Ressalta-se ainda que a extração do paciente 6 (valor relativamente muito baixo de Colinesterase no momento imediatamente após a *laser*terapia), não altera os resultados obtidos.

Tendo em vista o reduzido número de observações existentes em cada um dos grupos e a existência de valores díspares, optou-se pela realização, além do teste t (o qual pressupõe a validade da suposição de normalidade que em tamanhos de amostras maiores estaria garantida pelo teorema central do limite) pelo teste não paramétrico U de Mann-Whitney, o qual não apresenta a necessidade da suposição de normalidade dos dados e é menos sensível a valores díspares, uma vez que se trata de uma estatística baseada em postos e não nos valores próprios da variável.

TABELA 06. Teste U-Mann-Whitney para comparação entre as médias de cada grupo.

	MANN- WHITNEY U	Z	NÍVEL DESCRITIVO
Veloc. fluxo sistólico-antes-esquerdo	32,000	-1,361	, 174
Veloc. fluxo sistólico-antes-direito	34,000	-1,209	, 226
Veloc. fluxo sistólico-depois-esquerdo	32,000	-1,361	, 174
Veloc. fluxo sistólico-depois-direito	37,000	-, 983	, 326
Serotonina 3 dias antes	27,500	-1,701	, 089
Serotonina imediatamente depois	20,000	-2,269	, 023
Serotonina 3 dias depois	37,500	-, 946	, 344
Colinesterase 3 dias antes	42,500	-, 567	, 571
Colinesterase imediatamente depois	37,000	-, 983	, 326
Colinesterase 3 dias depois	25,000	-1,890	, 059

Variável de agrupamento: Grupo de estudo

Desta forma, procedendo-se a realização deste teste (TAB.06), observam-se de uma forma em geral, os resultados obtidos corroboram com os obtidos no teste t, identificando a existência de diferenças significativas ao nível crítico de 5% apenas na Serotonina no momento imediatamente posterior a realização da *laserterapia*.

No intuito de se verificar a existência de diferenças significativas entre as medidas obtidas antes e depois do tratamento e, portanto verificar a eficácia da *laserterapia*, comparações entre as médias foram realizadas a partir da utilização do teste t para amostras pareadas, o qual é construído a partir das diferenças entre estas medições, possibilitando desta forma o controle das variabilidades decorrentes das características individuais de cada paciente.

TABELA 07. Teste t-Student pareado para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia - Grupo I - OPUS.

VARIÁVEL	DIFERENÇAS PAREADAS						NÍVEL DESCRITIVO	
	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	ERRO PADRÃO DA MÉDIA	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%		t		gl
				LIMITE INFERIOR	LIMITE SUPERIOR			
Veloc.fluxo sistólico-antes-esquerdo	14,7120	19,24963	6,08727	,9416	28,4824	2,417	9	,039
x Veloc.fluxo sistólico-depois-esquerdo	8,3710	8,67443	2,74309	2,1657	14,5763	3,052	9	,014
Veloc.fluxo sistólico-antes-direito	-8,8000	43,77924	13,84421	-40,1178	22,5178	-,636	9	,541
x Serotonina imediat. depois	-56,3000	69,44870	21,96161	-105,9806	-6,6194	-2,564	9	,031
Serotonina 3 dias antes	-65,1000	64,11353	20,27448	-110,9641	-19,2359	-3,211	9	,011
x Serotonina 3 dias depois	156,0000	855,21862	270,44387	-455,7865	767,7865	,577	9	,578
Colinesterase 3 dias antes	149,5000	596,01664	188,47701	-276,8646	575,8646	,793	9	,448
x Colinesterase imediat. depois	305,5000	556,79365	176,07361	-92,8062	703,8062	1,735	9	,117
Colinesterase 3 dias depois								

a Grupo de estudo = Grupo I - OPUS

Assim, analisando-se a TAB.07 para o grupo de pacientes submetidos ao tratamento com o *laser* OPUS, pode-se notar que na velocimetria sangüínea, tanto no lado esquerdo como no direito, verificou-se a existência de diferenças significativas ao nível de 5%, indicando que após a realização da *laser*terapia, ocorreu uma redução na velocidade sistólica média (lado esquerdo: média antes = 69,49; média depois = 54,78; $p = 0,039$ / lado direito: média antes = 63,88 ; média depois = 55,51; $p = 0,014$).

Em relação a serotonina, tendo em vista a necessidade de utilização conjunta de 3 comparações simultâneas (3 dias antes x imediatamente após, imediatamente após x 3 dias depois e 3 dias antes x 3 dias após) para a obtenção de uma conclusão, adotou-se, ao invés do nível de significância de 5%, um nível de 1,67% ($= 5\% / 3$) conforme correção sugerida por Bonferroni para este tipo de análise, como forma de evitar eventuais acumulações de erros. Assim, nota-se que, embora a média obtida imediatamente após a realização da *laser*terapia não tenha apresentado diferenças em relação a obtida 3 dias antes do tratamento ($p = 0,541$) e o mesmo ocorrendo quando comparado a medida realizada imediatamente e 3 dias após o tratamento ($p = 0,031$), pode-se observar uma diferença estatisticamente significativa entre a medida realizada 3 dias antes e 3 dias depois do tratamento ($p = 0,011$), indicando que a realização da *laser*terapia apesar de apresentar um aumento nos níveis de serotonina, o faz de forma gradativa, sendo uma pequena parcela logo após o tratamento e uma maior parcela durante os 3 dias seguintes.

Já em relação a colinesterase, nota-se que nenhuma das comparações realizadas mostraram-se significantes ao nível de 5% (nem tão pouco a 1,67%), indicando uma não alteração nos níveis desta substância em virtude do tratamento ($p=0,578$, $p=0,448$, $p=0,117$).

TABELA 08. Teste t-Student pareado para comparação entre as médias antes e depois da laserterapia – Grupo II - Thera.

VARIÁVEL	DIFERENÇAS PAREADAS					t	gl	NÍVEL DESCRITIVO
	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	ERRO PADRÃO DA MÉDIA	LIMITE INFERIOR	LIMITE SUPERIOR			
Veloc. fluxo sistólico-antes- esquerdo x	6,3900	6,82767	2,15910	1,5058	11,2742	2,960	9	,016
Veloc. fluxo sistólico- depois-esquerdo								
Veloc. fluxo sistólico-antes- direito x	6,2590	5,55858	1,75778	2,2826	10,2354	3,561	9	,006
Veloc. fluxo sistólico- depois-direito								

TABELA 09. Teste t-Student pareado para comparação entre as médias antes e depois da /aserterapia – Grupo II - Thera.

VARIÁVEL	DIFERENÇAS PAREADAS							
	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	ERRO PADRÃO DA MÉDIA	INTERVALO DE CONFIANÇA DE 95%		t	gl	NÍVEL DESCRITIVO
				LIMITE INFERIOR	LIMITE SUPERIOR			
Serotonina 3 dias antes	-16,9000	68,59292	21,69099	-65,9684	32,1684	-,779	9	,456
Serotonina imediatamente depois	-33,6000	65,42375	20,68881	-80,4013	13,2013	-1,624	9	,139
Serotonina 3 dias depois	-50,5000	69,56731	21,99912	-100,2655	,7345	-2,296	9	,047
Colinesterase 3 dias antes	-187,0000	1150,39414	363,78657	-1009,9424	635,9424	-,514	9	,620
Colinesterase imediatamente depois	-234,5000	1357,38607	429,24316	-1205,5155	736,5155	-,546	9	,598
Colinesterase 3 dias depois	-421,5000	1063,97068	336,45707	-1182,6188	339,6188	-1,253	9	,242

a Grupo de estudo = Grupo II - Thera

Avaliando a TAB.08, nota-se que em termos da velocimetria, os resultados observados são análogos aos obtidos no tratamento com o *laser* OPUS. Assim, dentre os pacientes que foram tratados utilizando-se o *laser* Thera , observou-se também uma redução na velocidade sistólica média (lado esquerdo: média antes = 51,11 ; média depois = 44,72; $p = 0,016$ / lado direito: média antes = 55,07 ; média depois = 49,81; $p = 0,006$).

Este mesmo comportamento semelhante com o grupo I ocorre na dosagem de colinesterase, o qual também se mostrou não afetado pela realização do tratamento ($p = 0,620$, $p = 0,598$, $p = 0,242$).

Já em relação a serotonina, apesar de ser observado, ao nível de 5% uma diferença entre as médias de dosagem desta substância entre a observação de 3 dias antes e 3 dias depois do tratamento, não é possível verificar a existência de diferenças entre 3 dias antes e imediatamente após o tratamento, nem tão pouco entre esta última medida e 3 dias após, indicando a ocorrência de um crescimento desta dosagem provavelmente mais lenta do que no grupo tratado com o *laser* OPUS. É importante notar que, caso fosse utilizado a correção de Bonferroni, não seria detectada nenhuma diferença entre as médias dos diversos tempos.

Visando confrontar os resultados obtidos a partir do teste t pareado com um outro teste não paramétrico o qual não necessitasse da suposição de normalidade, nem tão pouco fosse muito sensível a valores díspares, optou-se pela realização do teste de Wilcoxon.

TABELA 10. Teste de Wilcoxon para comparação entre as médias antes e depois da *laserterapia* – Grupo I - OPUS.

