

SILVIO OSCAR NOGUERA SERVIN

**ATROFIA DO MÚSCULO MASSETER APÓS
DESINSERÇÃO E OSTEOTOMIA
SEGMENTAR DA MANDÍBULA:**

Comparação morfológica, histológica e ultrasonográfica em coelhos.

CANPINAS

2006

SILVIO OSCAR NOGUERA SERVIN

**ATROFIA DO MÚSCULO MASSETER APÓS
DESINSERÇÃO E OSTEOTOMIA
SEGMENTAR DA MANDÍBULA:**

Comparação morfológica, histológica e ultrasonográfica em coelhos.

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de
Mestre em Cirurgia, área de concentração Cirurgia.*

ORIENTADOR: *Prof. Dr. Alfio José Tincani*

CANPINAS

2006

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

Se69a Servin, Silvio Oscar Noguera
Atrofia do músculo masseter após desinserção e osteotomia segmentar da mandíbula: comparação morfológica, histológica e ultrasonográfica em coelhos / Silvio Oscar Noguera Servin. Campinas, SP : [s.n.], 2006.

Orientador : Alfio José Tincani
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Músculo Masseter. 2. Hipertrofia. 3. Hiperostose. 4. Mandíbula. I. Tincani, Alfio José. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Título em inglês : Masseter muscle atrophy following disinsertion and marginal osteomy at the mandibula : Morphological, histological and ultrasonographical comparison in rabbits

Keywords: • Masseter muscle

- Hyperthrophy
- Hyperostosis
- Mandible

Área de concentração: Cirurgia

Titulação: Mestrado em Cirurgia

**Banca examinadora: Prof Dr Alfio José Tincani
Prof Dr Antônio Santos Martins
Prof Dr Flavio Carneiro Hojaij**

Data da defesa: 31-07-2006

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aluno: SILVIO OSCAR NOGUERA SERVIN

Orientador: PROF. DR. ALFIO JOSÉ TINCANI

- 1. Prof. Dr. Alfio José Tincani**
- 2. Prof. Dr. Flavio Carneiro Hojaij**
- 3. Prof. Dr. Antônio Santos Martins**

Local Para Assinatura dos Membros

**Curso de pós- graduação em Cirurgia Da Faculdade De Ciências Médicas Da
Universidade Estadual De Campinas**

Data: 31/07/2006

DEDICATÓRIA

Ao Prof. Dr. Alfio Jose Tincani

Pela crença acadêmica e universitária no meu trabalho.

Ao Prof. Dr. Konradin Metze

Pela atenção, ajuda e conhecimentos a mim dispensados.

À Dra. Mirta Servin de Noguera, minha finada mãe

Pelos ideais a mim transmitidos.

A Hilda Helena, minha esposa e fiel companheira.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Alfio José Tincani, o orientador, um amigo, pela fé em nosso projeto.

Ao Prof. Dr. Konradin Metze que muito colaborou com nossa pesquisa, nas avaliações estatísticas e exames histológicos.

Ao Prof. Dr. Mario Mantovani, que acreditou em mim, apesar das contrariedades encontradas no decorrer da realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Antonio Santos Martins pelos ensinamentos e apoio na realização deste trabalho.

Ao Dr. Fábio Luis Salata, pela amizade incondicional e coleguismo, pela ajuda neste empreendimento.

À médica veterinária Fabiana Alves Monteiro, Especialista em Ultrasonografia, que realizou todas as avaliações ultrassonográficas.

À Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Estadual de Campinas.

A minha paciente e compreensiva esposa Hilda Helena, que me ajudou neste empreendimento.

À Sub-comissão de Pós-graduação em Cirurgia pelo apoio financeiro para a realização desta pesquisa.

Aos funcionários do Núcleo de Cirurgia Experimental da UNICAMP .

“Tudo posso naquele que me fortalece”

Filipenses 4 : 13

	<i>Pág.</i>
RESUMO	<i>xiii</i>
ABSTRACT	<i>xv</i>
1- INTRODUÇÃO	17
2- MATERIAL E MÉTODOS	24
3- PROTOCOLO – CIRURGIAS EM COELHOS	37
4- RESULTADOS	40
5- DISCUSSÃO	67
6- CONCLUSÃO	76
7- BIBLIOGRAFIA	78

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

cm	Centímetros
CH 30/0.65	Modelo de microscópio
D	Desinserção
EA40	Modelo do microscópio
°C	Graus celsius
HM	Hipertrofia massetéica
H/E	Hematoxilina/eosina
Kg	Kilogramas
Long	Longitudinal
ME	Masseter esquerdo
mg	Miligrama
ml	Mililitros
mm	Milímetros
mm³	Milímetros cúbicos
ms	Milisegundos
O	Osteotomia
pH	Potencial de hidrogênio
p	Significância estatística
®	Especialidade farmacêutica
sag	Sagital
µm	Micras

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág.</i>
Tabela I- Aferição do peso em gramas dos coelhos do grupo D.....	41
Tabela II- Aferição do peso em gramas dos coelhos do grupo O.....	42
Tabela III- Aferição ultrasonográfica do m. masseter Direito no grupo D.....	44
Tabela IV- Aferição ultrasonográfica do m. masseter Esquerdo no grupo D.....	45
Tabela V- Aferição ultrasonográfica do m. masseter Direito no grupo O.....	46
Tabela VI- Aferição ultrasonográfica do m. masseter Esquerdo no grupo O.....	47
Tabela VII- Aferição milimetrada do m. masseter Direito no grupo D.....	48
Tabela VIII- Aferição milimetrada do m. masseter Direito no grupo O.....	49
Tabela IX- Aferição do menor diâmetro de 105 fibras – em micras.....	50
Tabela X- Estatísticas descritivas das variáveis no geral.....	53
Tabela XI- Estatísticas descritivas das variáveis para o grupo desinserção...	54
Tabela XII- Estatísticas descritivas das variáveis para o grupo osteotomia....	55
Tabela XIII- Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas.....	56
Tabela XIV- Comparação dos Grupos(fixando tempo).....	57

Tabela XV-	Comparação dos Tempos (fixando grupo).....	57
Tabela XVI-	Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas.....	57
Tabela XVII-	Comparação dos Grupos (fixando tempo).....	58
Tabela XVIII-	Comparação dos Tempos (fixando grupo).....	58
Tabela XIX-	Análise de Variância com medidas repetidas (MDsag).....	59
Tabela XX-	Comparação dos Grupos (fixando tempo).....	60
Tabela XXI-	Comparação dos Grupos (fixando tempo).....	60
Tabela XXII-	Análise de Variância com medidas repetidas (MEsag).....	60
Tabela XXIII-	Comparação dos Grupos (fixando tempo).....	61
Tabela XXIV-	Comparação dos Tempos (fixando grupo).....	61
Tabela XXV-	Análise de Variância com medidas repetidas (MDlong).....	62
Tabela XXVI-	Comparação dos Grupos (fixando tempo).....	63
Tabela XXVII-	Comparação dos Tempos (fixando grupo).....	63
Tabela XXVIII-	Análise de Variância com medidas repetidas (MElong).....	63
Tabela XXIX-	Comparação dos Grupos (fixando tempo).....	64
Tabela XXX-	Comparação dos Tempos (fixando grupo).....	64
Tabela XXXI-	Teste de correlação de Spearmann.....	66

	<i>Pág.</i>
Figura 1- Coelhos no isolamento para observação e acompanhamento.....	25
Figura 2- Coelho submetido a tricotomia e sendo anestesiado.....	27
Figura 3- Coelho sendo submetido a avaliação ultrasonográfico.....	28
Figura 4- US do Masseter esquerdo em coelho.....	29
Figura 5- Incisão tipo Risdon demonstrando o músculo masseter dissecado.....	30
Figura 6- Compasso milimetrado.....	31
Figura 7- Músculo masseter dissecado.....	32
Figura 8- Aferição do menor diâmetro da fibra através de microscopia(H.E.132x)	34
Figura 9- Local onde foi feita a osteotomia marginal no ângulo.....	35

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>Pág.</i>
Gráfico 1- Curva de ganho de peso médio dos grupos D e O.....	56
Gráfico 2- Média da aferição milimetrada do m. masseter D entre os grupos.....	58
Gráfico 3- MDsag médio para os grupos (no m. masseter direito).....	59
Gráfico 4- Gráfico 4. MEsag médio para os grupos.....	61
Gráfico 5- MDlong médio para os grupos.....	62
Gráfico 6- MElong médio para os grupo.....	64



RESUMO

A hipertrofia massetéica (HM) caracteriza-se pelo aumento do músculo masseter de origem indeterminada. Pode ser uni ou bilateral e muitas vezes acompanhada de bruxismo, aperto dental (cêntrico) ou ranger de dentes (excêntrico) e trismo causados por stress emocional. Outros sinais e sintomas da HM são desconforto facial, desarmonia oclusal e alteração da simetria facial, associados ou não à hiperostose. Em indivíduos submetidos a cirurgia para correção da HM, as principais complicações podem ser a lesão do ducto parotídeo, lesão do ramo bucinador e/ou mandibular do nervo facial, lesão do ramo massetéico da artéria facial e edema pós-operatório que pode perdurar até um ano. As técnicas de imagem para diagnóstico de HM são a ultrassonografia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética nuclear.

Foram estudados 30 coelhos da raça Nova Zelândia, que por serem roedores apresentam hipertrofia fisiológica de masseter. Avaliamos a ocorrência de atrofia deste músculo em 2 grupos, num após a sua desinserção do ângulo mandibular direito (grupo D) e em outro grupo após osteotomia do mesmo ângulo (grupo O). Avaliamos os resultados encontrados ao exame de ultra-som, morfológico e histológico, e aplicamos testes estatísticos de TUKEY, FRIEDMANN e SPEARMANN, e concluímos haver atrofia significativa em ambos os grupos. O grau de atrofia no grupo D, mesmo sendo inferior ao grupo O, mostrou ser estatisticamente significativo. A osteotomia, mostrou resultado atrófico maior. A aferição milimetrada com paquímetro e a avaliação do menor diâmetro da fibra demonstraram melhor o grau de atrofia muscular quando comparados ao exame por ultra som.

Palavras Chave: Músculo Masseter; Hipertrofia do Masseter; Hiperostose; Mandíbula.



ABSTRACT

Masseteric hypertrophy is an uncommon benign condition that occurs either unilaterally or bilaterally. Many patients have history of bruxism or jaw clenching when under emotional stress. They can have contributing problems such as mild malocclusion, missing dentition on the side opposite the muscle enlargement in unilateral cases, or functional temporomandibular joint disorders. Symptoms are unusual but may include mild facial discomfort or complaints referable to an occlusal disharmony. It is most probably a congenital, genetically determined anomaly. The diagnosis of this anomaly is established clinically and radiologically, and it is usually very easy.

The condition is treated conservatively or surgically. Diagnostic imaging techniques allow direct, accurate measurement of muscle thickness. We used ultrasound, morphologically and histological methods to measure masseter muscle atrophy between the two sides in masseter muscle of two groups from 30 New Zealand rabbits, submitted to a surgical operation. In one group (**D**), the masseter muscle, in the lateral mandible angle area was detached with a periosteal elevator through the posterior edge of the muscle. The other group (**O**) was submitted to a marginal masseter angle resection. The muscle was usually not resected. Atrophy results were achieved. New surgical treatment is described, and the pertinent literature summarized.

Key-words: Masseter muscle; Masseter muscle hypertrophy; Hyperostosis ; jaw



1- INTRODUÇÃO

A hipertrofia massetéica (HM) é o aumento do músculo masseter de origem indeterminada. Pode ser uni ou bilateral, sendo muitas vezes acompanhada de bruxismo seja por aperto dental (cêntrico) ou ranger de dentes (excêntrico), ou ainda por trismo ou limitação da abertura bucal causada por contratura muscular massetéica, desencadeada por *stress* emocional (RIEFKOHL, 1984; FYFE, 1999; DHANRAJANI, 2002). O bruxismo noturno é encontrado em aproximadamente 6 a 12 % da população geral (KATO, 1999; WATTS 1999; VERTRUGNO, 2002).