VARIÁVEIS	Z	NÍVEL DESCRITIVO
Veloc. fluxo sistólico-depois-esquerdo Veloc.fluxo sistólico-antes-esquerdo	-1,988(a)	,047
Veloc. fluxo sistólico-depois-direito - Veloc.fluxo sistólico-antes-direito	-2,497(a)	,013
Serotonina imediatamente depois - Serotonina 3 dias antes	,000(b)	1,000
Serotonina 3 dias depois - Serotonina imediatamente depois	-1,886(c)	,059
Serotonina 3 dias depois - Serotonina 3 dias antes	-2,395(c)	,017
Colinesterase imediatamente depois - Colinesterase 3 dias antes	-,408(a)	,683
Colinesterase 3 dias depois - Colinesterase imediatamente depois	-,764(a)	,445
Colinesterase 3 dias depois - Colinesterase 3 dias antes	-1,580(a)	,114

a Baseado em *ranks* positivosb Soma dos *ranks* positivos e negativos foram iguaisc Baseado em *ranks* negativosTABELA 11. Teste de Wilcoxon para comparação entre as médias antes e depois da *laserterapia* – Grupo II - Thera.

VARIÁVEL	Z	NÍVEL DESCRITIVO
Veloc. fluxo sistólico-depois-esquerdo Veloc. fluxo sistólico-antes-esquerdo	-2,599(a)	,009
Veloc. fluxo sistólico-depois-direito - Veloc.fluxo sistólico-antes-direito	-2,701(a)	,007
Serotonina imediatamente depois - Serotonina 3 dias antes	-,866(b)	,386
Serotonina 3 dias depois - Serotonina imediatamente depois	-1,580(b)	,114
Serotonina 3 dias depois - Serotonina 3 dias antes	-1,988(b)	,047
Colinesterase imediatamente depois - Colinesterase 3 dias antes	-,561(b)	,575
Colinesterase 3 dias depois - Colinesterase imediatamente depois	-,663(b)	,508
Colinesterase 3 dias depois - Colinesterase 3 dias antes	-1,376(b)	,169

a Baseado em *ranks* positivosb Soma dos *ranks* positivos e negativos foram iguaisc Baseado em *ranks* negativos

A partir das TAB. 10 e 11 pode-se observar que, de uma forma geral, este teste corrobora com os resultados obtidos a partir do teste t, mostrando uma redução na velocimetria tanto esquerda como direita em ambos os grupos (OPUS e Thera) e uma não diferenciação nos níveis de colinesterase ao longo do tempo. Em relação ao serotonina, observa-se, ao nível de 5% que há o aumento desta substância após a *laser*terapia com o decorrer do tempo, contudo, devido ao tamanho da amostra, as diferenças entre cada um dos tempos individualmente não foi possível ser detectado. Ressalta-se ainda que, no grupo tratado com o *laser* OPUS, o aumento da serotonina foi mais proeminente do que o observado no grupo tratado com o *laser* Thera.

5.4.3 Análise Inferencial

Tendo sido realizada a análise exploratória dos dados e verificado as principais tendências os resultados, visando a avaliação conjunta do tipo de *laser* utilizado e do tempo decorrido após a realização do tratamento, realizou-se uma análise de variância com medidas repetidas, sendo utilizado como variável de interesse cada uma das medidas realizadas (velocimetria direita e esquerda, serotonina e colinesterase), como fator fixo o grupo a que cada paciente pertence e como repetição as medidas realizadas ao longo do tempo. Tal análise tem como principal vantagem a avaliação simultânea de todos dos itens de interesse (tipo de tratamento e tempo decorrido após o tratamento).

TABELA 12. Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Velocidade de fluxo sistólico-esquerdo.

TESTE M DE BOX	9,230
F	2,706
gl1	3
gl2	58320,000
Nível Descritivo	,044

TABELA 13. Efeitos Intra-indivíduos – Velocidade de sistólico - esquerdo.

FV		SS	gl	QM	F	SIG.
TEMPO	Greenhouse-Geisser	1113,236	1,000	1113,236	10,674	,004
TEMPO * GRUPO		173,139	1,000	173,139	1,660	,214
Erro (TEMPO)		1877,245	18,000	104,291		

TABELA 14. Efeitos entre indivíduos – Velocidade de sistólico - esquerdo.

FV	SS	gl	QM	F	SIG.
Intercepto	121101,221	1	121101,221	238,020	,000
GRUPO	2022,084	1	2022,084	3,974	,062
Resíduo	9158,154	18	508,786		

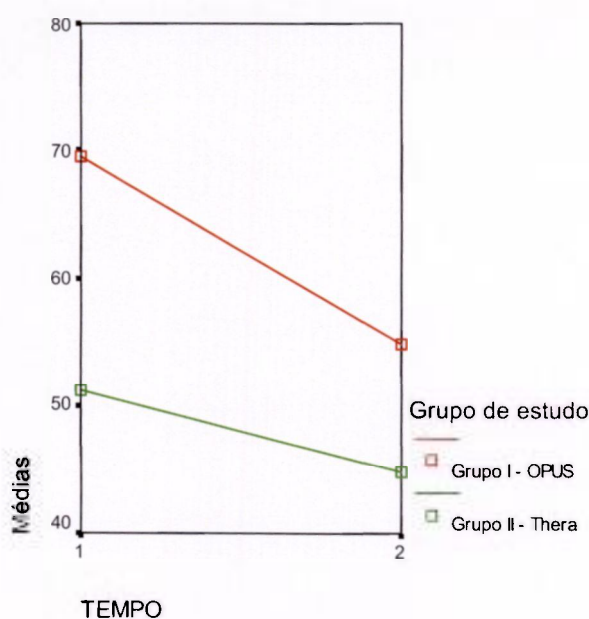


FIGURA 25. Evolução das médias de cada grupo antes e depois do tratamento – Velocimetria lado esquerdo.

Desta forma, com base na velocimetria do lado esquerdo, pode-se verificar, a partir da TAB.12 que a suposição de Esfericidade (matrizes de covariâncias iguais nos dois grupos) não é válida, sendo necessário a realização de correções na tabela da ANOVA (Análise de Variância - TAB.13). Desta forma, procedendo-se a correção de Greenhouse-Geisser (TAB.13), pode-se verificar que não há interação entre o grupo e o tempo ($p = 0,214$), indicando que o comportamento dos dois grupos de tratamento (*laser* OPUS e Thera) apresentam

uma evolução ao longo do tempo similar, ou seja, praticamente paralelas, conforme pode ser visto no FIG.25. Além disso, ainda pela TAB.13, verifica-se que há diferenças entre as médias antes e depois do tratamento ($p = 0,004$), indicando uma redução nos valores de velocimetria após a realização da *laserterapia*. Já com base nos resultados da TAB.14, não foi possível a identificação de diferenças entre os dois grupos ($p = 0,062$), sendo, entretanto, necessário ressaltar, que esta igualdade não foi detectada de forma muito limiar, sendo possível que com o aumento do tamanho da amostra, tal diferença possa ser detectada.

TABELA 15. Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Velocidade de fluxo sistólico-direita.

TESTE M DE BOX		1,757
F		, 515
gl1		3
gl2		58320,000
Nível Descritivo		, 672

TABELA 16. Efeitos intra-indivíduos - Velocidade de fluxo sistólico-direita.

FV		SS	gl	SQ	F	SIG.
TEMPO	Esfericidade assumida	535,092	1	535,092	20,165	, 000
TEMPO * GRUPO		11,151	1	11,151	, 420	, 525
Erro(TEMPO)		477,646	18	26,536		

TABELA 17. Efeitos entre indivíduos – Velocidade de fluxo - direita.

FV	SS	gl	QM	F	SIG.
Intercepto	126857,422	1	126857,422	354,658	, 000
GRUPO	456,706	1	456,706	1,277	, 273
Resíduo	6438,404	18	357,689		

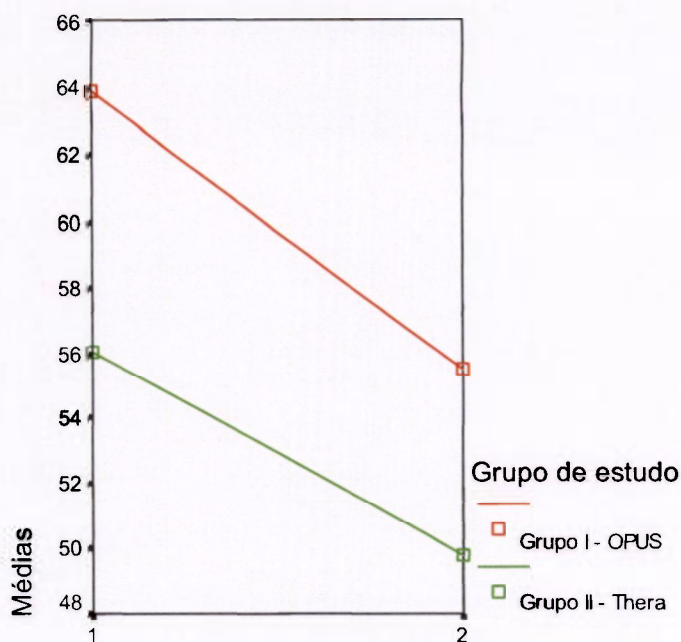


FIGURA 26. Evolução das médias de cada grupo antes e depois do tratamento – Velocimetria de fluxo direito.

Observando a TAB.15, nota-se que a suposição de esfericidade é válida, sendo possível a análise direta das tabelas da ANOVA. Assim, a partir das TAB. 16 e 17, conclui-se que, ao nível de 5%, novamente não há interação entre grupo e tempo ($p = 0,525$), indicando um comportamento semelhante das médias antes e depois do tratamento para os dois grupos. Verifica-se também a existência de diferenças significativas entre as mensurações antes e depois da *laser*terapia ($p < 0,001$), indicando uma redução na velocimetria após o tratamento. Já em relação aos grupos, não se verifica diferenças entre os mesmos ($p = 0,273$).

TABELA 18. Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Serotonina.

TESTE M DE BOX		2,156
F		,293
gl1		6
gl2		2347,472
Nível Descritivo		,940

TABELA 19. Efeitos intra-indivíduos – Serotonina.

FV		SS	gl	SQ	F	SIG.
TEMPO	Esfericidade assumida	36843,100	2	18421,550	8,959	,001
TEMPO* GRUPO		1323,433	2	661,717	,322	,727
ERRO (TEMPO)		74025,467	36	2056,263		

TABELA 20. Efeitos entre indivíduos – Serotonina.

FV	SS	gl	QM	F	SIG.
Intercepto	1411893,600	1	1411893,600	327,342	,000
Grupo	20906,667	1	20906,667	4,847	,041
Resíduo	77637,733	18	4313,207		

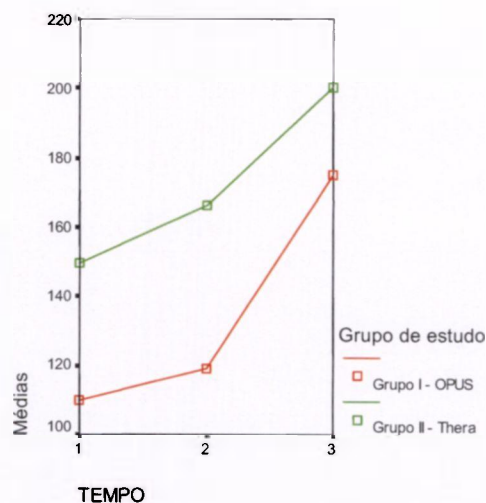


FIGURA 27. Evolução das médias de cada grupo 3 dias antes, imediatamente após e 3 dias depois do tratamento – Serotonina.

Observando a TAB.18, novamente nota-se que a suposição de esfericidade é válida. Desta forma, a partir das TAB. 19 e 20, conclui-se que, ao nível de 5%, novamente não há interação entre grupo e tempo ($p = 0,727$), indicando um comportamento semelhante das médias antes e depois do tratamento para os dois grupos. Verifica-se também a existência de diferenças significativas entre as mensurações 3 dias antes, imediatamente após e 3 dias depois da *laser*terapia ($p = 0,01$), indicando um aumento nos níveis de serotonina com o passar do tempo após o tratamento. Diferentemente às variáveis anteriores, nota-se que os dois grupos de tratamentos (OPUS e Thera) apresentaram médias distintas ($p = 0,041$), indicando que o grupo submetido ao tratamento com o *laser* OPUS possui uma dosagem de serotonina inferior à observada dentre os pacientes tratados com o *laser* Thera.

TABELA 21. Teste de Box para igualdade das matrizes de covariâncias – Colinesterase.

TESTE M DE BOX	9,856
F	1,342
gl1	6
gl2	2347,472
Nível Descritivo	,235

TABELA 22. Efeitos intra-indivíduos – Colinesterase.

FV		SS	gl	SQ	F	SIG.
TEMPO	Esfericidade assumida	36070,000	2	18035,000	,038	,963
TEMPO* GRUPO		1322723,333	2	661361,667	1,394	,261
ERRO (TEMPO)		17083773,333	36	474549,259		

TABELA 23. Efeitos entre indivíduos – Colinesterase.

FV	SS	gl	QM	F	SIG.
Intercepto	3523753935,000	1	3523753935,000	1176,911	,000
GRUPO	4631481,667	1	4631481,667	1,547	,230
Residuo	53893266,667	18	2994070,370		

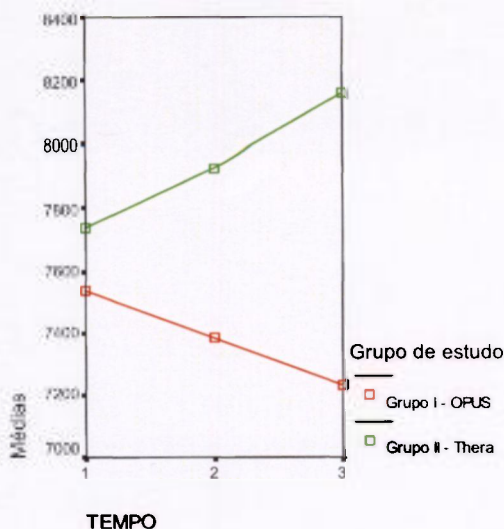


FIGURA 25. Evolução das médias de cada grupo 3 dias antes, imediatamente após e 3 dias depois do tratamento – Colinesterase.

Em relação à colinesterase, observando a TAB.21, novamente nota-se que a suposição de esfericidade é válida. Desta forma, a partir das TAB. 22 e 23, conclui-se que, ao nível de 5%, novamente não há interação entre grupo e tempo ($p = 0,261$), indicando um comportamento semelhante das médias antes e depois do tratamento para os dois grupos. Verifica-se também a não existência de diferenças significativas entre as mensurações 3 dias antes, imediatamente após e 3 dias depois da *laserterapia* ($p = 0,963$), indicando uma não alteração nos níveis desta variável devido ao tratamento. Entre os grupos, pela TAB.23, verifica-se a não existência de diferenças entre um grupo e outro ($p = 0,230$).

Finalmente, tendo em vista a suposição de normalidade assumida para a realização dos testes da análise de variância com medidas repetidas, foram realizados testes de Kolmogorov-Smirnov para verificação da normalidade dos resíduos obtidos de cada uma das ANOVAs realizadas.

TABELA 24. Teste de Kolmogorov-Smirnov para verificação da suposição de normalidade dos resíduos dos modelos de ANOVA.

RESÍDUO	N	PARÂMETROS DA NORMAL(A)			MAIOR DIFERENÇA		TESTE DE		NÍVEL DESCRITIVO
		MÉDIA	DESVIO PADRÃO	ABSOLUTO	POSITIVO	NEGATIVO	KOLMOGOROV-SMIRNOV		
VPSLE	20	,0000	22,56130	,102	,102	-,076	,456	,986	
VPSLEP	20	,0000	14,42351	,095	,095	-,092	,426	,993	
VPSLD	20	,0000	15,43016	,215	,215	-,092	,963	,311	
VPSLDP	20	,0000	14,53602	,188	,188	-,118	,841	,480	
SERA3	20	,0000	52,69926	,193	,193	-,112	,862	,447	
SERPO	20	,0000	48,98940	,106	,106	-,091	,476	,977	
SERP3	20	,0000	68,39214	,184	,184	-,085	,824	,506	
COA3	20	,0000	1300,64649	,129	,080	-,129	,577	,893	
COLPO	20	,0000	1339,17883	,124	,095	-,124	,553	,920	
COLP3	20	,0000	1061,51411	,122	,084	-,122	,545	,927	

a Teste para distribuição normal

Observando os testes da TAB.24, verifica-se que a suposição de normalidade é válida, sendo, portanto, os resultados obtidos pelas ANOVAs válidas.

6 DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

A DTM tem em sua etiologia uma incógnita, mas apresenta vários efeitos, dentre eles a cefaléia tensional e migrânea (dor de cabeça por tracionamento muscular e vascular, respectivamente), dores musculares, estalidos e ruídos na articulação, desvios de mordida, modificação da postura e alterações no alinhamento medular, entre outros atributos, como efeitos reflexos (Bruno, 2004).

Segundo a *International Headache Society* (IHS) (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 1988), comitê responsável pela classificação das cefaléias ou dores de cabeça, é necessário três ou mais dos seguintes sintomas: ruído na articulação temporomandibular aos movimentos da mandíbula, movimentos limitados ou espasmódicos da mandíbula, dor à movimentação da mandíbula, bloqueio na abertura da mandíbula, dentes cerrados (bruxismo) e outras parafunções orais (mordidas ou compressão da língua, lábios ou bochechas). O aumento de sensibilidade dolorosa dos músculos pericranianos fazia parte das descrições desta síndrome e não foi classificado pelo comitê, uma vez que a sensibilidade dolorosa pode ser atribuída à hiperatividade muscular generalizada ou ser causada por outros fatores que não estejam relacionados com a função da articulação temporomandibular. Foi, portanto, necessário criar o novo termo “disfunção oromandibular”.

Este estudo tratou somente pacientes apresentando cefaléia, como efeito da DTM, independente da seleção específica de causa, atendo-se somente a diminuição da sintomatologia dolorosa promovida pela vasodilatação periférica da artéria temporal superficial, analisando a alteração do fluxo sanguíneo após a irradiação com *laser* de diodo em $\lambda=830\text{nm}$, bem como a avaliação quantitativa de serotonina e colinesterase, mediadores importantes, que puderam complementar os resultados dos efeitos biológicos do *laser*. Após os exames realizados na pesquisa para avaliação dos dados, todas as pacientes foram tratadas com *laser* em sessões consecutivas, concomitante ao tratamento da causa através de ajustes oclusais, placas miorrelaxantes e de bruxismo, reposição de dentes em áreas edentadas e encaminhamento ortodôntico.

6.1 Análise dos resultados de fluxometria

A emissão do feixe *laser* na artéria e células sanguíneas lideram uma extensão de efeitos como a bioestimulação das células sanguíneas, a revitalização para regeneração de células vermelhas e estimulação da mitose leucocitária, bem como a quebra da sedimentação do sangue e potencial elétrico da membrana (Siposan; Lukacs, 2001). Baseando-se neste conceito e considerando que os valores de referência para o fluxo sanguíneo cerebral são controlados pela quantidade de oxigênio e gás carbônico, estando diretamente ligados à pressão arterial média e a resistência vascular (Houssay, 1972), pode-se concluir que, quando se tem uma diminuição do fluxo devido a uma descompressão arterial, há um aumento da oxigenação promovido pela vasodilatação — reação considerada na ocorrência de uma relaxação da musculatura lisa das paredes do vaso pela conversão de ATP em AMP e ADP, resultado provável da ação fotofísica do *laser* (Karu, 1987; Smith, 1991). Os valores da velocimetria sanguínea devem diminuir com relação aos valores de referência quando comparados ao controle, que não apresentava patologia.