A HM foi primeiro descrita por LEGG em 1880 (RIEFKOHL, 1984; RONCEVIC, 1986; MOORE, 1994; SMITH, 1994; MANDEL, 1999; NEWTON, 1999.) e ainda hoje sua etiologia é considerada desconhecida (RONCEVIC, 1986; SMYTH, 1994).

A HM ocorre no ângulo mandibular e o seu diagnóstico é clínico. É mais freqüente no sexo feminino, mas este dado deve ser analisado com cautela, pois mulheres são mais detalhistas na avaliação estética pessoal, o que as leva a procurar mais o tratamento médico para esta doença que lhes confere aspecto facial masculinizado.

Alguns fatores contribuem para a HM, sendo os principais a má oclusão, a perda dentária e distúrbios da articulação temporomandibular. Outros sinais e sintomas da HM são a dor ou o desconforto facial, a desarmonia oclusal e a alteração da simetria facial, podendo ainda associar-se à hiperostose (RONCEVIC, 1986; SATOH, 1998). A isquemia, induzida pela contração muscular prolongada e pela função da mastigação, contribui para a patogênese da dor facial (MONTEIRO, 1990).

A maior incidência ocorre na segunda e terceira décadas de vida. (SMITH, 1994; TO EWAH, 2001). A idade média dos pacientes comprometidos é de 30.9 anos (BECKERS, 1977).

As técnicas de imagem de diagnóstico permitem a aferição acurada da área do corte transversal do músculo em estudo. Estas técnicas incluem a Tomografia Computadorizada (TC), a Ressonância Magnética Nuclear e a Ultrassonografia (US). A TC é apresentada como melhor exame pré-operatório. No entanto, a US apresenta algumas vantagens sobre a tomografia computadorizada. A US não é invasiva, é mais barata que a

TC, rápida, indolor, podendo ser repetida várias vezes e por isto, segundo Close et al (1995), é mais apropriada para avaliar o músculo mais objetivamente (WALDHART, 1971; MORSE, 1990; CLOSE, 1995). A US tem sido usada para aferir a espessura do músculo masseter em estudos que pretendem avaliar a técnica e a quantidade da extensão normal da espessura do músculo em adultos jovens (BRAHIM, 1986; KILLIARDIS, 1991). Vários autores concluem que dimensões lineares são predictivas da área do corte transversal do músculo (BRAHIM, 1986).

A hipertonia dos músculos da mastigação é achado clínico freqüente nos pacientes com deformidades crânio-mandibulares. A aferição da força direta dos músculos faciais é difícil, embora a força da mastigação já tenha sido relacionada à área do corte transversal dos músculos masseter e pterigóideo em sujeitos normais (VAN SPRONSEN, 1989). A área do corte transversal (sagital) está relacionada à força em diferentes músculos e isto fornece uma indicação da capacidade de geração de força dos mesmos (MAUGHAN, 1983; YOUNG, 1984).

Vários estudos relatam adaptações na região craniofacial e alterações na atividade mastigatória.

Nas biópsias relatadas na literatura nos pacientes com hipertrofia muscular da face ocorrem achados de células musculares normais, edema de fibras musculares, (GURNEY, 1947), hipertrofia das fibras musculares tipo I (LAMBERT AND YOUNG, 1976), e fibras alargadas (MAXWELL, 1951). Segundo GUGGENHEIM & COHEN (1961) o músculo masseter é envolvido seletivamente porque é composto por fibras curtas, de longa duração e de tônus intenso (máximo), diferente das fibras do músculo temporal, que são longas e de rápida substituição. O *modus operandi* das fibras do músculo masseter explica porque o trabalho excessivo sobrecarrega por mais tempo este músculo e permite a hipertrofia do mesmo. RINGQUIST em 1974, realizou biópsias em 21 pacientes com HM onde constatou existência de 28% de fibras tipo I que geravam baixa tensão, resistentes à fadiga e com função de trabalho tônico. Constatou também que 57% das fibras eram do tipo II, de alta tensão, que se fadigam rapidamente e que tem a função de trabalho fásico. Os outros 15 % eram fibras intermediárias, isto é, aquelas que não puderam ser classificadas nem como tipo I nem como tipo II. NEWTON *et al*, em 1999, fizeram

biópsias que apresentaram distribuição normal das fibras. Neste trabalho sugerem que a HM é por hiperplasia (aumento do número das células) e que o seu nome deveria mudar para hiperplasia ou alargamento massetérico.

Três técnicas experimentais básicas têm sido utilizadas para avaliar, em animais, as alterações da atividade dos músculos da mastigação: (1) a miotomia (BOYD, 1967); (2) a ablação nervosa ou a neuropraxia (BEHRENTS, 1984; KUN HWANG, 2004) e (3) a alteração da dieta (BOUVIER, 1981, 1982; KILLIARDIS, 1985 e em 1988; YAMAMOTO, 1996).

As causas da hipoplasia e da atrofia muscular têm permanecido pouco claras, uma vez que se considera a diminuição do suprimento sanguíneo e a diminuição da força biomecânica como aparentes causas destas alterações morfológicas (VARGERVIK & MILLER, 1984). Estudos relacionados à ablação nervosa têm demonstrado que a perda unilateral da função está associada à hipoplasia músculo-esquelética, resultando em assimetria craniofacial (BYRD, 1980; BEHRENTS, 1984). Estudos experimentais em animais submetidos a dietas hipocalóricas, em que a atividade mastigatória foi diminuída, demonstraram redução do crescimento muscular e da remodelação óssea (BOUVIER & HYLANDER, 1984). O crescimento muscular depende do aumento do número de células (hiperplasia) e da hipertrofia celular, cujo número de fibras musculares é determinado ao nascimento.

Há muito se sabe que dois tipos de contração são apresentados pelos músculos esqueléticos, isto é, uma contração tônica relativamente lenta, vista nos mamíferos, com tempo estimado em 75 ms e uma contração mais rápida, fásica, com a duração de 25 ms. Em diversos mamíferos, foi possível correlacionar a velocidade de contração com o aspecto geral do músculo. A maioria dos músculos apresentam dois tipos de fibras conhecidas como tipo I, denominadas lentas e tipo II, conhecidas como rápidas (DUBOWITZ, 1969).

As fibras lentas, em mamíferos, são mais estreitas que as fibras rápidas, possuem miofibrilas mal definidas, irregulares no tamanho e são ricas em mitocôndrias e em enzimas oxidativas, porém pobres em fosforilases.

As fibras rápidas, em contraste, possuem menos mitocôndrias, retículo sarcoplasmático mais extenso e são pobres em enzimas oxidativas, sendo ricas em fosforilases. O significado destas diferenças está parcialmente em seu metabolismo respiratório; as fibras rápidas obtêm energia principalmente por respiração glicolítica, enquanto que as lentas também possuem um metabolismo aeróbio bem desenvolvido (WARWICK, 1979). As fibras do tipo I parecem estar bem adaptadas a uma contração relativamente lenta, mais repetitiva, que gera as forças tônicas características dos músculos posturais. As fibras do tipo II, em contraste, estão adaptadas a produzir forças fásicas mais rápidas, que atuam nos movimentos de larga extensão dos segmentos corpóreos.

O músculo esquelético é capaz de regeneração limitada no homem. As fibras de cada lado de uma zona lesada fragmentam-se em cilindros nucleados de citoplasma. Os macrófagos penetram na área necrótica absorvendo estes materiais deixando intacta a membrana basal. Os cilindros das fibras musculares se fundem e crescem dentro da membrana basal original para formar um miotubo até que, finalmente, as duas extremidades não lesadas, crescendo, fundem-se preenchendo a lacuna completamente. Graus variáveis de maturação desta zona se seguem. Contudo, se vastas regiões são lesadas, a regeneração pode não ocorrer e o músculo que falta é substituído por tecido conjuntivo chamado fibrose. (CHURCH, 1966).

O músculo masseter do coelho da raça New Zealand (*Oryctolagus cuniculus*, Linnaeus) apresenta três feixes musculares (superficial, intermediário e o profundo), assim como no ser humano. O feixe superficial responde pela maior parte do peso do músculo e seu crescimento está relacionado à capacidade do animal de realizar movimentos mastigatórios e exercer força de oclusão (GAGNOT, 1977; WEIJS, 1987).

Revisão da Literatura

GURNEY, em 1947, foi quem primeiro relatou um caso tratado de HM com excisão da porção lateral do músculo masseter por acesso externo.

ADAMS, em 1949, realizou excisão do masseter em sua porção medial associado à ressecção do excesso ósseo no ângulo mandibular.

Em 1959, GINESTET, foi o primeiro a utilizar a via intraoral com exeresé parcial do músculo e ressecção mandibular parcial para correção da HM.

Em 1982, WOOD propôs a técnica cirúrgica em que realizava a remoção da protuberância óssea do ângulo mandibular sem remover tecido muscular massetérico. Esta via apresenta campo cirúrgico restrito com dificuldades para acesso ao masseter.

A via extraoral, através da incisão de RISDON (CONVERSE, 1977) é uma incisão paralela ao rebordo inferior da mandíbula (ângulo e corpo da mandíbula) porém, oferece o risco de lesão do nervo marginal, ramo do nervo facial.

Uma das técnicas cirúrgicas mais utilizadas é a osteotomia do ângulo mandibular alargado, realizada em múltiplos estágios, associada à excisão parcial do músculo masseter. (BAEK, 1989; YANG, 1991; MITSUO, 1995).

HOON JIN et al (2004) nomeia a técnica cirúrgica de mandibulectomia redutora associada a corticectomia e seguida de uso de raspa ou modelador ósseo para definir detalhes do contorno ósseo no ângulo da mandíbula.

Em indivíduos submetidos a cirurgia para correção da HM, as principais complicações podem ser a lesão do ducto parotídeo, lesão do ramo bucinador e/ou mandibular do nervo facial, lesão do ramo massetérico da artéria facial e edema pós-operatório que pode perdurar por até um ano. (RONCEVIC, 1986; BEAK, 1989; KYUTOKU, 1994).

Neste trabalho os coelhos são a população-alvo, por possuírem aparelho mastigatório semelhante ao do ser humano e por serem roedores, submetendo o músculo masseter ao trabalho excessivo. O seu esqueleto se caracteriza por apresentar os ossos delicados e leves, sendo divididos em três partes: cabeça, tronco e extremidades. A cabeça, de forma comprida, tem duas partes: o crânio e a cara ou face. Esta encontra-se na parte ventro-inferior do crânio e é formada pelos dois maxilares, o superior e o inferior, onde se acham implantados os 28 dentes do coelho. Ele não possui os caninos como todos os outros roedores. Os seus dentes estão em permanente crescimento, a fim de compensar o desgaste dos mesmos que é sempre muito rápido. Isto leva ao constante uso do músculo masseter.

O nosso projeto de pesquisa foi aprovado pela Comissão de ética na Experimentação Animal do Instituto de Biologia da Unicamp sob o Protocolo de N° 301-1.

O objetivo deste trabalho é verificar a existência de atrofia muscular massetérica após desinserção do músculo masseter do ângulo da mandíbula e após osteotomia marginal do mesmo ângulo numa população de coelhos.



2- MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho de pesquisa experimental foi desenvolvido no Núcleo de Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Foram estudados inicialmente 12 coelhos pertencentes ao grupo piloto, para determinar o número necessário de animais, a fim de obtermos significância estatística dos resultados.

O estudo final compreendeu 30 coelhos albinos da raça Nova Zelândia, que permaneceram em isolamento para adaptação e observação de possíveis patologias por período de 10 dias.



Figura 1- Coelhos no isolamento para observação e acompanhamento .

Neste tempo, os mesmos receberam antibiótico (terramicina em pó solúvel com antigerme 77), que é a rotina no núcleo de cirurgia experimental. Os animais foram alimentados durante todo o período da pesquisa com ração para coelhos da Nutrimentos Purina®. Um grupo foi denominado como **D**, que correspondeu ao grupo em que o músculo masseter foi apenas desinserido do ângulo da mandíbula com descolador ósseo.

Este grupo foi composto por 15 coelhos. O outro grupo consistiu nos coelhos que foram submetidos além da desinserção do músculo masseter para acesso ao seu ângulo, a uma osteotomia neste local. Denominou-se este, como grupo **O**, também composto por 15 coelhos.

A- Grupo D (desinserção) – composto por 15 coelhos escolhidos aleatoriamente.

Previamente ao procedimento cirúrgico foi realizado estudo ultrassonográfico do músculo masseter, da seguinte forma:

- a- Sedou-se o animal com Cloridrato de Ketamina na dose de 50 mg /Kg (Figura 2).
- b- Foi aferido e anotado o peso do animal, após completa sedação do animal, em balança de alta precisão.
- c- Foi feita tricotomia da região massetéica direita e esquerda (tosa) por técnico especializado e sob a orientação de Biólogo.

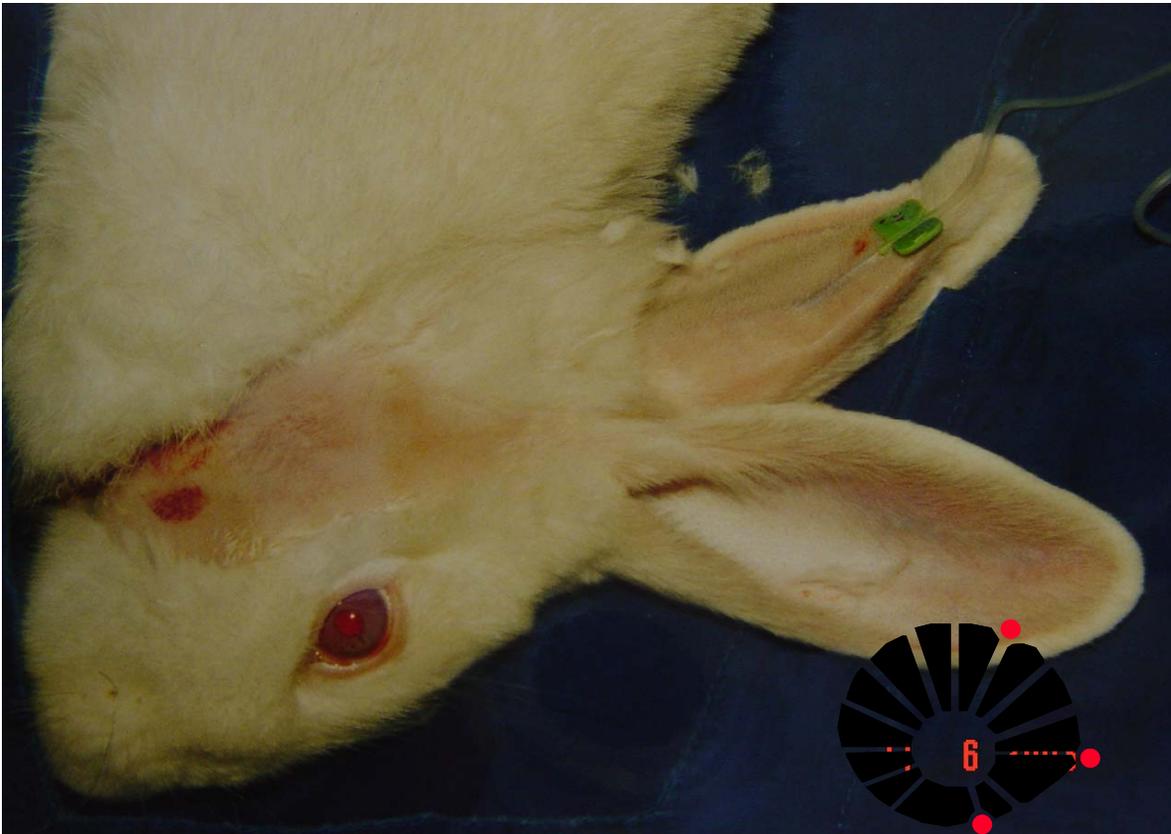


Figura 2- Coelho submetido a tricotomia e sendo anestesiado .

- d- Todos os exames ultrassonográficos, invariavelmente, foram realizados pela mesma pessoa. O aparelho utilizado foi da marca General Electric Logic 100 MP, com um transdutor de 7,5 MHz com uso de placa de silicone (stand of Tad), tendo sido utilizado sempre o mesmo aparelho. Todas as aferições ultrassonográficas do músculo masseter, invariavelmente, foram documentadas (impressas), tendo sido aferida a espessura dos músculos masseteres direito e esquerdo valendo-se de corte ultrassonográfico longitudinal e sagital (transverso).
- e- O transdutor foi aplicado no ângulo direito e seguindo a direção das fibras longitudinais, e no meio do ventre do músculo.



Figura 3- Coelho sendo submetido a avaliação ultrasonográfico .

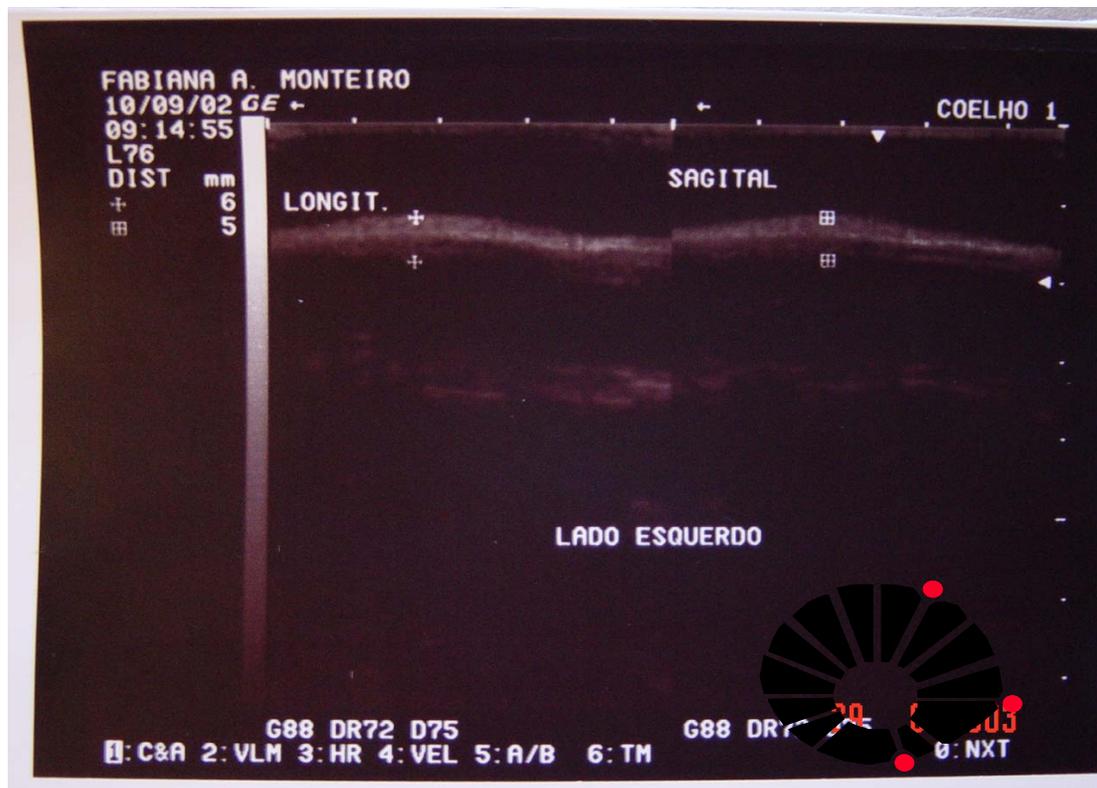


Fig. 4- US do masseter esquerdo em coelho.

B- Procedimento cirúrgico

- a- Com o animal ainda sedado, foi feita indução anestésica com xilazina (Rompum® 5 mg/kg) por técnicos especializados em anestesia em animais de laboratório e sob orientação de biólogo. O animal foi pesado previamente ao procedimento cirúrgico.
- b- A assepsia da região massetéica direita a ser operada, foi feita com clorexidina tópica.
- c- Foram utilizados campos estéreis na área a ser operada.
- d- Foi feita incisão de dois centímetros em região do ângulo mandibular, semelhante à incisão de Risdon, utilizada em seres humanos.

e- Foi dissecado o subcutâneo com visualização do músculo masseter.

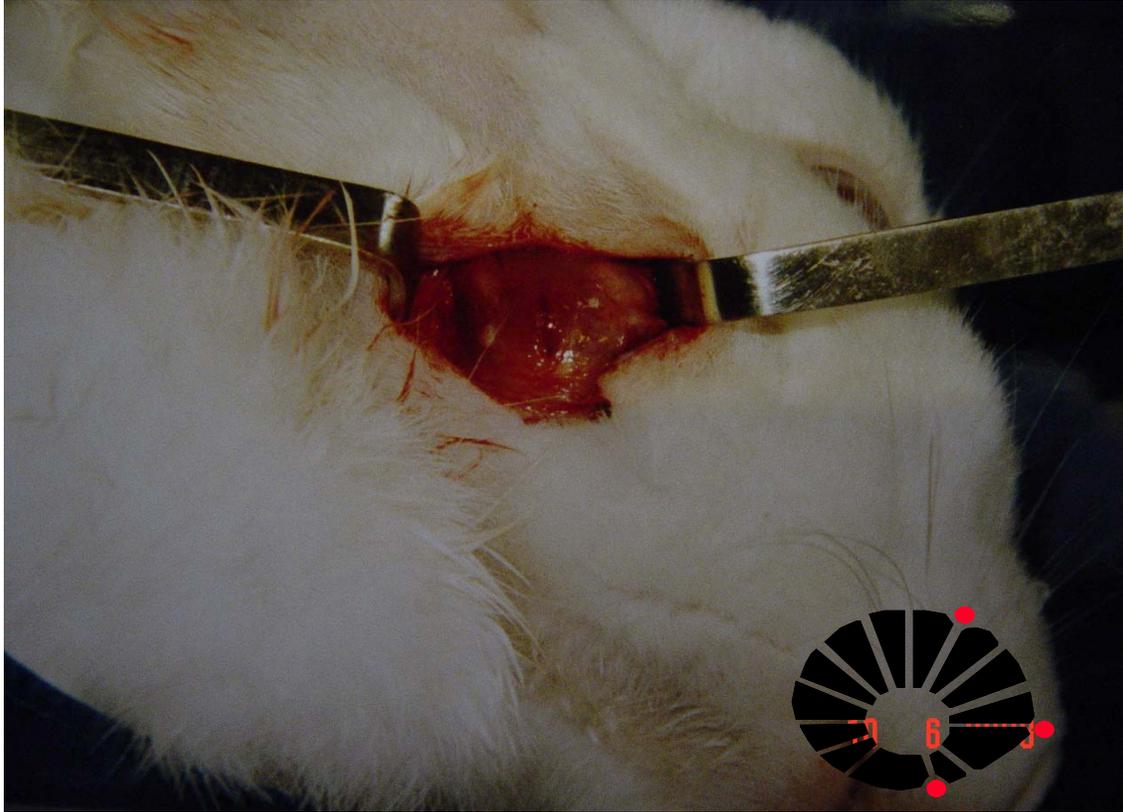


Figura 5- Incisão tipo Risdon demonstrando o músculo masseter dissecado.

f- A aferição milimétrica da espessura do músculo masseter foi realizada com paquímetro (medida realizada entre a face anterior e posterior do músculo).