Os valores e referência, citados na literatura, divergem entre si (Houssay, 1972; Matta; Moreira Filho, 2004). Portanto, os valores de referência para esta pesquisa foram comparados aos valores de pacientes do Grupo Controle que não apresentavam sintomatologia dolorosa, com a finalidade de calibrar os resultados após a aplicação do *laser* em pacientes considerados patológicos, uma vez que não ocorreram diferenças estatisticamente significantes entre estes pacientes (Arjona et al., 2002).

Pacientes que apresentam valores superiores aos de referência são relatados na literatura como portadores de cefaléia do tipo migrânea e, aqueles que apresentam valores inferiores, como portadores de cefaléia do tipo tensional. Baseados nos critérios clínicos foram realizados exames nas artérias temporais superiores esquerda e direita devido à presença de patologias referidas ora do lado esquerdo, ora do lado direito e, em alguns pacientes, de ambos os lados da ATM. Foram observadas variações de valores tensionais nestas artérias temporais superficiais direitas e esquerdas, considerando-se serem ramos terminais da artéria

carótida externa que se ramificam da artéria carótida comum. A diferença anatômica consiste nos fatos de que a artéria carótida comum direita é ramo do tronco braquiocefálico e a artéria carótida comum esquerda é ramo da artéria aorta (Netter, 1997). Outros fatores, como o ângulo de incidência em 7°, formado pelo feixe ultrassônico e a artéria no momento da avaliação (Murta et al., 2002), foram padronizados pelo radiologista, que foi o operador de todos os exames, uma vez que se padronizou no eixo central da artéria (FIG. 23 e 24).

Sabe-se ser grande a variabilidade natural do fluxo já que não há somente interferências internas, como pressão arterial, anatômica e viscosidade sanguínea. Há também interferências externas como temperatura e ruídos. O modelo usado para calcular as médias de vários resultados pareceu mais seguro, pois somente uma aferição foi utilizada, não eximindo a diversidade de valores com diferenças relevantes entre cada indivíduo.

É conhecido que o *Doppler* colorido oferece informações sobre a velocidade do fluxo e mostra a magnitude dessa velocidade (Murta et al., 2002). Ao avaliar-se a velocimetria nos diversos exames realizados para cada paciente e em dados de ECG computados pelo aparelho, percebeu-se que quanto mais estreito, mais rápido escoava o sangue arterial, e, após a aplicação da terapia *laser*, percebe-se nitidamente um aumento no volume sanguíneo passando pela artéria. Desconsiderando as variáveis como movimento do paciente e tempo de difusão térmica, o escoamento e a viscosidade sanguíneas aumentaram, tendo os valores de velocidade de fluxo diminuídos.

A aferição do fluxo sanguíneo da artéria temporal pelo uso da tecnologia *Doppler* permitiu fazer um mapa instantâneo de velocidade sanguínea em tempo real, como já proposto por Briers, em 2001. Após a irradiação arterial transcutânea os valores da velocidade de fluxo diminuíram, indicando que houve uma redução na compressão sobre a parede da artéria, devido a alterações na permeabilidade da parede, uma alteração no potencial elétrico da membrana e diminuição da viscosidade do sangue (Siposan; Lukacs, 2001; Smith, 1991), já que ao irradiar e avaliar com *Doppler* velocimetria pode-se observar em tempo real, na imagem gerada pelo exame, um aumento nítido do diâmetro da artéria com passagem de um

maior número de células sanguíneas. Foram avaliados através do *Doppler* velocimetria por ultra-som os valores do pico sistólico por ser pico máximo, determinado fundamentalmente pelo volume máximo expulso pela distensibilidade das paredes aórticas do coração (Houssay, 1972).

Os valores de referência utilizados como controle deste estudo revelam que a média para pacientes não patológicos em relação à DTM é de 75,1cm/s para o lado direito sistólico e de 67,6cm/s para o lado esquerdo. Estes valores, quando comparados aos pacientes de ambos os grupos, permitem avaliar o lado onde a patologia se manifesta com alteração de fluxo e compressão da artéria temporal. Os valores observados nas TAB. 06a e 6b dos grupos GI (OPUS) e GII (THERA) da VFPVS, antes de irradiar com *laser* são maiores que os determinados em tempo real imediatamente após, na presença de patologia (FIG. 23 e 24).

Confrontando com os dados clínicos de cada paciente como relatos de dores musculares, cefaléia, estalidos, ruídos e deslocamentos do disco articular, constatou-se que, onde não havia manifestação patológica e/ou dolorosa, os valores não sofreram alterações de fluxo após a irradiação, o que concorda com as colocações de Karu (1987), nas quais a terapia a *laser* é favorável na presença de patologia, não desencadeando efeitos estimulatórios em tecidos sadios (TAB. 06a), como demonstra através dos pacientes 2 (do lado esquerdo GI) e 4 (do lado direito GI) e pacientes 3, 4 e 8 (do lado direito GII).

É importante ressaltar que, neste trabalho, obteve-se significância estatística para ambos os lados, apesar do número de pacientes, além da relevância clínica de melhora da sintomatologia dolorosa na região temporal minutos após a irradiação, em ambos os grupos. Como foram realizados sorteios aleatórios e todos os pacientes selecionados apresentavam relatos de cefaléia crônica e/ou cíclica, os valores do Grupo I que receberam irradiação com OPUS 10 e Grupo II irradiados com THERA apresentam valores diferentes, permitindo analisar o tipo de cefaléia e a melhora da sintomatologia após o tratamento (TAB. 06a e 06b), mostrando a efetividade do exame (Reitblat et al., 2003) com diminuição da velocidade de fluxo.

Considerando-se os valores obtidos para pressão sistólica dos lados esquerdo e direito, de ambos os grupos, antes e após a aplicação do *laser*, foram calculadas algumas medidas de posição e de dispersão no intuito de se avaliar, descritivamente, cada uma das medidas obtidas (Gonzalez et al. 1995).

O índice de correlação estatística, como ferramenta para determinar significação de correlações entre os valores registrados, foi aplicado pelos testes t-Student, Mann-Whitney, Wilcoxon, ANOVA e testes de Kolmogorov-Smirnov, permitindo avaliar que houve uma diminuição significativa no fluxo sanguíneo da artéria temporal de ambos os lados, tratados nos dois grupos GI e GII em $\lambda = 830\text{nm}$ com dosagem aproximada de 120 J/cm^2 , consolidando que esta dosagem, proposta por Bradley et al. (1998), em *trigger points* é eficaz no tratamento de dores provocadas por distúrbios temporomandibulares.

Pela análise estatística, não foi observada diferença estatística significativa entre os grupos, necessitando, talvez, de uma amostragem maior. Entretanto, os valores do fluxo diminuíram significativamente, com nível de significância de 5% em ambos os grupos, que apresentaram uma evolução ao longo do tempo similar, ou seja, praticamente paralela, conforme pode ser visto nos gráficos 5 e 6 nas FIG. 21 e 22.

Na literatura pesquisada, não foram encontrados trabalhos que tenham utilizado esta metodologia na investigação dos efeitos analgésicos da terapia a *laser*. Porém, hoje, na área de diagnóstico, a fidelidade do exame de *Doppler* é bem estabelecida, sendo de fundamental importância os resultados obtidos neste estudo para que esta técnica seja proposta como uma nova forma de diagnóstico para cefaléia do tipo tensional ou migrânea advinda da DTM.

6.2 Análise dos resultados de dosagem de colinesterase

Realizou-se, também, a dosagem de colinesterase, enzima responsável pela síntese e hidrólise da acetilcolina, para fundamentar a ação dos *lasers* nos mecanismos de controle de relaxamento muscular e neurotransmissores, ou seja, transmissões nervosas através dos neurônios.

Os valores de colinesterase obtidos neste estudo, na média, foram constantes ou diminuídos para o Grupo I (OP) imediatamente após o uso do *laser*, enquanto que o Grupo II (TH) mostrou valores mais altos no terceiro dia após a aplicação. Provavelmente, há um aumento nas reações neurosinápticas dos músculos da mastigação que envolvem a ATM e musculatura lisa vascular promovidas pela ação da acetilcolina. Foi possível observar que nas amostragens 3 e 4 do Grupo I, em pacientes da raça negra, os valores de colinesterase diminuíram imediatamente após a aplicação do laser em relação a dosagem anterior e continuou diminuindo no terceiro dia. Caso se considere uma interferência promovida pelo cromóforo da pele (quantidade de melanina), (Kolárová et al., 1999; Mello; Mello et al. 2001), mais acentuado nesta raça, pode-se sugerir que a penetração da luz foi menor, não chegando à parede arterial. Porém, nestes mesmos pacientes, os efeitos na vasodilatação arterial se mostraram diferentes no lado patológico e não patológico (TAB.1a), descartando alteração térmica promovida pelo *laser*, e sim, corroborando sua ação fotoquímica e fotofísica. Com relação à análise estatística, não foram observadas diferenças estatisticamente significantes, apesar do grupo THERA apresentar melhores resultados comparado aos do OPUS.

6.3 Análise dos resultados de dosagem de serotonina

A dosagem de serotonina foi realizada neste estudo para fundamentar a hipótese de que este mediador químico, 5-hidroxitriptamina, tem seus valores consideravelmente aumentados após a aplicação do *laser* de diodo de emissão infravermelha, capaz de gerar uma sensação de alívio da sintomatologia dolorosa, proveniente da liberação de endorfinas, substância endógena semelhante à morfina, que são liberadas após estresse e estímulos nocivos. (Bennett, 1986)

A liberação deste mediador em análise de urina de ratos evidenciou a sensação de regressão de processos dolorosos (Karu, 1998) e a literatura faz amplas citações sobre a liberação destes mediadores isoladamente. Decidimos neste estudo avaliar quantitativamente em três diferentes coletas os valores da liberação de serotonina antes e após o uso do *laser*. A análise estatística (TAB. 19 e 20) mostrou que os valores são significantes quando comparados antes e três dias após aplicação do laser em ambos os grupos. Os valores encontrados em todos os pacientes avaliados pela cromatografia de Alta Performance nos evidenciam que estes se encontram dentro do padrão de normalidade (valor referência: 50 a 250ng/ml), sugerindo que a liberação de serotonina foi *laser*-dependente e a sensação de alívio da dor foi promovida pela liberação de endorfinas pelo sistema nervoso central em resposta a ação sistêmica do laser (Túner; Hode, 2004). A avaliação destes três fatores, vasodilatação, colinesterase e serotonina em uma mesma situação foram propostos a fim de fundamentar a ação sistêmica do laser de emissão infravermelha.