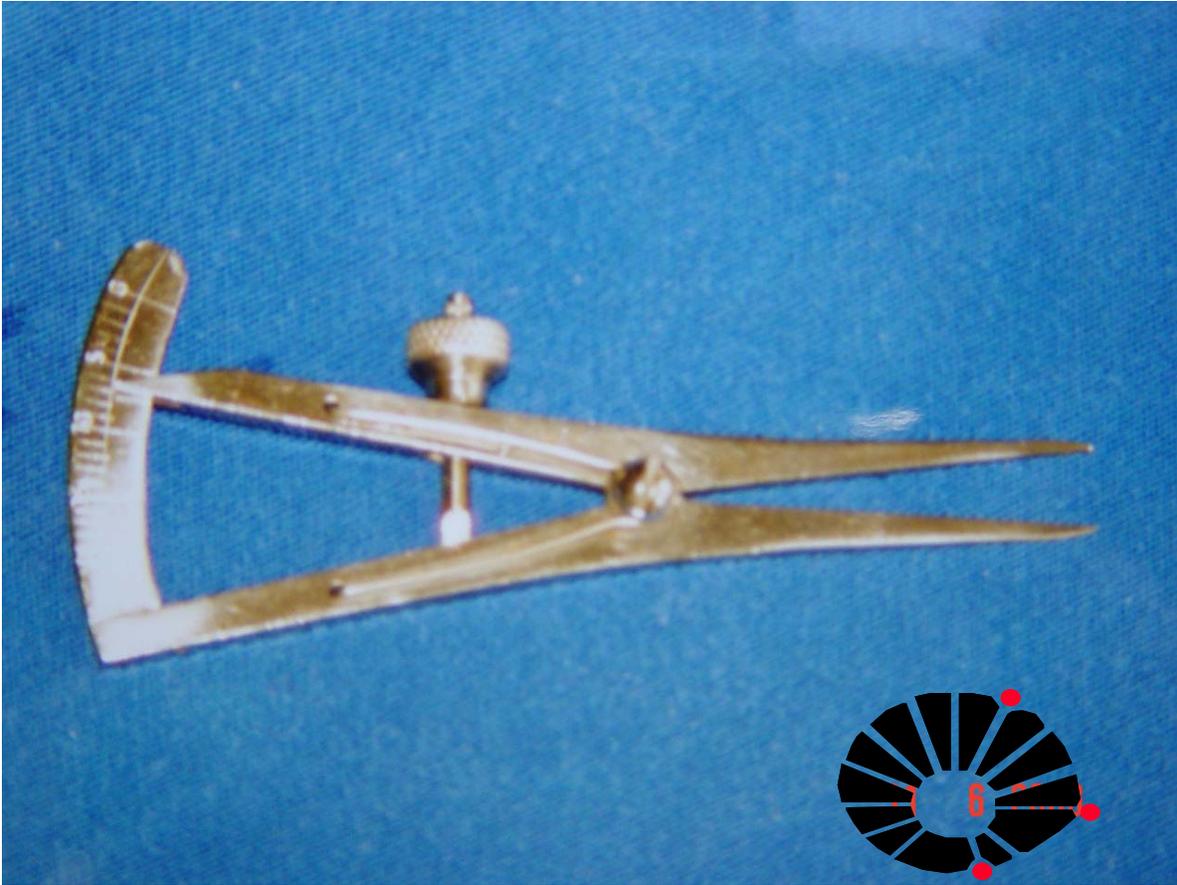


Figura 6- Compasso milimetrado

- g- Foi realizada a desinserção supraperiostal da face posterior do músculo masseter.
- h- Foram expostas as faces anterior e posterior do ângulo mandibular.

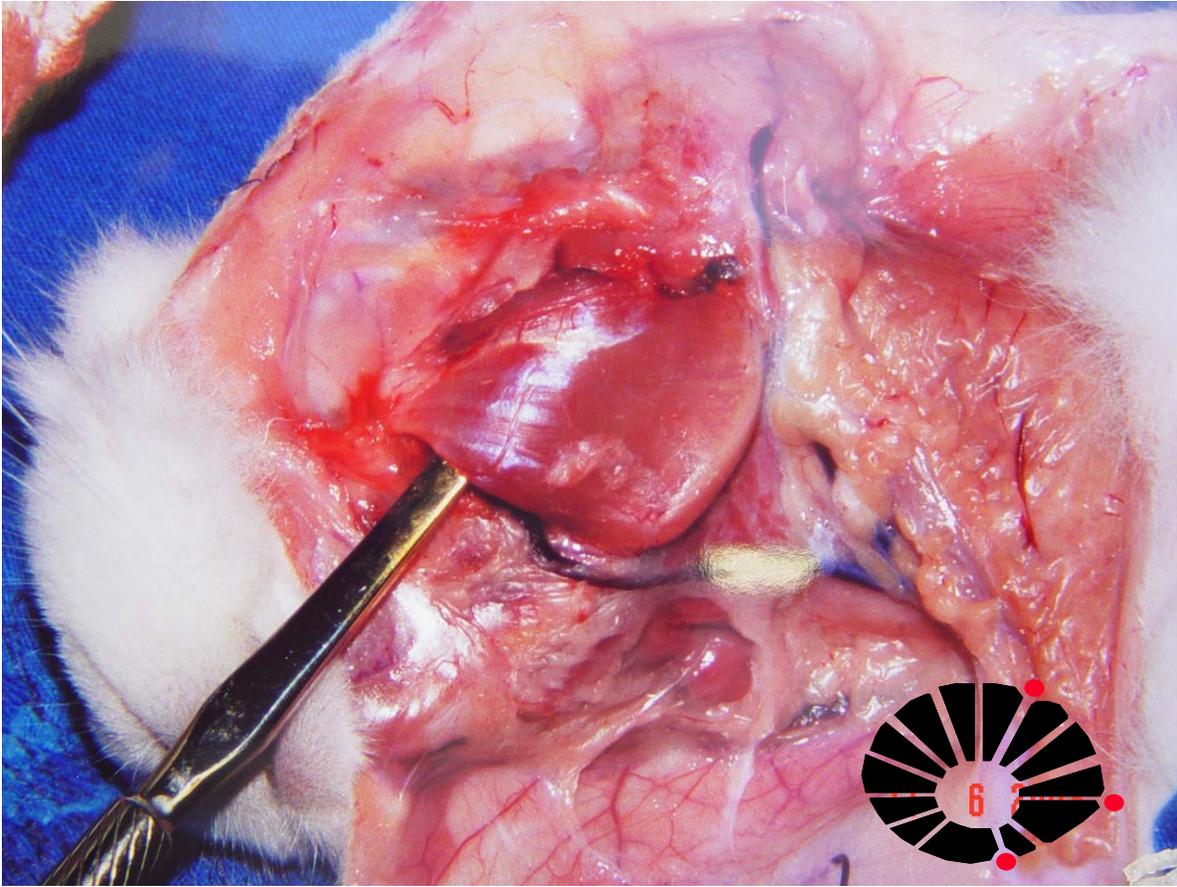


Figura 7- Músculo masseter dissecado.

- i- Foi realizada biópsia do centro do músculo masseter direito de 5 mm³, sendo imediatamente depositado em formol tamponado (formalina a 4% diluída em 1:10 com pH de 7.4).
- j- O músculo masseter foi deixado em sua posição original.
- k- Após hemostasia, foi realizada sutura simples de pele com fio mononylon 4-0.
- l- Aplicado 0,2 ml intramuscular de cefazolina®.

m- No pós-operatório imediato, os animais receberam dexametasona (0,2 ml intramuscular), e dipirona sódica diluída em água de consumo por três dias seguidos.

n- O material biopsiado (depositado em formol tamponado) após 24 horas, foi colocado em álcool a 70%.

A seguir, as lâminas foram confeccionadas no Laboratório de Anatomia Patológica Experimental da Unicamp. Todas as peças foram cortadas em formato piramidal para serem colocadas em cápsulas histológicas.

O tecido foi tratado pelo processo de diafanização, consistindo o mesmo em sete banhos com álcool absoluto, tendo duração de uma hora cada um. Após, iniciaram-se três banhos de xilol por uma hora cada. A seguir, foram realizados dois banhos de parafina líquida a 60 °C, a cada hora. Finalmente, foi realizado corte histológico de quatro micras com micrótomo SPENCER 820. A coloração foi feita com hematoxilina/eosina (HE). As lâminas foram estudadas em microscópio de marca Olympus® CH 30 / 0.65 EA40 , sendo estudado em cada lâmina um total de 105 fibras, nas quais foi aferido o menor diâmetro da fibra (*lesser fiber diameter*). Na microscopia foi utilizado lente monocular tipo WK10X20L a fim de aferir o menor diâmetro da fibra. As 105 aferições foram submetidas a teste estatístico.

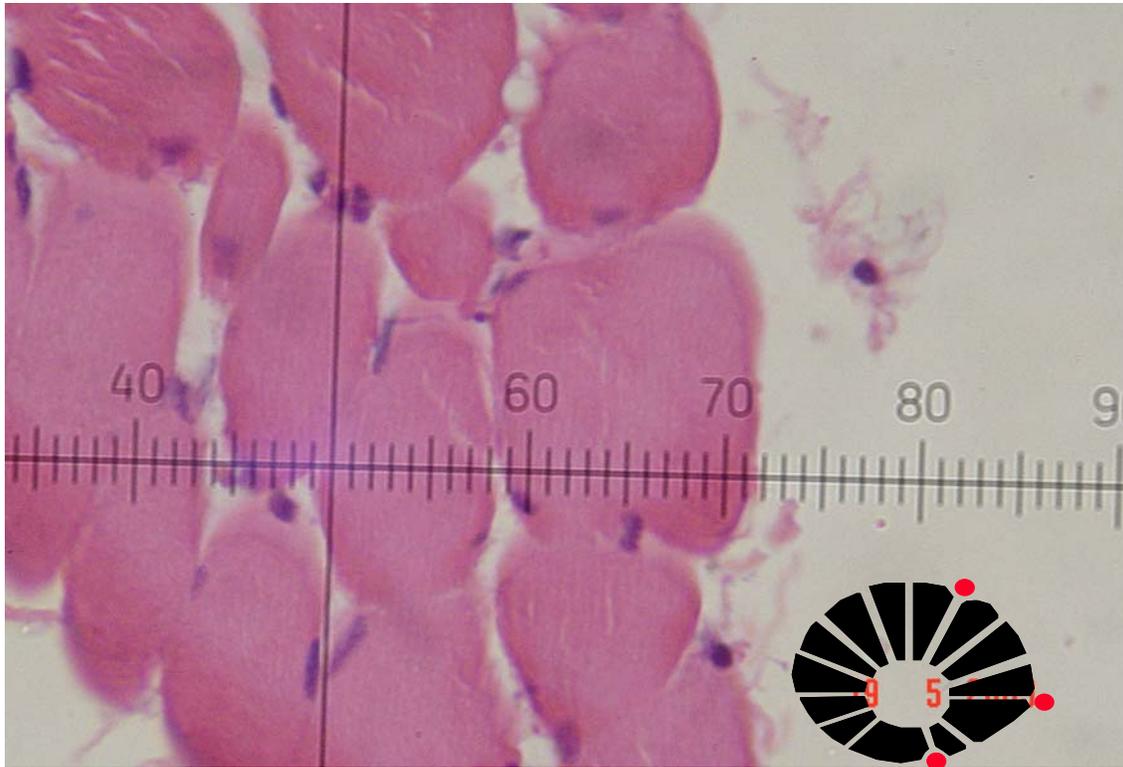


Figura 8- Aferição do menor diâmetro da fibra através de microscopia. (H. E. 132 X)

C- Grupo O (osteotomia) – composto por 15 coelhos, escolhidos aleatoriamente.

Realizado estudo ultrassonográfico prévio como descrito anteriormente no grupo **D**.

D- Procedimento cirúrgico

O procedimento realizado foi idêntico ao grupo **D**, somente que após a desinserção muscular foi feita marcação no ângulo da mandíbula com azul de metileno, em área de 3 mm³ a ser excisada (Figura 6). A seguir foi realizada osteotomia marginal inferior no ângulo mandibular com osteótomo.

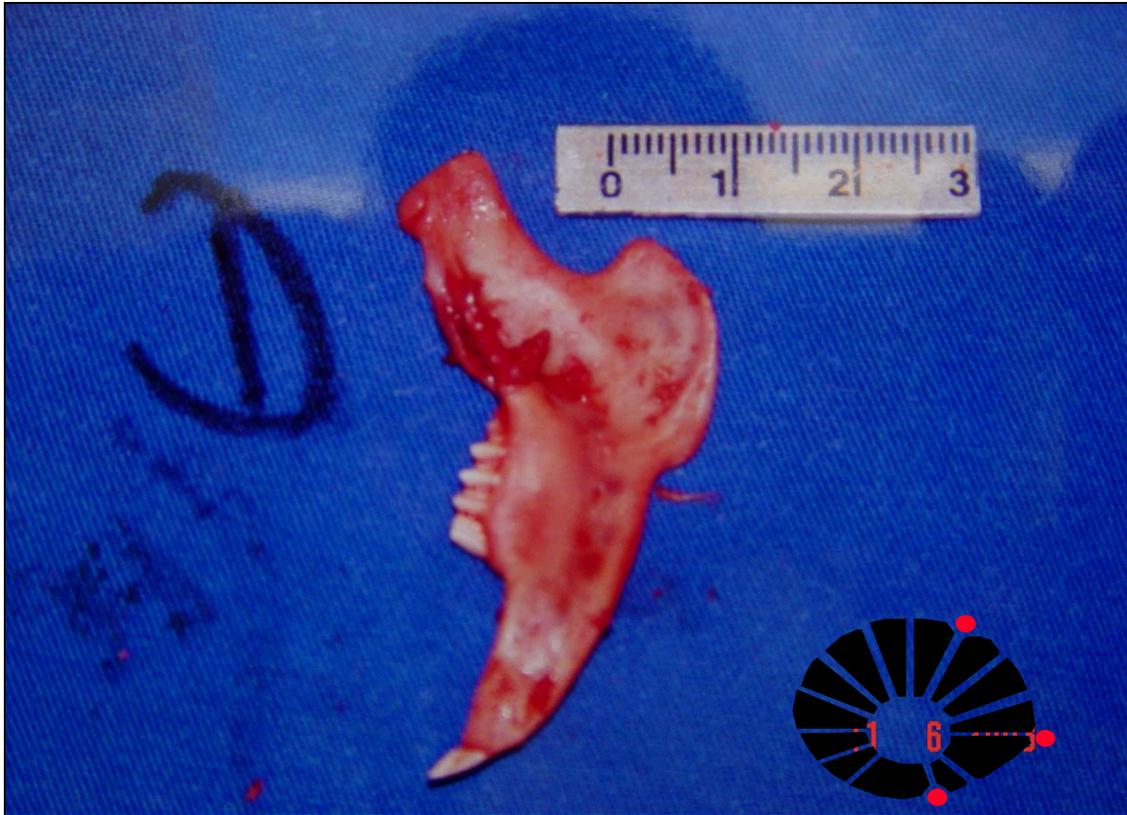


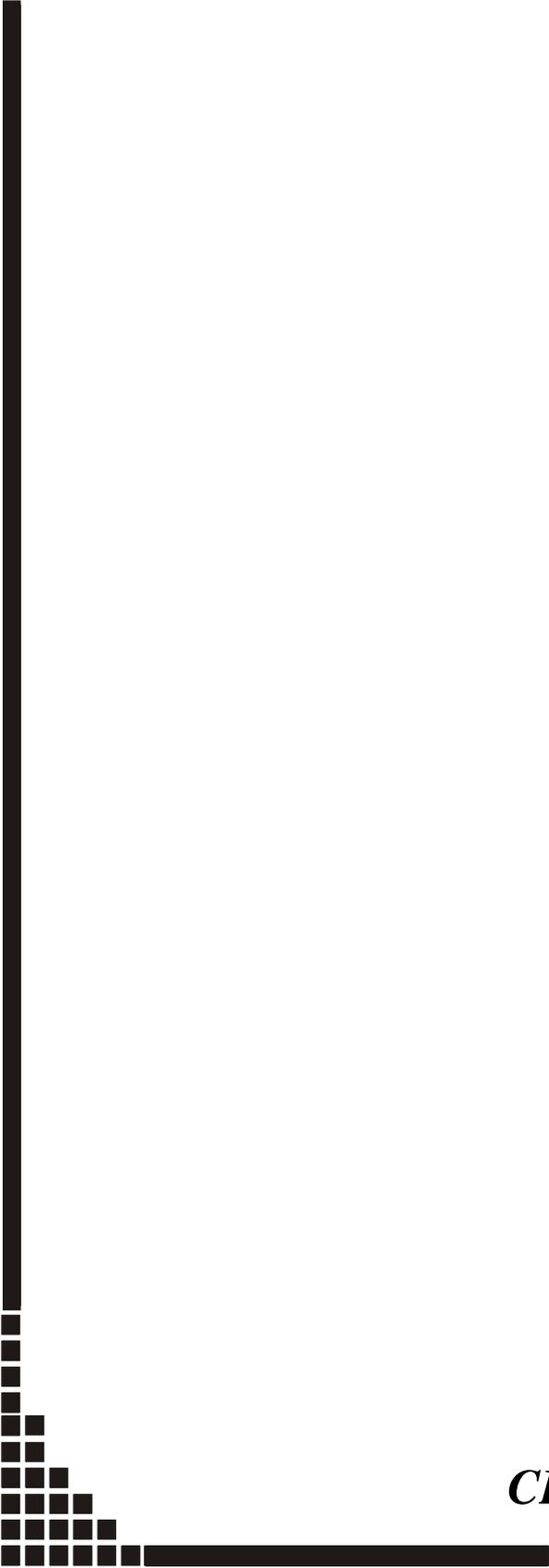
Figura 9- Mandíbula de coelho e ângulo mandibular com área pontilhada, onde foi feita osteotomia marginal.

O material biopsiado foi depositado em formol tamponado e processado identicamente como no grupo **D**.

E- Realização dos novos procedimentos cirúrgicos, para obtenção e estudo de biópsia em ambos os grupos (D e O).

Ambos grupos (**D** e **O**) foram submetidos a novos estudos com oito e 12 semanas após a primeira cirurgia. Todo o procedimento seguiu a mesma metodologia do grupo **D**, até o item **h**. A seguir foi realizado:

- a- Após a dissecação subcutânea até plano avascular com visualização do músculo masseter, foi feita aferição da espessura do músculo com paquímetro (medida realizada entre as faces anterior e posterior do músculo).
- b- Na primeira cirurgia em ambos grupos **D** e **O**, foi feita biópsia no centro do músculo masseter. Na segunda cirurgia, a biópsia foi realizada no quadrante inferior (oito semanas após a primeira cirurgia) e no quadrante superior na terceira cirurgia (12 semanas após a primeira cirurgia), todos medindo 5 mm³.
- c- O material biopsiado foi depositado em formol tamponado e processado identicamente ao grupo **D**. Não foi realizada a medida com paquímetro na oitava semana (segunda cirurgia), pois no estudo piloto prévio, o músculo do coelho não apresentou atrofia estatisticamente significativa.



***3- PROTOCOLO-
CIRURGIA EM COELHOS***

PROTOCOLO CIRURGIAS EM COELHOS

Nº _____

Coelho nº _____ Tipo de marca de identificação: _____

Tipo de sedação _____ Complicações da mesma: _____

Avaliação ultrasonográfica: Espessura do músculo masseter Direito no pre-operatório:

Corte sagital: _____ Longitudinal: _____

Espessura do músculo masseter Direito no pós-operatório:

Corte sagital: _____ Longitudinal: _____

Volume do músculo masseter Esquerdo: _____

Espessura do músculo masseter Esquerdo no pre-operatório:

Corte sagital: _____ Longitudinal: _____

Espessura do músculo masseter Esquerdo no pós-operatório:

Corte sagital: _____ Longitudinal: _____

Volume do músculo masseter Esquerdo: _____

Data da cirurgia: _____

Procedimento cirúrgico: _____

Espessura do musc. masseter Direito (PAQUIMETRO): _____

(Pre-operatorio)

Espessura do musc. masseter Direito (PAQUIMETRO): _____

(Pós-operatorio)

Espessura do musc. masseter Esquerdo(PAQUIMETRO): _____
(Pre-operatorio)

Espessura do musc. masseter Esquerdo (PAQUIMETRO): _____
(Pre-operatório)

Complicações no transoperatório: _____

Complicações no Pós- imediato: _____ Complicações tardias: _____

Analgesia com: _____ Terapia antiinflamatória com: _____

Profilaxia antibiótica com: _____

Alimentação no período de convalescência: _____

Amostras de material coletado para estudo microscópico

Tamanho da amostra _____ Tempo de conservação: _____

Resultado do estudo histológico: _____



4- RESULTADOS

O peso dos coelhos no início do estudo (dia zero) variou de 2000 a 2500 gramas e este peso médio entre os 30 coelhos foi estatisticamente igual. Esta foi a faixa de peso escolhida, quando já são considerados adultos. No grupo **D**, o peso médio dos coelhos na primeira intervenção cirúrgica foi de 3006,67 gramas (aumento devido ao processo de quarentena como já relatado anteriormente). Na segunda intervenção cirúrgica, o peso médio dos mesmos coelhos foi de 3840 gramas. Na última intervenção cirúrgica, o peso médio correspondeu a 4173,3 gramas (Tabela I).

Tabela I – Aferição do peso em gramas dos coelhos do grupo D, conforme as datas das cirurgias realizadas.

COELHO	11/07/02	10/09/02	15/10/02
1	3000	3500	4300
2	2700	2700	3300
3	3000	3500	3800
4	2800	3800	4000
5	3100	3800	3700
6	3000	3800	4000
7	3300	4200	4500
8	3200	4200	4500
9	3200	4000	4300
10	2700	3500	3600
11	3000	4400	5000
12	3100	4000	4500
13	3000	4500	4700
14	3000	3400	3800
15	3000	4300	4600
PESO MÉDIO	3006,67	3840	4173,3

11/07/2002 = primeiro procedimento cirúrgico

10/09/2002 = segundo procedimento cirúrgico

15/10/2002 = terceiro procedimento cirúrgico

O peso médio dos coelhos do Grupo **O**, na primeira intervenção cirúrgica, foi de 2857,14 gramas. Na segunda intervenção cirúrgica, foi de 3792,8 gramas e na última, o peso médio correspondeu a 3650 gramas (Tabela II).

A seguir, observamos a evolução do peso dos coelhos pertencentes ao grupo **O** (osteotomia):

Tabela II – Aferição do peso em gramas dos coelhos do grupo O, conforme as datas das cirurgias realizadas.

COELHO	11/09/02	11/11/02	02/12/02
16	2700	3300	3100
17	2500	3500	3400
18	2800	4000	3300
19	3000	4100	3600
20	3000	4000	3600
21	3000	4100	4300
22	3200	3700	3300
23	2800	3600	3700
24	2500	3500	3300
25	3000	3500	3500
26	3000	Óbito	Óbito
27	3200	3800	4100
28	3200	3500	4000
29	2400	4000	3500
30	2700	4500	4400
PESO MÉDIO	2857,14	3792,8	3650

11/09/02 – primeiro procedimento cirúrgico

11/11/02 – segundo procedimento cirúrgico

02/12/02 – terceiro procedimento cirúrgico

A complicação encontrada no transoperatório foi o óbito de um dos animais por provável overdose de ketamina. No pós-operatório um animal apresentou crescimento excessivo dos 2 incisivos inferiores (de 2,2 cm) tendo que ser desgastado com mini-drive e lixa de diamante, a fim de que o animal possa roer e alimentar-se.

Os resultados ultrassonográficos obtidos por aferição da espessura dos músculos masseteres direito e esquerdo em cada coelho operado(Figura7), embora sugerissem haver atrofia na oitava e na 12^a semana de pós-operatório, do ponto de vista estatístico não apresentaram correlação com a aferição do paquímetro e nem com a medida do menor diâmetro da fibra muscular pela microscopia, em todos os coelhos (Tabelas III, IV, V, VI).