A serotonina se apresenta como um elemento importante na mediação química das neurosinapses dependendo do aminoácido triptofano para ser sintetizada e este não é produzido pelo organismo necessitando ser ingerido na dieta alimentar. A serotonina atua como um mensageiro primário do sistema nervoso passando informações de um neurônio a outro através das sinapses, isto é, espaços entre dois neurônios adjacentes. A transmissão da informação ocorre quando a serotonina liberada pelo neurônio pré-sináptico é reconhecida por um receptor específico no neurônio pós-sináptico. O reconhecimento promove alterações celulares nesse neurônio, através da abertura, que permite a passagem de íons (receptores ionotrópicos) ou através da ativação de segundos mensageiros, moléculas que desencadeiam seqüência de reações químicas (receptores metabotrópicos).

O papel mais antigo da serotonina em seu efeito evolutivo é, primeiramente, como regulador celular e hormonal, e mais recentemente, como neurotransmissor. A serotonina foi encontrada inicialmente nas plaquetas, células sem núcleo que promovem a coagulação do sangue e a contração dos vasos sanguíneos quando

ocorre uma hemorragia. Por sua ação tônica sobre os vasos ela recebeu nome de *serum tonina*.

Os estímulos de dor na face e na articulação temporomandibular seguem para dois sub-núcleos espinhais: o interpolar e, em especial, o caldal. Já estímulos de tato e pressão vão para o núcleo principal. Por sua vez, os estímulos registrados por receptores dos músculos da mastigação, ligamento periodontal e cápsula articular vão para o núcleo mesencefálico, este último núcleo está relacionado ao ato de abrir a boca durante a mastigação quando, por exemplo, morde-se algo duro, diferente da abertura por uma situação de susto ou ação voluntária, onde outras estruturas nervosas participam. Neurônios serotoninérgicos de núcleos da rafe enviam axônios ao núcleo motor do trigêmeo que comanda os músculos (Nogueira et al., 2004).

Os neurônios serotoninérgicos também atuam na percepção da dor com um mecanismo denominado 'comportas da dor': esses neurônios podem inibir ou minimizar a transmissão da dor no cérebro. O estímulo desencadeado pelos lasers OPUS-10 e THERA pode comprovar neste estudo a liberação desse mediador em processos algícos da DTM em potencial de aumento gradativo após 72 horas em nível de significância de 5% para os testes aplicados.

6.4 Análise conjugada dos resultados obtidos nas três metodologias propostas

Após análise individual dos resultados catalogados durante a pesquisa, faz-se necessário uma associação destes valores a fim de fundamentarmos os propósitos que nos levaram a avaliar isoladamente cada um. Uma vez que a literatura nos apresenta como efeito sistêmico dos lasers a liberação de endorfina (Karu, 1998), substância que necessita de um estímulo sensorial para sua liberação mediado pela serotonina e a colinesterase, outra substância que é capaz de dosar a liberação de um mediador químico de tamanha relevância é a acetilcolina. Esta é amplamente pesquisada devido à complexidade do mecanismo que a desencadeia. Considerando ambos os mediadores, com a ação instantânea da alteração na permeabilidade celular (Smith, 1991) e na artéria temporal superficial, verificou-se a

ação real do laser, embora a complexidade celular humana ainda apresente mecanismos de interação não totalmente esclarecidos.

As novas informações sobre o Sistema Nervoso Central sobre a comunicação entre astrócitos (células glia) e neurônios, propostas por Perea Parrilla & Araque Almendros (2003), onde os astrócitos mostram um papel ativo exibindo uma forma excitada baseada na variação da concentração de Ca^{++} intracelular e a forma de comunicação baseada nas ondas de Ca^{++} intercelular, sugerem a liberação de neurotransmissores que mobilizam o Ca^{++} para serem armazenados nas lojas intracelulares, excitando os astrócitos. Estes astrócitos excitados iniciam o processo de sinapse e liberam o transmissor glutamato para o espaço extracelular, tornando o cálcio dependente deste mecanismo de modulação elétrica neuronal, ativando a transmissão sináptica. Isto vai de encontro às informações de Nogueira et al., 2004, onde mecanismos de excitação muscular podem levar à liberação de serotonina pelo neurônio serotoninérgico e esta é dependente da excitação dos astrócitos responsáveis pela homeostase, sustentação, nutrição e manutenção do sistema nervoso e neurônios, que são elementos responsáveis para a transmissão da informação. Baseando-se nestes mecanismos propostos (as células transmissoras de sinais neuronais serem Ca^{++} dependentes) e nos resultados obtidos nesta pesquisa, onde a musculatura lisa da artéria temporal foi dilatada por mecanismos excitatórios do feixe laser e houve uma liberação significativa de serotonina após esta excitação, pode-se sugerir que a radiação laser é capaz de desencadear alterações no mecanismo de controle intracelular e extracelular do Ca^{++} , como proposto por Smith (1991), com relação à ação da radiação infravermelha na membrana celular e regulação do Ca^{++} .

Avaliando os valores de fluxo dos pacientes de número 3 e 4 do GII (OPUS) na TAB. 1b, foi observado que o fluxo sanguíneo diminuiu no lado esquerdo, que em relato clínico é o lado onde se manifesta a cefaléia, permanecendo quase inalterado do lado oposto sem sintomatologia dolorosa. Mesmo tendo os valores de colinesterase diminuídos após aplicação do laser, pode-se ver um aumento nos resultados de serotonina três dias após. Tal relevância nos permite sugerir que ação do laser desencadeou uma resposta sistêmica e seus efeitos permanecem acumulados no organismo 72 horas após a ação, como discutidos por Karu et al.

(2001). Isto concorda com a proposta de Karu (1987) sobre os mecanismos secundários da radiação laser em baixa intensidade, que ocorrem algum tempo após a irradiação ser absorvida e desencadeia eventos metabólicos sem a presença da luz.

Para o paciente 6 GII (THERA), temos um resultado imediato favorável, a melhora da irrigação sangüínea e liberação de serotonina, mas podemos observar que a colinesterase decresceu imediatamente após, aumentando de maneira relevante no terceiro dia. Isto mostra que a terapia com laser de diodo de emissão infravermelha leva a uma aumento imediato ou gradativo da síntese de acetilcolina, concordando com as terapias propostas para laser de HeNe de emissão vermelha, que mostraram um aumento estatisticamente significativo até vinte dias após tratamento em animais (Onac; Onac, 1999). Faz-se necessário uma dosagem de colinesterase após início do tratamento com sessões semanais de laser e/ou aumento da amostragem.

Ao observar os valores obtidos para o paciente 7 GII (THERA), pode-se notar que na *Doppler* velocimetria obteve-se valores significativos individuais antes e após a emissão do *laser*, e a liberação de serotonina imediatamente após foi aumentada em 71 unidades e três dias após mais 124 unidades, computando um aumento de 157% em relação ao valor inicial. Na dosagem de colinesterase, obteve-se um crescimento gradativo dos valores até o terceiro dia após a segunda coleta.

Os valores de serotonina mostrados nas TABs. 3a, 3b cresceram gradativamente, exceto para a paciente 6 (GI) que diminuíram e para o paciente 9 (GI) que permaneceram constantes, enquanto os valores de colinesterase apresentam crescimento irregular (TABs. 2a, 2b). Os únicos valores que diminuíram para a colinesterase foram das pacientes 9 e 10 (GI), que tiveram os valores de fluxo aumentados no lado esquerdo e pouco alterados no lado direito com um leve aumento da serotonina. A paciente 9 (GII) sofre de cefaléia, dor na região da ATM e masseter por longos anos, já tendo utilizado todos os recursos terapêuticos convencionais e até mesmo antidepressivos. No exame de *Doppler* velocimetria pôde-se observar que ela apresentou um fluxo alto no lado esquerdo, onde a dor foi relatada, com normalização imediata do fluxo após a terapia *laser*, equiparando-se

aos valores considerados para parâmetro de normalidade desta pesquisa. Os relatos clínicos dos pacientes, juntamente com dados reportados durante os exames nos permitem considerar que a terapia laser é um coadjuvante no tratamento das disfunções temporomandibulares, uma vez que a resposta é de acordo com o grau patológico em que se encontra este paciente.

Em análise conjugada de todos os pacientes com níveis diferentes de severidade patológica, pôde-se perceber que os valores de fluxo em sua maioria são abaixo de 60 cm/s para os que relataram cefaléia com dores musculares na região de pterigoideo medial, trapézios, inserção com occipital do esternocleidomastoídeos, digástrico e temporal, desgaste ou má posição dental e deslocamento do disco articular, permitindo diagnosticar cefaléia do tipo tensional (Bruno, 2004) nestes pacientes segundo IHS (*Headache Classification Committee of the International Headache Society*, 1988) e Matta & Moreira Filho (2004).

Os valores elevados de fluxo foram observados em poucos pacientes, sendo estes com relatos de cefaléia hemi-craniana e deslocamentos articulares, fadiga após tempo prolongado de mastigação, sugerindo migrânea segundo Arjona et al. (2002).

7 CONCLUSÕES

7. CONCLUSÃO

Os resultados deste trabalho, dentro dos parâmetros de segurança determinados antecipadamente para cada equipamento *laser*, sugerem que esta tecnologia pode ser utilizada como coadjuvante no tratamento de disfunção temporomandibular (DTM), uma vez que:

1. Avaliando-se clinicamente as pacientes tratadas e em posse dos resultados dos exames e da terapia *laser* aplicada, após o término do experimento, revelou-se a diminuição da sintomatologia dolorosa provocada pela disfunção temporomandibular (DTM), tendo sido observado um aumento dos níveis séricos de serotonina capaz de dosar a liberação de β -endorfina.

2. Relativamente à metodologia aplicada, conclui-se que:

2a. O *laser* de alta potência e de baixa potência são capazes de promover uma diminuição de fluxo sanguíneo na artéria temporal, em ambos os lados investigados, melhorando a irrigação sanguínea.

2b. O *laser* de baixa potência é capaz de aumentar a liberação de colinesterase, porém, três dias após a aplicação da terapia. Entretanto, para o *laser* de alta potência, os valores foram decrescidos em sua maioria.

2c. O *laser* de alta e de baixa potência são capazes de promover a liberação significativa de serotonina.

Comparando os dois equipamentos utilizados não foram observadas diferenças significantes entre grupos para os valores de diminuição do fluxo. Para o grupo GI OPUS, o lado esquerdo apresentou uma diminuição mais relevante. Quanto à serotonina não houve uma diferença muito elevada. Entretanto, para a colinesterase, o grupo GI OPUS não apresentou uma elevação proporcional ao grupo GII (THERA).

ANEXO A
TERMO DE CONSENTIMENTO
LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Este documento tem a finalidade de fornecer informações necessárias para você avaliar a possibilidade de participar da pesquisa **“Velocimetria sanguínea avaliada por ecografia Doppler multifreqüencial, dosagem de colinesterase e serotonina no tratamento de dores craniofaciais da disfunção temporomandibular com laser de emissão infravermelha”**.

O objetivo deste trabalho é verificar se o uso do laser de emissão infravermelha em baixa e alta intensidade desfocado é capaz de diminuir a sintomatologia dolorosa de pacientes com dores provocadas por disfunção da ATM (Articulação Temporomandibular).

Para participar do estudo, os voluntários devem ter idade entre 25 e 50 anos, sendo do sexo feminino, ter boa saúde geral, não apresentar hipertensão arterial, não estar grávida ou amamentando e não estar fazendo uso de medicação anti-trombótica ou anti-plaquetária e não apresentar dores na ATM.

Os voluntários do grupo deverão comparecer à consulta nos dias de tratamento e retornar segundo protocolo estabelecido na pesquisa. Nenhum tipo de medicamento ou solução deverá ser usado sem que o pesquisador seja consultado.

Durante o atendimento, serão feitas fotos da cavidade oral para acompanhamento do estudo, mas elas não serão identificadas, mantendo-se sigilo absoluto de todas as informações obtidas quando da publicação dos resultados do trabalho e modelos das arcadas dentárias para planejamento.

Para fins de controle entre pacientes sadios e patológicos, será realizado exame de Ecografia Doppler por Dr. Manoel Aparecido da região temporal que não apresenta dor, sem qualquer risco ao paciente.

O responsável pela pesquisa responderá a qualquer dúvida do participante e informará o resultado do estudo. O voluntário poderá se recusar a continuar participando do estudo, sem que isso traga qualquer prejuízo ao tratamento que ele estará realizando.

Qualquer dúvida ou problema, o voluntário poderá entrar em contato com Miriam Tomaz de Magalhães, cirurgião dentista, CRO/DF 3201 no telefone (61) 364-3908;

Eu, _____
confirmando que recebi de maneira clara todas as informações com relação à pesquisa intitulada pesquisa **“Velocimetria sanguínea avaliada por ecografia Doppler multifreqüencial, dosagem de colinesterase e serotonina no tratamento de dores craniofaciais da disfunção temporomandibular com laser de emissão infravermelha”**.

Assim, após ter compreendido os meus direitos, deveres e obrigações para com a pesquisa, informo que aceito, por livre e espontânea vontade, fazer parte deste estudo.

Brasília, _____ de _____ de 2005.

NOME: _____

RG: _____

Assinatura: _____

ANEXO B
FICHA CLÍNICA

FICHA CLÍNICA DO PROTOCOLO DE PESQUISA DE DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Nome: _____
 Endereço: _____
 Fone: Residencial: _____ Trabalho: _____
 Profissão: _____
 Estado civil: _____ Idade: _____
 Sexo: _____

QUEIXA PRINCIPAL E DURAÇÃO

ATM

1. Dor:

(*) F M I

Na abertura:

No fechamento:

Na mastigação:

2. Estalo: Na abertura: _____

No fechamento: _____

3. Intensidade: _____

4. Ruído: _____

5. Zumbido: _____

SAÚDE GERAL

1. Cabeça: _____

2. Córdio Respiratório: _____

3. Digestivo: _____

4. Geniturinário: _____

5. Locomotor: _____

6. Traumatismos: _____

7. Atitude psicológica: Ansioso: _____ Deprimido: _____

Interessado: _____ Preocupado: _____

Passivo: _____ Indiferente: _____

Ciclo tímico: _____ Alérgico: _____

* F = FRACA M = MODERADA I = INTENSA

SEQUÊNCIA DAS ÁREAS COMUNS DE PALPAÇÃO MUSCULAR

1. Articulação temporomandibular
 - a) Aspecto lateral, logo adiante do tragus.
 - b) Aspecto posterior, pelo conduto auditivo externo.
2. Músculos masseter
 - a) Fascículo profundo, 10 mm adiante do tragus.
 - b) Bordo anterior do fascículo lateral
 - c) Origem e inserção no arco zigomático.
 - d) Origem e inserção na mandíbula.
3. Bordo anterior do músculo temporal (elevador).
4. Parte posterior do músculo temporal, imediatamente sobre a orelha (retrator).
5. Vértice do crânio.
6. Músculos occipitais e inserção craniana de músculo do pescoço.
7. Pescoço e ombros.
8. Músculos esternocleidomastoídeos, desde a apófise mastóide até a clavícula.
9. Parte inferior do músculo pterigóideo médio na zona media do angulo mandibular.
10. Ventre posterior do músculo digástrico, entre o bordo posterior do ramo mandibular e músculo esternocleidomastoídeos.
11. Tendão do músculo temporal, intrabucalmente, sobre a parte media anterior do ramo ascendente.
12. Músculo pterigóideo lateral, intrabucalmente, 1 cm alem do bordo anterior do músculo pterigóideo medial.
13. Orifícios supra-orbitário, infra-orbitário e mentoniano.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AASLID R.; MARKWALDER T.M.; NORNES H. Non invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*, v. 57, p. 769-774, 1982.

ANATOMICAL CHART COMPANY. Temporomandibular joint (TMJ) anatomical chart. 2004. Disponível em: <<http://anatomical.com/product.asp?pn=1587792966>>. Acesso em: 10 abr. 2005.

ARELLANO, J.C.V. Ressonância nuclear magnética no diagnóstico e controle do tratamento das disfunções da articulação temporomandibular. *J. Bras. Ocl., ATM Dor Orof.*, v. 1, n. 3, p. 187-92, jul.-set. 2001.

ARJONA, A.; PERULA DE TORRES, L.A.; ESPINO R. Mean velocity and pulsatility index in primary headaches. *Rev. Neurol.*, v. 34, p. 314-6, 2002.

BARBOSA, C.M.R.; BARBOSA, J.R.A.; MARTINELLI, D.A.; GIL, I.A.; HIPÓLITO, O.D. Aparelhos Interoclusais para o tratamento das D.C.M. *Rev. Goiana Odont.*, v. 46, p. 37-41, jan.-mar. 1998.

BENEDICENTI, A. **La Valutazione de'Il effececto della luce laser 904nm nella circolazione ematica in vivo.** *Atlante di laserterapia del cavo-orale.* Genova: Maggioli, Ed. Langa Grafica.p. 71-83, 1982.

BENNETT, C.R. **Anestesiologia local e controle da dor na prática dentária.** 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. p. 1-40.

BEZUUR, J.N.; HABETS, L.L.; HANSSON, T.L. The effect of therapeutic laser treatment in patient with craniomandibular disorders. **J. Craniomandib. Disord.**, v. 2, p. 83-6, 1988.

BRADLEY, P.F. The interface between high intensity laser treatment (HILT) and low intensity laser therapy (LILT) in the orofacial region. In: 4th INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN DENTISTRY, 1994 Aug. 6-10, Singapore. **Proceedings...** Cingapura: ISLD, 1994.

BRADLEY, P.F.; GROTH, E.; GURSOY, B.; KARASU, H.; RAJAB, A.; SATTAYUT, S. The maxillofacial region: recent research and clinical practice in low intensity laser therapy (LILT). In: SIMUNOVIC, Z. (ed.). **Lasers in medicine and dentistry**: basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy (LLL). v. 1. [Locarno]: European Medical Laser Association, 2000. p. 385-401.

BRADLEY, P.F.; GROTH, E.D.B.; RAJAB, A. Low intensity laser therapy for hard tissue problems in the oral facial region. In: 6th INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN DENTISTRY, Maui, Hawaii, 1998. **Program & Abstracts**, Utah: ISLD, 1998. p. 103-5

BRIERS, J.D. Laser Doppler, speckle and related techniques for blood perfusion mapping and imaging. **Physiol. Meas.**, v. 22, n. 4, p. R35-66, 2001.

BRUGNERA, A.J.; PINHEIRO, A.L.B. **Laser na odontologia moderna**. São: Paulo: Pancast, Câmara Brasileira do Livro, 1998. 356 p.