Tabela III - Evolução da aferição ultrassonográfica em mm do músculo masseter direito no grupo D

	11/07/02	10/09/02	15/10/02
COELHO	Sag. / Long.	Sag. / Long.	Sag. / Long.
1	3/3	7/6	3/3
2	2/2	5/5	3/3
3	3/3	5/5	2/3
4	2/3	6/6	3/3
5	4/3	4/4	4/5
6	4/4	4/5	3/3
7	3/4	5/5	3/3
8	4/4	6/6	4/4
9	4/4	4/5	3/3
10	3/3	7/6	3/3
11	3/3	6/6	3/3
12	3/3	5/6	3/3
13	4/4	6/6	3/3
14	4/4	5/6	3/3
15	3/3	6/6	2/2

Sag. = corte sagital

Long.= corte longitudinal

Tabela IV- Evolução da aferição ultrassonográfica em *mm* do músculo masseter esquerdo no grupo D

	11/07/02	10/09/02	15/10/02
COELHO	Sag. / Long.	Sag. / Long.	Sag. / Long.
1	3/3	5/6	3/3
2	2/2	4/4	3/3
3	3/3	4/4	3/3
4	2/3	6/6	3/3
5	4/3	4/4	3/4
6	3/3	5/5	4/3
7	3/3	5/5	3/3
8	2/4	6/6	4/4
9	3/4	5/5	3/3
10	3/2	6/6	3/3
11	3/3	6/6	3/3
12	3/3	6/5	3/3
13	2/3	7/6	3/3
14	4/4	6/6	3/3
15	3/3	6/6	3/3

Sag. = corte sagital

Long.= corte longitudinal

Tabela V - Evolução da aferição ultrassonográfica em *mm* do músculo masseter direito no grupo O

	11.09.02	11.11.02	02/12/02
COELHO	Sag. / Long.	Sag./Log.	Sag. / Long.
16	6/6	5/5	5/5
17	4/4	4/4	3/4
18	4/4	5/5	3/3
19	5/4	5/5	3/3
20	4/4	6/5	3/3
21	4/5	4/4	3/4
22	5/4	5/5	3/3
23	5/5	5/5	3/3
24	5/6	5/5	4/4
25	4/4	4/4	3/3
26	5/5	óbito	Obito
27	5/5	5/5	3/3
28	5/5	5/5	3/3
29	6/6	5/5	4/4
30	5/5	5/4	3/4

Sag. = corte sagital

Long.= corte longitudinal

Tabela VI - Evolução da aferição ultrassonográfica do músculo masseter esquerdo no grupo O

	11.09.02	11.11.02	02/12/02
COELHO	Sag. / Long.	Sag. / Long.	Sag. / Long.
16	4/5	5/5	4/5
17	4/4	4/5	4/4
18	5/5	5/5	4/4
19	4/5	4/4	4/3
20	5/4	7/6	4/4
21	5/5	5/6	4/4
22	5/4	5/5	3/4
23	4/6	4/4	4/3
24	5/5	4/4	4/4
25	4/5	4/4	4/3
26	5/5	óbito	óbito
27	5/5	5/5	3/3
28	5/6	6/5	3/4
29	6/6	5/5	4/4
30	6/5	5/4	4/4

Sag. = corte sagital

Long.= corte longitudinal

As medidas obtidas com o paquímetro, no tempo zero e após a 12^a semana de pós-operatório, mostraram haver atrofia gradativa do músculo masseter. As tabelas VII e VIII demonstram detalhadamente estas medidas apresentadas.

Tabela VII - Evolução da aferição milimetrada do músculo masseter direito no grupo D, feita com paquímetro.

COELHO	11/07/02	15/10/02
1	8	7
2	9,5	8
3	10	8
4	7,5	6,5
5	8	7,5
6	10	9
7	9	8,5
8	9	8,5
9	9	6
10	10	7
11	11	9,5
12	10	8
13	9	8
14	8,5	8
15	9	9

11.07.02 = data da primeira aferição milimetrada

15.10.02 = data da terceira aferição milimetrada

Tabela VIII- Evolução da aferição milimetrada do músculo masseter direito no grupo O, feita com paquímetro.

COELHO	11/09/02	11/12/02
16	9	9
17	9	6
18	9	9
19	8	7
20	8	7
21	8,9	6
22	10	7
23	9,5	8
24	10	5
25	10,5	5
26	10	7
27	10	6
28	9,5	5
29	8,5	5
30	9,5	7

A espessura média aferida no músculo masseter com o paquímetro no tempo zero no grupo **D** (desinserção) foi de 9,16 mm. Neste mesmo grupo, na 12^a semana de pós-operatório, a espessura média correspondeu a 7,9 mm. No grupo **O** (osteotomia), a espessura média no tempo zero correspondeu a 9,29 mm. Na 12^a semana de pós-operatório, a espessura média correspondeu a 6,6mm. As medidas encontradas com o paquímetro, no tempo zero e após a 12^a semana de pós-operatório, mostraram haver atrofia gradativa do músculo masseter. As tabelas VII e VIII demonstram detalhadamente estas medidas.

Os resultados obtidos com biópsias do masseter direito, no tempo zero, na oitava e 12ª semana, foram por aferição do menor diâmetro da fibra muscular visto em microscopia (Figura 8), conforme relatado acima, em 105 fibras musculares por lâmina examinada (Tabela IX). Todas estas medidas foram realizadas em cada um dos 30 coelhos. No masseter esquerdo, foi realizada a biópsia apenas na 12ª semana.

Tabela IX- Modelo de aferição do menor diâmetro de 105 fibras musculares do masseter em um dos coelhos estudados – em micras

Fibras Examinadas	C1 -1ª. Biópsia	C1-2ª.Biópsia	C1- 3ª Biópsia	C1-3ª.Biópsia ME
1	11	5	11	10
2	11	5	10	9
3	13	5	7	10
4	8	4	8	8
5	11	5	7	8
6	12	12	8	8
7	13	7	8	8
8	8	10	8	6
9	10	6	10	7
10	14	4	10	7
11	10	6	6	9
12	10	7	7	8
13	10	6	7	8
14	13	10	10	9
15	15	7	10	8
16	13	6	10	8
17	10	6	6	8
18	15	11	11	9
19	13	6	10	10
20	11	11	8	8
21	10	11	9	8
22	10	7	9	8
23	10	8	9	8
24	13	8	10	7
25	10	8	9	8
26	13	10	10	9
27	13	7	10	5
28	12	6	10	10
29	11	10	11	10
30	12	8	8	9
31	15	8	10	10
32	12	7	7	8
33	12	5	11	10

34	11	7	10	10
35	14	6	9	10
36	11	11	11	11
37	10	10	12	10
38	13	9	10	10
39	13	11	13	9
40	13	6	12	11
41	12	10	11	9
42	12	8	8	10
43	12	7	11	9
44	8	12	12	8
45	10	6	11	10
46	10	9	8	5
47	14	6	12	9
48	11	10	12	8
49	10	10	7	10
50	10	11	9	8
51	12	7	9	10
52	15	8	10	8
53	13	7	7	9
54	14	7	12	8
55	14	7	9	8
56	14	9	10	9
57	13	7	9	8
58	9	7	11	8
59	16	6	10	7
60	10	9	11	8
61	15	5	10	7
62	9	8	7	10
63	10	11	8	9
64	10	5	11	9
65	10	6	6	8
66	15	6	10	8
67	10	4	6	10
68	10	9	8	8
69	13	6	10	9
70	13	6	10	7
71	12	9	8	9
72	10	10	8	11
73	11	9	8	7
74	13	10	11	8
75	10	11	12	7
76	10	6	7	10
77	9	8	8	10
78	9	9	10	6
79	11	6	12	10
80	10	8	11	8
81	9	11	11	9
82	10	10	15	10
83	10	9	10	7

84	17	12	9	12
85	10	11	8	8
86	10	11	13	10
87	15	10	15	9
88	12	11	9	11
89	12	12	9	10
90	12	10	15	10
91	10	6	8	9
92	13	6	10	11
93	14	12	7	11
94	9	11	9	9
95	10	10	12	9
96	10	8	13	10
97	11	9	11	11
98	10	10	9	7
99	8	9	12	8
100	10	10	8	9
101	13	11	10	11
102	10	10	11	9
103	12	9	10	11
104	9	10	7	9
105	11	7	10	9

C = coelho

ME = masseter esquerdo

Os resultados achados confirmaram a existência de atrofia em concordância com a medida encontrada pelo paquímetro, com significância estatística $p < 0,05$, conferida através do Teste de *Friedman* = $2,37858e^{-17}$

Todos os resultados obtidos foram submetidos a uma análise descritiva das variáveis no geral e por grupo, D e O. Foram comparadas as medidas de cada uma das variáveis Mdsag; Mesag; Mdlong; Melong, Espessura e Peso com relação aos grupos (Desinserção e Osteotomia) e ao longo do tempo (tempo 0, 8 e 12 semanas). Na tabela X (anexo), observamos as estatísticas descritivas das variáveis gerais de peso, ultra-som e medidas pelo paquímetro.

Tabela X- Estatísticas descritivas das variáveis no geral. Peso, cortes sagital e longitudinal e avaliação morfológica com compasso milimetrado

Variável	N	Média	D.P.	Mínimo	Mediana	Máximo
PESO1	29	2934.48	233.42	2400.00	3000.00	3300.00
PESO2	29	3817.24	404.50	2700.00	3800.00	4500.00
PESO3	29	3920.69	508.06	3100.00	3800.00	5000.00
MDSAG1	29	4.00	1.04	2.00	4.00	6.00
MDSAG2	29	5.14	0.83	4.00	5.00	7.00
MDSAG3	29	3.14	0.58	2.00	3.00	5.00
MDLONG1	29	4.03	1.02	2.00	4.00	6.00
MDLONG2	29	5.14	0.69	4.00	5.00	6.00
MDLONG3	29	3.31	0.66	2.00	3.00	5.00
MESAG1	29	3.79	1.18	2.00	4.00	6.00
MESAG2	29	5.14	0.92	4.00	5.00	7.00
MESAG3	29	3.45	0.51	3.00	3.00	4.00
MELONG1	29	4.00	1.16	2.00	4.00	6.00
MELONG2	29	5.07	0.80	4.00	5.00	6.00
MELONG3	29	3.45	0.57	3.00	3.00	5.00
COMPASS1	29	9.24	0.85	7.50	9.00	11.00
COMPASS3	29	7.19	1.31	5.00	7.00	9.50

N = número da amostra estudada

Média = média aritmética

D. P.= desvio Padrão

Mínimo= menor valor da variável encontrada

Mediana= é o valor que ocupa a posição central, equidistante dos extremos, estando os valores que compõe o conjunto de observações, ordenados de forma crescente ou decrescente. É o valor representativo do conjunto.

Máximo= maior valor da variável encontrada

MDsag= corte sagital do masseter direito

MDlong= corte longitudinal do masseter direito

MEsag= corte sagital do masseter esquerdo

MELong= corte longitudinal do masseter esquerdo

Compass1 = aferição morfológica com compasso milimetrado

As tabelas XI e XII apresentam estatísticas descritivas das variáveis para o grupo **D**, sendo também estudadas variáveis gerais de peso, ultra-som e medidas pelo paquímetro.