BRUNO, M.A.D. Disfunção temporomandibular: aspectos clínicos de interesse do cefaliatra. **Migrêneas Cefaléias**. v. 7, n. 1, p.14-8, jan.-mar. 2004.

BYSTROVA, N.K.; SIDOROV, V.V.; MATRUSOV, S.G.; SADYRINA, E.V.;
CHEMENS, N.K. Laser Doppler flowmetry as a method for evaluating the microwave radiation effect on cutaneous microcirculation. *Crit. Rev. Biomed. Eng.*, v. 29, n. 3, p. 549-56, 2001.

CARLSSON, G. E.; MAGNUSSON, T.; EGERMARK, I. Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders based on a 20-year follow-up study. *J. Oral Rehabil.*, v. 31, n. 6, p. 511-7, Jun. 2004.

CATE, A.R.T. Articulação temporomandibular. In: CATE, A.R.T. *Histologia bucal: desenvolvimento, estruturas e funções*. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 360-78.

CERNEY, J.V. *Acupuncture without needles*. USA: Prentice Hall Press, 1999. p. 283.

D'AMBROSIA, R.D. Epidemiology of osteoarthritis. *Orthopedics*, v. 28, n. 2, p. S201-5, Feb. 2005. Supplement.

DAWSON, P.E. *Evaluation diagnosis and treatment of occlusal problems*. St. Louis: Mosby, 1974.

DE LEEUW, R.; KLASSER, G.D.; ALBUQUERQUE, R.J.C. Are female patients with orofacial pain medically compromised? *JADA J. Am. Dental Assoc.*, v. 136, n. 4, p. 459-68, Apr. 2005.

DONATO, A.C.; BORAKS, S. *Laser Clínico: aplicações práticas em odonto-estomatologia*. São Paulo: Robe, 1993. p. 98-9.

FERNER, H.; STAUBSAND, J. **Sobota Atlas de Anatomia Humana**. 18.ed. Rio de Janeiro, 1984. v.1, p.138 e 140.

FERREIRA, F.V. **Ortodontia**: diagnóstico e planejamento clínico. São Paulo: Artes médicas, 1997. 495 p.

GARCEZ, A.S.; NÚÑEZ, S.C.; RIBEIRO, F.S.; SUZUKI, S.S.; RIBEIRO, M.S. Laser em baixa intensidade e TENS no tratamento de DTM. **ABLO News**, v. 1, n. 4, p. 13, 2003.

GIORDANI, A.; NÓBILO, K.A. Placa estabilizadora de Michigan e a sensação do zumbido. **Rev. APCD**, v. 19, n. 5, p. 395-9, set.-out. 1995.

GONZALEZ, R.G.; FISCHMAN, A.J.; GUIMARÃES, A.R.; CARR, C.A.; STERN, C.E.; HALPERN, E.F.; GROWDON, J.H.; ROSEN, B.R. Functional MR in the evaluation of dementia: correlation of abnormal dynamic cerebral blood volume measurements with changes in cerebral metabolism on positron emission tomography with fludeoxyglucose F 18. **AJNR Am. J. Neuroradiol.**, v. 16, n. 9, p.1763-70, Oct. 1995.

GRAHAM, J.G.; WOLFF, H.G. Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate. **Arch. Neuro. I Psych.**, v. 39, p. 737-63, 1938.

GROSSMANN, E.; BRITO, J.H.M. Uso de placa dental mandibular modificada no tratamento de luxação anterior de disco articular: avaliação clínica e ressonância magnética nuclear. **Rev. Odonto Ciênc.**, v. 21, p. 93-101, 1996.

GUEDES, F.P.A.J.; AIZAWA, A.S.; CAMPARIS, C.M. Placas oclusais e suas indicações no tratamento de pacientes com disfunção craniomandibular (DCM). **JBC J. Bras. Clín.**, v.11, n. 2, p. 56-62, 1999.

GUTKNECHT, N.; EDUARDO, C.P.A. **A odontologia e o laser: atuação do laser na especialidade odontológica**. São Paulo: Quintessence, 2004. 320 p.

HALLIDAY, D., RESNICK, R., WALKER, J. Ótica e física moderna. In: Halliday, D., Resnick, R., Walker, J. **Fundamentos da física**. 4.ed. Rio de Janeiro: LTC, 1995. p. 85-9.

HALMAGHI, J. Basics about migraine treatment in Southfield. **Michigan Headache TMJ Doctor**. Southfield, 2005. Migraines explained. Disponível em: <<http://www.michigan-headache-tmj-doctor.com/whatismigraine.html>>. Acesso em: 15 abr. 2005.

HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. **Cephalalgia.**, v. 8, p. 1-96, 1988. (Suppl 7).

HILTUNEN, K. **Temporomandibular disorders in the elderly: a 5-year follow-up of signs and symptoms of TMD**. 2004. 66 f. Dissertation (Doctor) – University of Helsinki, Faculty of Medicine, Institute of Dentistry, Helsinki. Disponível em: <<http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/laa/hamma/vk/hiltunen/temporom.pdf>>. Acesso em: 12 maio 2005.

HOUSSAY B.A.; CALDEYRO-BARCIA, R.; HOUSSAY, A.B.; COUVIAN, M.R.; HUG, E.; FASCIOLO, J.C.; LEWIS, J.F.; FOGLIA, V.G.; de SOLDATI, L. **Fisiologia Humana. Respiración celular**. 4.ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1972.v.37 p.421-7.

IVANHOE, C.B.; LAI, J.M.; FRANCISCO, G.E. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v. 78, n. 11, p. 1272-3, Nov. 1997.

IVANHOE, C.B.; LAI, J.M.; FRANCISCO, G.E. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v. 78, n. 11, p.1272-3 Nov. 1997.

JOHANSSON, A.; UNELL, L.; CARLSSON, G.; SÖDERFELDT, B.; HALLING, A.; WIDAR, F. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontol. Scand.*, v. 62, n. 4, p. 231-7, Aug. 2004.

KARU T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *J. Photochem. Photobiol. B: Biol.*, v.49, n. 1, p. 1-17, Mar. 1999.

KARU T. *The science of low-power laser therapy*. Moscow: Gordon & Breach Science Pub, 1998.298 p.

KARU, T. Mechanisms of low-power laser light action on cellular level. In: SIMUNOVIC, Z. (ed.). *Lasers in medicine and dentistry*: basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy (LLLT). v. 1. [Locarno]: European Medical Laser Association, 2000. p. 97-125.

KARU, T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. *IEEE J. Quantum Electr.*, v. 23, n. 10, p. 1703-17, Oct. 1987.

KARU, T.I.; AFANASYEVA, N.I.; KOLYAKOV, S.F.; PYATIBRAT, L.V.; WELSER, L. Changes in absorbance of monolayer of living cells induced by laserradiation at 633, 670, and 820 nm. *IEEE J. Sel. Top. Quantum Electr.*, v. 7, n. 6, p. 982-8, Nov.-Dec. 2001.

KATO, T.; THIE, N.M.R.; HUYNH, N.; MIYAWAKI, S.; LAVIGNE, G.J. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain.*, v. 17, n. 3, p. 191-213, 2003.

KIENLE, A. Non-invasive determination of muscle blood flow in the extremities from laser Doppler spectra. *Phys. Med. Biol.*, v.46, n. 4, p. 1231-44, Apr. 2001.

KOLÁROVÁ, H.; DITRICHOVÁ, D.; WAGNER, J. Penetration of the laser light into the skin in vitro. ***Lasers Surg. Med.***, v. 24, n. 3, p. 231-5, 1999.

KOROLEVICH, N.A.; DUBINA, N.S.; VECHERINSKY, S.I. Influence of low-intensity of laser radiation on degree of oxygenation and speed microcirculation of blood. ***Proc. SPIE***, v. 4159, p. 60-3, 2000.

LANCE, J.W.; ANTHONY, M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. ***J. Neurol. Neurosurg. Psych.***, v. 43, p. 97-101, 1980.

LIZARELLI, R.F.Z. ***Protocolos clínicos odontológicos***: uso do laser de baixa intensidade. São Carlos: Bons Negócios, 2003. p. 33-6.

LOLLATO, R.F. ***Contribuição do laser em baixa intensidade e da ortopedia funcional dos maxilares no tratamento da dor e disfunção temporomandibular***. 2003. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares; Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

MANAGEMENT of temporomandibular disorders ***NIH Technol. Statement Online***, April 29-May 1 1996. Disponível em:
<http://odp.od.nih.gov/consensus/ta/018/018_statement.htm>. Acesso em: 18 jun. 2005.

MANFREDINI, D.; LANDI, N.; ROMAGNOLI, M.; BOSCO, M. Psychic and occlusal factors in bruxers. ***Aust. Dental J.***, v. 49, n. 2, p. 84-9, Jun. 2004

MATSUMOTO, M.A.N.; MATSUMOTO, W.; BOLOGNESE, A.M. Study of the signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in individual with normal occlusion and malocclusion. ***J. Craniomandibular Pract.***, v. 20, n. 4, p. 274-81, Oct. 2002.

MATTA, A.P.C.; MOREIRA FILHO, P.F. O Doppler transcraniano e as cefaléias primárias. **Migrêneas cefaléias**, v. 7, n. 2, p. 66-9, abr.-jun. 2004.

MAZZETTO, M.O.; PONTES, A.R. Tratamento do deslocamento do disco articular com redução. **Robrac Goiania**, v. 5, n. 16, p. 32-5, 1995.

MELLO, J.B. MELLO, G.P.S. **Laser em odontologia**. São Paulo: Santos, 2001.174 p.

MESTER, A.; MESTER, E.; MESTER, A.R. Open wound healing – bed sores, ulcus cruris, burns – with systemic effects of LLLT. In: SIMUNOVIC, Z. (ed.). **Lasers in medicine and dentistry**: basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy (LLLT). v. 1. [Locarno]: European Medical Laser Association, 2000. p. 227-44.