Tabela XI- Estatísticas descritivas das variáveis para o grupo desinserção (n = 15)

Variável	N	Média	D.P.	Mínimo	Mediana	Máximo
PESO1	15	3006.67	170.99	2700.00	3000.00	3300.00
PESO2	15	3840.00	471.77	2700.00	3800.00	4500.00
PESO3	15	4173.33	474.29	3300.00	4300.00	5000.00
MDSAG1	15	3.27	0.70	2.00	3.00	4.00
MDSAG2	15	5.40	0.99	4.00	5.00	7.00
MDSAG3	15	3.00	0.53	2.00	3.00	4.00
MDLONG1	15	3.33	0.62	2.00	3.00	4.00
MDLONG2	15	5.53	0.64	4.00	6.00	6.00
MDLONG3	15	3.13	0.64	2.00	3.00	5.00
MESAG1	15	2.87	0.64	2.00	3.00	4.00
MESAG2	15	5.40	0.91	4.00	6.00	7.00
MESAG3	15	3.13	0.35	3.00	3.00	4.00
MELONG1	15	3.07	0.59	2.00	3.00	4.00
MELONG2	15	5.33	0.82	4.00	6.00	6.00
MELONG3	15	3.13	0.35	3.00	3.00	4.00
COMPASS1	15	9.17	0.94	7.50	9.00	11.00
COMPASS3	15	7.90	0.97	6.00	8.00	9.50

Tabela XII- Estatísticas descritivas das variáveis para o grupo osteotomia (n = 14)

Variável	N	Média	D.P.	Mínimo	Mediana	Máximo
PESO1	14	2857.14	270.94	2400.00	2900.00	3200.00
PESO2	14	3792.86	333.89	3300.00	3750.00	4500.00
PESO3	14	3650.00	401.44	3100.00	3550.00	4400.00
MDSAG1	14	4.79	0.70	4.00	5.00	6.00
MDSAG2	14	4.86	0.53	4.00	5.00	6.00
MDSAG3	14	3.29	0.61	3.00	3.00	5.00
MDLONG1	14	4.79	0.80	4.00	5.00	6.00
MDLONG2	14	4.71	0.47	4.00	5.00	5.00
MDLONG3	14	3.50	0.65	3.00	3.00	5.00
MESAG1	14	4.79	0.70	4.00	5.00	6.00
MESAG2	14	4.86	0.86	4.00	5.00	7.00
MESAG3	14	3.79	0.43	3.00	4.00	4.00
MELONG1	14	5.00	0.68	4.00	5.00	6.00
MELONG2	14	4.79	0.70	4.00	5.00	6.00
MELONG3	14	3.79	0.58	3.00	4.00	5.00
COMPASS1	14	9.31	0.78	8.00	9.50	10.50
COMPASS3	14	6.43	1.22	5.00	6.50	9.00

As tabelas XIII, XIV e XV e o gráfico 1 (anexos) demonstram haver crescimento dos coelhos até a oitava semana e, a partir desta, o grupo **O** teve diminuição do peso, com diferença estatística em relação ao grupo **D**.

Tabela XIII- Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas (Peso *)

g.l. = graus de liberdade

F= distribuição F, está geralmente associada a estudos relacionados à variância de dados.

Fonte de Variação	g.l.	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	p-valor
Grupo	1	1251310.34	1251310.34	4.52	0.0428
Tempo	2	16909934.32	8454967.16	123.44	0.0001
Grupo*Tempo	2	909934.32	454967.16	6.64	0.0032

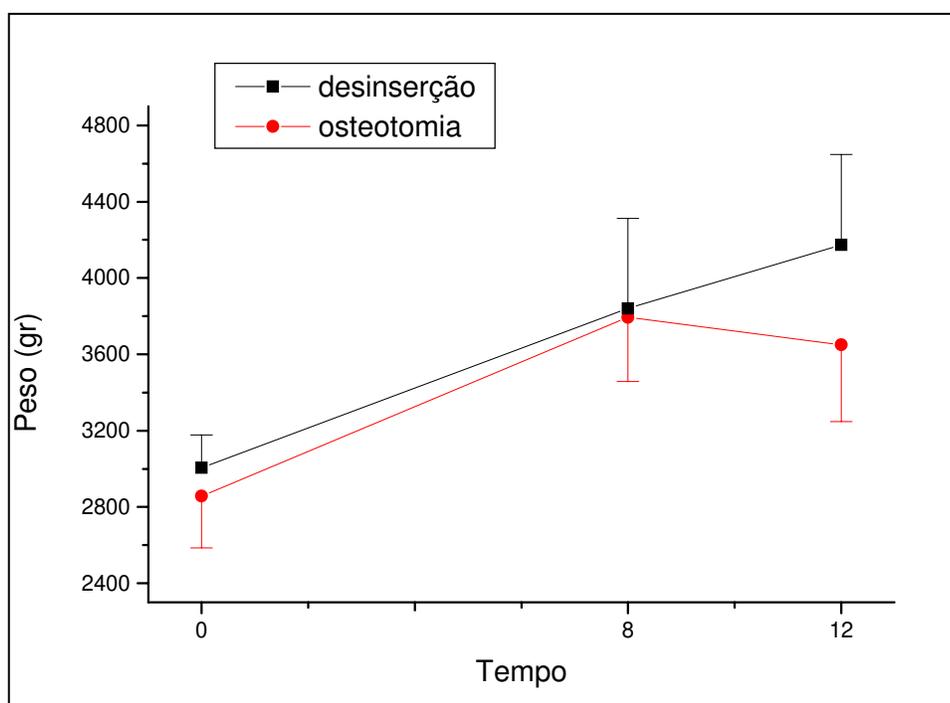


Gráfico 1- Curva de ganho de peso médio dos grupos D e O.

Tabela XIV - Comparação dos Grupos (fixando tempo) onde T1 é o tempo zero, T2 após 8 semanas e T3 12ª semana.

Tempo	Teste de Tukey $\alpha = 0.05$
T1	O = D
T2	O = D
T3	O \neq D

Tabela XV - Comparação dos Tempos (fixando grupo) onde T1 é o tempo zero, T2 após 8 semanas e T3 12ª semana.

Grupos	Desinserção	Osteotomia
T1 x T2	0.0001	0.0001
T1 x T3	0.0001	0.0001
T2 x T3	0.0001	0.1413

As tabelas XVI, XVII e XVIII e o gráfico 2 (anexos) demonstram que, no início (tempo zero), na aferição milimetrada do músculo masseter direito, não houve diferença significativa entre ambos os grupos. Houve sim diferença significativa na 12ª semana, com valor do $p < 0,05$.

Tabela XVI- Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas (Aferição milimetrada)

Fonte de Variação	g.l.	Soma dos Quadrados	Quadrado Médio	F	p-valor
Grupo	1	6.3451	6.3451	5.62	0.0252
Tempo	1	62.4288	62.4288	75.74	0.0001
Grupo*Tempo	1	9.4909	9.4909	11.51	0.0021

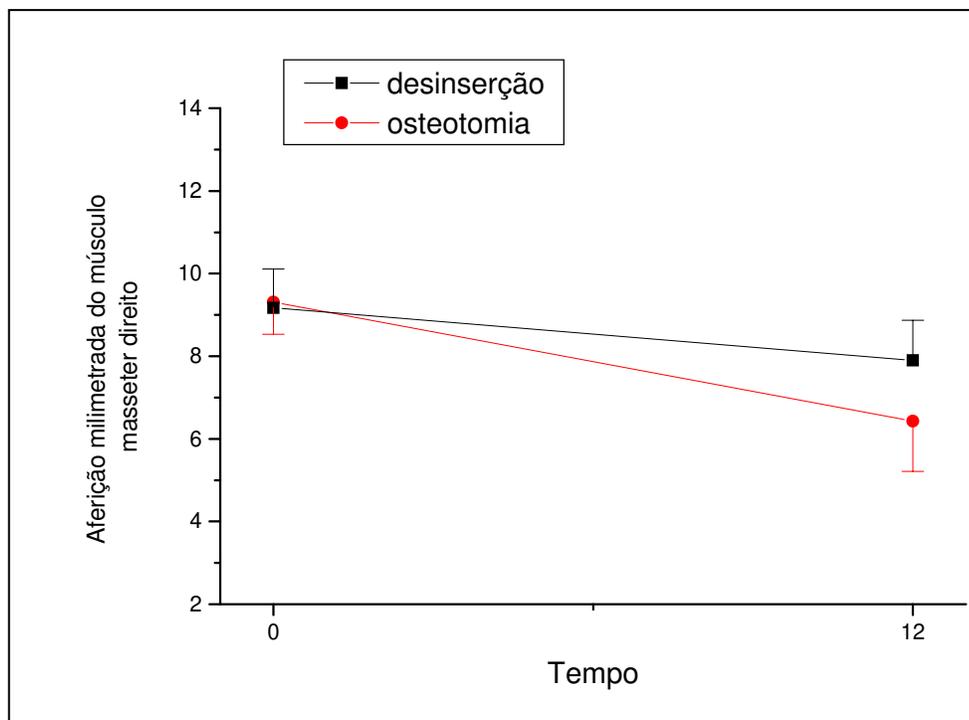


Gráfico 2- Média da aferição milimetrada do músculo masseter direito entre os grupos

Tabela XVII - Comparação dos Grupos (fixando tempo) onde T1 é o tempo zero e T3 12^a semana.

Tempo	Teste de Tukey $\alpha = 0.05$
T1	O = D
T3	O \neq D

Tabela XVIII - Comparação dos Tempos (fixando grupo) onde T1 é o tempo zero e T3, 12^a semana de pós operatório.

Grupos	Desinserção	Osteotomia
T1 x T3	0.0001	0.0001

Nas tabelas XIX, XX e XXI e o gráfico 3 (anexos), observamos que, no início (tempo zero), na aferição do corte sagital medido por ultra-som do masseter direito, os resultados foram diferentes entre os grupos. Na oitava semana, não houve diferença significativa entre os grupos. Na 12ª semana o resultado foi similar.

Tabela XIX - Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas (MDSag)

Fonte de Variação	g.l.	Soma dos Quadrados	Quadrado Médio	F	p-valor
Grupo	1	3.8437	3.8437	6.73	0.0151
Tempo	2	57.3380	28.6690	64.39	0.0001
Grupo*Tempo	2	15.5909	7.7954	17.51	0.0001

g.l. = graus de liberdade

F= distribuição F está geralmente associada a estudos relacionados à variância de dados.

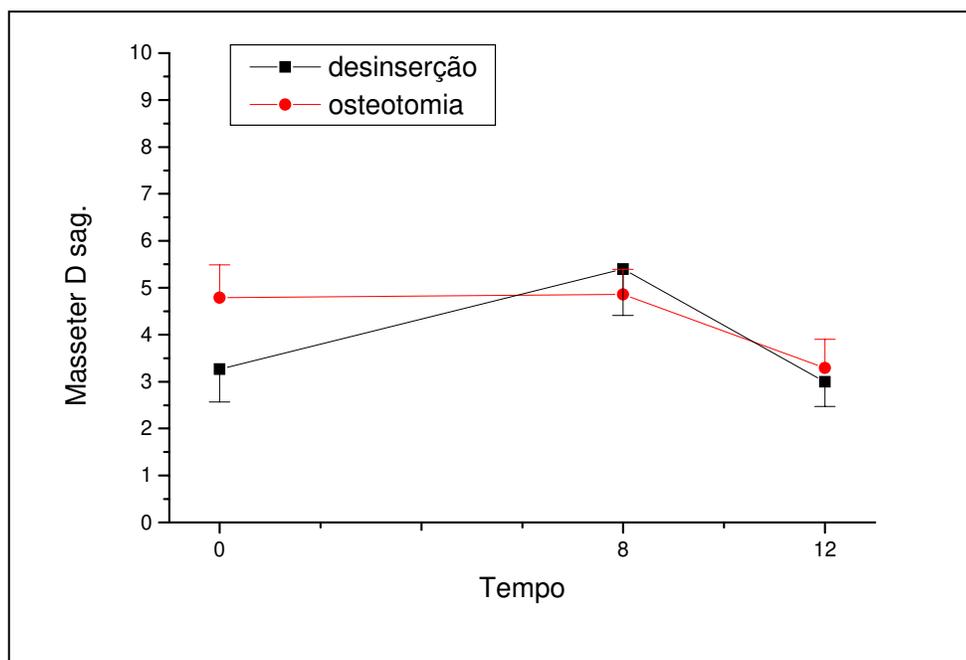


Gráfico 3- MDSag médio para os grupos (média do corte sagital pela ultrasonografia do masseter direito).