MIRAGLIA, S.S., NOGUEIRA, R.P., MONAZZI, M.S., SOARES, F.A.V. Principais problemas da ATM: guia prático de orientação para o clínico geral. **PCL: Rev. Bras. Prot. Clín. Lab.**, v. 3, n. 14, p. 271-7, jul.-ago. 2001.

MISERENDINO, L.J.; ROBERT, M.P. **Lasers in dentistry**. Chicago: Quintessence Books, 1995. 341p.

MUNIZ, I.A.C.C.; ARANHA NETTO, A.; GONCALVES, V.M.G. Velocimetria Doppler no período neonatal em recém-nascidos a termo pequenos para idade gestacional. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 61, n. 3B, p. 808-15, set. 2003.

MURRAY, G.M.; PHANACHET, I.; UCHIDA, S.; WHITTLE, T. The human lateral pterygoid muscle: A review of some experimental aspects and possible clinical relevance. **Aust. Dental J.**, v. 49, n. 1, p. 2-8, Mar. 2004.

MURTA, C.G.V.; BATISTUTA, P.N.; CUNHA FILHO, J.S. Doppler fluxometria no estudo da circulação fetal: revisão do aspecto segurança. *Radiol. Bras.*, v. 35, n. 6, p. 365-70, 2002.

NETTER, F.H. *Atlas of human anatomy*. 2th ed. s.l: Hoechstetter, 1997. p.48-49.

NOGUEIRA, M.I.; TAKASE, L.F.; SOUZA S.L.; MASCARO, M.B.; OCANÃ, R.P.; CASTRO, R.M. Serotonina: a trajetória evolutiva de uma molécula de ampla ação trófica e neurológica. *Ciênc. Hoje*, v. 34, n. 202, p. 30-5, mar. 2004.

NOGUEROL RODRÍGUEZ, B. (Coord.) **Posibilidades de predicción de resultados en odontología, basadas en la evidencia científica**: Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. Madrid: fundación Dental Española, 2004. Disponível em: <<http://www.coelp.net/v2/noticias/posibilidades.pdf>>. Acesso em: 18 jun. 2005.

NÚÑEZ, S.C. **Efeito do laser hélio neônio sobre a microcirculação sanguínea durante a reparação tecidual**: estudo in vivo por meio de fluxometria laser Doppler. 2002. 77 f. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares; Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

OKESON, J.P. **Orofacial Pain**: guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Books, 1996. 285 p.

OKESON, J.P. **Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão**. 4.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000.

OKUNO, E.; CALDAS, I.L.; CHOW, C. **Física para ciências biológicas e biomédicas**. São Paulo: HARBRA, 1982. p. 238-49.

OLIVEIRA, W. *Disfunções temporomandibulares*. São Paulo: Artes Médicas, 2002. 472 p.

ONAC, L.P.; ONAC, I. Implications of low power He-Ne laser and monochromatic red light biostimulation in protein and glycoside metabolism. *Photomed. Laser Surg.*, v. 3, n. 11, p.130-7, Oct. 1999.

PÁDUA, A.S.; ALMEIDA, C.R.; SANTOS, E.; ALVES, J.M. P.; OLIVEIRA, M.B.; KAKIDA, P.K. Placas miorrexantes: confecção e ajuste no laboratório. *Rev. Univ. Alfenas*, v. 4, p. 49-53, 1998.

PASCU, M.L. Physics laser. In: SIMUNOVIC, Z. (ed.). *Lasers in medicine and dentistry*: basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy (LLLT). v. 1. [Locarno]: European Medical Laser Association, 2000. p. 23-74.

PEREA PARRILLA, G.; ARAQUE ALMENDROS, A. Nuevas vías de información en el sistema nervioso: comunicación entre astrocitos y neuronas. *Rev. Neurol.*, v. 36, n. 2, p. 137-44, Jan. 2003.

PINHEIRO, A.L.B.; ALVES, M.J.P.C.; RAMOS, E.; MANZI, C.T.A.; ROLIM, A.B.; VIEIRA, A.L.B. Is LLLT effective in the management of tmj pain? In: INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN DENTISTRY, 6., Maui, Hawaii, 1998. *Program & Abstracts*, Utah: ISLD, 1998. p. 163-5.

PRIEZZHEV, A.V.; POLYAKOVA, M.S.; BEGUN, K.B.; VANAG, K.V.; POGREBNAYA, A.F. Dual-beam laser Doppler microscopy of suspension flows embedded into medium with strong scattering. *Proc. SPIE*, v. 3915, p. 129-36, 2000 Apr.

RAMIREZ, L.M.; SANDOVAL, G.P.; BALLESTEROS, L.E. Sintomas oticos y desordenes temporo mandibulares: pasado y presente. **Rev. Latinoam. Ortodonc. Odontopediatr.**, Venezuela. Disponível em: <<http://www.ortodoncia.ws/43.asp>>. Acesso em: 4 mayo 2005.

RAY, B.S.; WOLFF, H.G. Experimental studies on headache: pain sensitive structures of the head and their significance in headache. **Arch. Surg.**, v. 41, p. 813-56, 1940.

REITBLAT, T.; BEN-HORIN, C.L.; REITBLAT, A. Gallium-67 SPECT scintigraphy may be useful in diagnosis of temporal arteritis. **Ann. Rheum. Dis.**, v. 62, n. 3, p. 257-60, Mar. 2003.

ROSENSTIEL, S.F.; LAND, M.F.; FUJIMOTO, J. **Contemporary fixed prosthodontics**. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2001. cap. 4, sessão 1, p.83-107.

SANTOS JUNIOR, J. **Oclusão clínica**. 2.ed. São Paulo: Santos, 2000. 169 p.

SATTAYUT, S.; BRADLEY, P.F. Low intensity laser therapy (LILT) for TMD myofacial pain: results from a pilot study. In: INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN DENTISTRY, 6., Maui, Hawaii, 1998. **Program & Abstracts**. Utah: ISLD, 1998. p. 386-8.

SILVA, N.M.M.; CECCHINI, R.C.M.; EDUARDO, C.P. Aplicações Clínicas do *soft laser* em odontologia. **Rev. Paul. de Odont.**, v. 14, n. 4, p. 30-2, jul.-ago. 1992.

SIMUNOVIC, Z. **Lasers in medicine and dentistry**: basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy (LLLT). v. 1. [Locarno]: European Medical Laser Association, 2000. 533 p.

SIMUNOVIC, Z. Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, v. 14, n. 4, p.163-7, Aug. 1996.

SIPOSAN, D.G.; LUKACS, A. Relative variation to received dose of some erythrocytic and leukocytic indices of human blood as a result of low-level laser radiation: an in vitro study. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, v. 19, n. 2, p. 89-103, Apr. 2001.

SIQUEIRA, J.T.T. *Dor orofacial e disfunção temporomandibular: bases para o diagnóstico clínico*. 3.ed. Curitiba: Maio, 2004. 279 p.

SMITH, K.C. The photobiological basis of low level laser radiation therapy. *Laser Ther.*, v. 3, n. 1, p. 19-24, Jan.-Mar. 1991.

STADLER, I.; EVANS, R.; KOLB, B.; NAIM, J.O.; NARAYAN, V.; BUEHNER, N.; LANZAFAME, R.J. In vitro effects of low-level laser irradiation at 660 nm on peripheral blood lymphocytes. *Lasers Surg. Med.*, v. 27, n. 3, p. 255-61, 2000.

STAHL, S.M. Cholinesterase Inhibitors for Alzheimer's Disease. *Hospital Practice*, Nov. 1998. Past Articles. Disponível em:
<<http://www.hosppract.com/issues/1998/11/stahl.htm>>. Acesso em: 19 abr. 2005.

STECHEMAN NETO, J.; MOLINA, O.F.; SOUZA, P.L.; CHAVES, F.A. Protocolo para diagnóstico e tratamento das disfunções temporomandibulares (DTM). *J. Bras. Ortodon. Ortop. Facial*, v. 34, n. 6, p. 317-24, jul.-ago. 2001.

STEINER, R.; POHL, A.; BENTELE, A.; STARK, R.; MEIER T. Laser Doppler sensor for laser assisted injection. *Laser Phys.*, v.10, n. 2, p. 505-8, 2000.

TANAKA, E.E.; ARITA, E.S.; SHIBAYAMA, B. Oclusal stabilization appliance: evaluation of its efficacy in the treatment of temporomandibular disorders. **J. Appl. Oral Sci.**, v. 12, n. 3, p. 238-43, 2004.

TÚNER, J.; HODE, L. **The Laser therapy: Handbook**. Grängesberg, Sweden: Prima Books, 2004. 589 p.

TÚNER, J.; HODE, L. **Low level laser therapy: clinical practice and scientific background**. Sweden: Prima Books, 1999.

CHRISTIAN, AD. UNIVERSITY OF SAINT ANDREWS. School of Mathematics and Statistics. **Christian Andreas Doppler**. Abr. 1998. Disponível em: <<http://www-history.mcs.st-andrews.ac.uk/Mathematicians/Doppler.html>>. Acesso em: 17 jan. 2005.

VICKERS, E.R. Temporomandibular disorder. Desenvolvido por Pain Management and Research Centre, University of Sydney, 1998-2005. Apresenta: information for patients, doctors and dentists on facial, jaw and oral (mouth) pain. Disponível em: <http://www.painmgmt.usyd.edu.au/html/orofacial_tmd.htm>. Acesso em: 6 maio 2005.

VOLCY-GÓMEZ, M. Eficacia y seguridad del tratamiento con toxina botulínica en las cefaleas primarias crónicas. **Rev. Neurol.** v. 39, n. 4, p. 388-93, 2004.

WALKER, J. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. **Neurosci. Lett.**, v.43, n.2-3, p. 339-44, Dec. 1983.