Tabela XX - Comparação dos Grupos (fixando tempo)

Tempo	Teste de Tukey $\alpha = 0.05$
T1	O \neq D
T2	O = D
T3	O = D

Tabela XXI - Comparação dos Grupos (fixando tempo)

Grupos	Desinserção	Osteotomia
T1 x T2	0.0001	0.7202
T1 x T3	0.1643	0.0001
T2 x T3	0.0001	0.0001

Nas tabelas XXII, XXIII e XXIV e no gráfico 4 (anexos), observamos que, no início (tempo zero), na aferição do corte sagital por ultra-som do masseter esquerdo, os resultados foram diferentes entre os grupos. Na oitava semana, não houve diferença significativa entre os grupos. Na 12^a semana, houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, com $p < 0,05$.

Tabela XXII - Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas (MEsag)

Fonte de Variação	g.l.	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	p-valor
Grupo	1	9.9330	9.9330	22.97	0.0001
Tempo	2	44.5717	22.2858	46.61	0.0001
Grupo*Tempo	2	21.9510	10.9755	22.96	0.0001

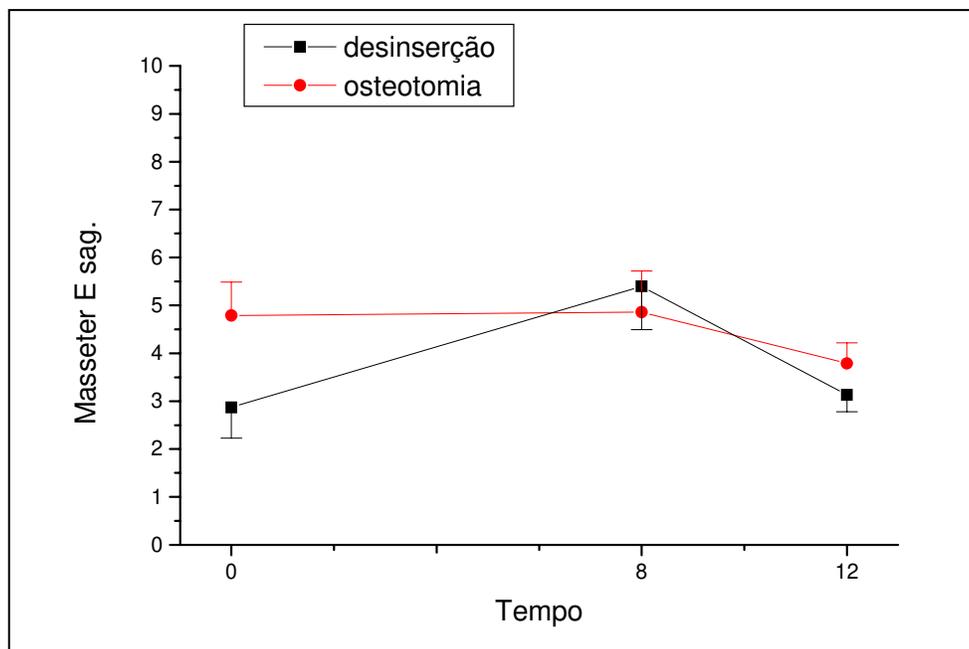


Gráfico 4- MESag médio para os grupos

Tabela XXIII - Comparação dos Grupos (fixando tempo)

Tempo	Teste de Tukey $\alpha = 0.05$
T1	O \neq D
T2	O = D
T3	O \neq D

Tabela XXIV - Comparação dos Tempos (fixando grupo)

Grupos	Desinserção	Osteotomia
T1 x T2	0.0001	0.7522
T1 x T3	0.2170	0.0009
T2 x T3	0.0001	0.0025

Nas tabelas XXV, XXVI e XXVII e no gráfico 5 (anexos), observamos que, no início (tempo zero), na aferição do corte longitudinal medido por ultra-som do masseter direito, os resultados apresentaram diferenças nos grupos estudados. Na oitava semana, houve diferença significativa entre os grupos. Na 12ª semana não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, com $p < 0,05$.

Tabela XXV - Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas (MDlong)

Fonte de Variação	g.l.	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	p-valor
Grupo	1	2.4137	2.4137	5.15	0.0315
Tempo	2	47.7960	23.8980	61.90	0.0001
Grupo*Tempo	2	18.6926	9.3463	24.21	0.0001

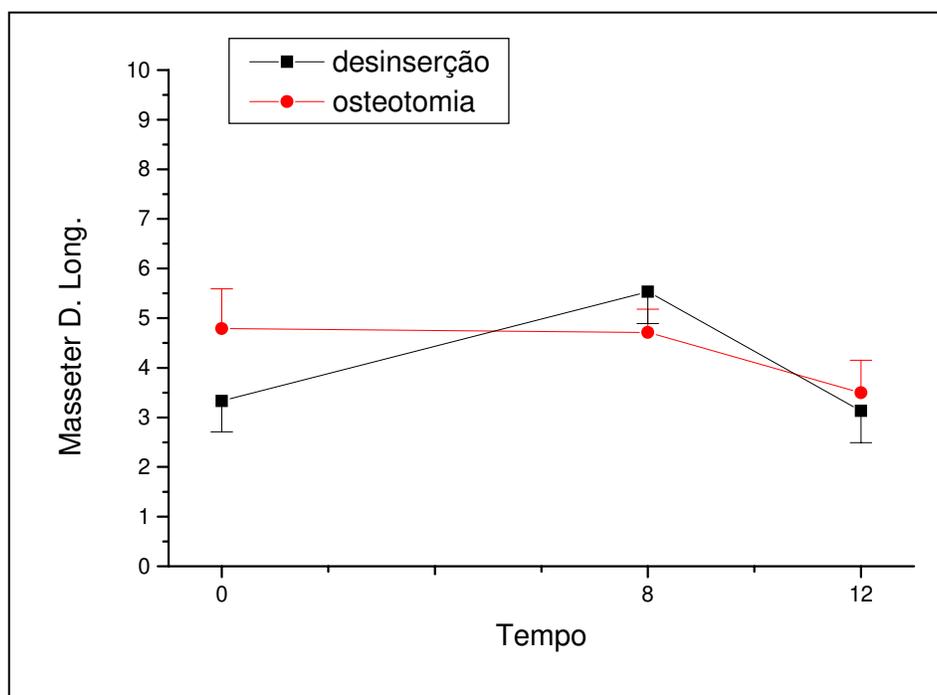


Gráfico 5- MDlong médio para os grupos

Tabela XXVI - Comparação dos Grupos (fixando tempo)

Tempo	Teste de Tukey $\alpha = 0.05$
T1	O \neq D
T2	O \neq D
T3	O = D

Tabela XXVII - Comparação dos Tempos (fixando grupo)

Grupos	Desinserção	Osteotomia
T1 x T2	0.0001	0.7522
T1 x T3	0.3840	0.0001
T2 x T3	0.0001	0.0002

Nas tabelas XXVIII, XXIX e XXX e no gráfico 6 (anexos), observamos que no início (tempo zero), na aferição por ultra-som do corte longitudinal do masseter esquerdo, os resultados apresentaram-se diferentes entre os grupos. Na oitava semana, não houve diferença significativa entre os grupos. Na 12ª semana houve diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos, com $p < 0,05$.

Tabela XXVIII - Resultados da Análise de Variância com medidas repetidas (MElong)

Fonte de Variação	g.l.	Soma de Quadrados	Quadrado Médio	F	p-valor
Grupo	1	10.0264	10.0264	23.10	0.0001
Tempo	2	38.0638	19.0319	48.95	0.0001
Grupo*Tempo	2	22.2937	11.1468	28.67	0.0001

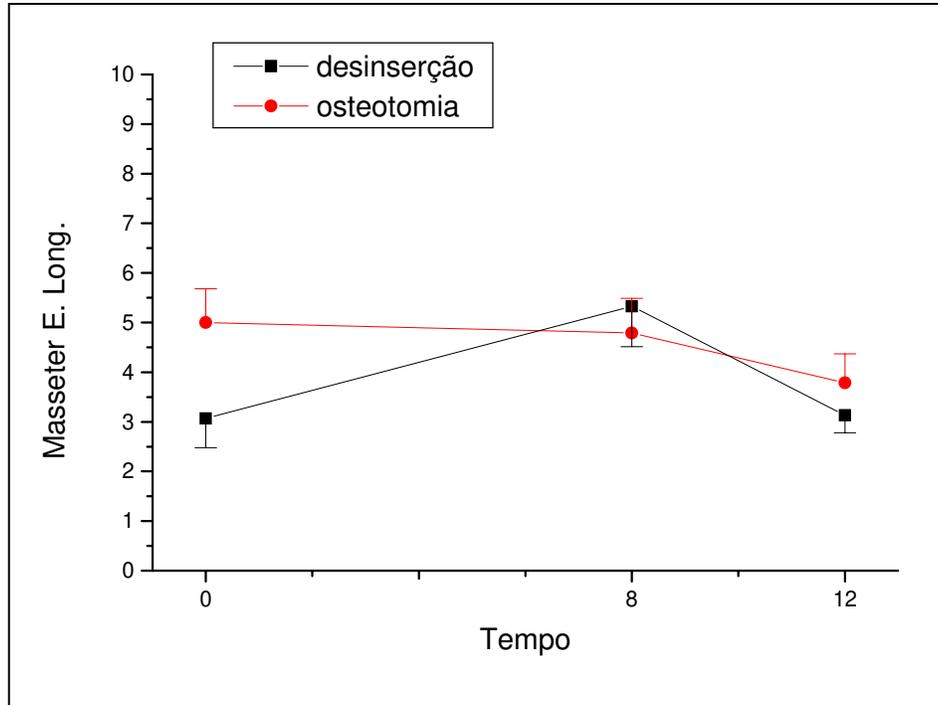


Gráfico 6- MElong médio para os grupos

Tabela XXIX - Comparação dos Grupos (fixando tempo)

Tempo	Teste de Tukey $\alpha = 0.05$
T1	O \neq D
T2	O = D
T3	O \neq D

Tabela XXX- Comparação dos Tempos (fixando grupo)

Grupos	Desinserção	Osteotomia
T1 x T2	0.0001	0.4874
T1 x T3	0.6702	0.0004
T2 x T3	0.0001	0.0001

Na avaliação estatística de todos estes resultados foi aplicado o teste de *Tukey*.

O estudo estatístico foi realizado pelo Departamento de estatística da UNICAMP cujo objetivo foi comparar as medidas de cada uma das variáveis MDsag, MEsag, MDlong, MELong, Espessura e Peso com relação aos grupos (Desinserção e Osteotomia) ao longo do tempo (tempo 0, 8 e 12 semanas de pós-operatório).

MDsag= masseter direito corte sagital

MEsag= masseter esquerdo corte sagital

MDlong=masseter direito corte longitudinal

MELong= masseter esquerdo corte longitudinal

Para estes estudos foi utilizado o Programa computacional utilizado : The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 8.02. SAS Institute Inc, 1999-2001, Cary, NC, USA.

Foram utilizadas estatísticas descritivas para as variáveis MDsag, MEsag, MDlong, MELong, Espessura e Peso.

Para explicar a variabilidade das medidas mencionadas acima, em função dos fatores grupo e tempo, utilizou-se a Análise de Variância com medidas repetidas, que define o seguinte modelo: $MDsag = \mu + Grupo_i + Tempo_j + Grupo*Tempo_{ij}$ onde: μ é o valor médio do MDsag; $Grupo_i$ é o efeito do grupo (Desinserção e Osteotomia);

$Tempo_j$ é o efeito do tempo (0, 8 e 12 semanas de pós-operatório). Através da significância de cada efeito com relação as medidas, poderemos dizer se existe diferença entre os grupos ou entre os tempos, através de alguns testes. Na comparação dos grupos, realiza-se o teste de comparação (Teste Tukey) fixando-se o tempo. Na comparação entre os tempos é utilizado o teste de contraste, fixando-se o grupo.

O Teste de Spearman foi utilizado para avaliar o coeficiente de correlação entre todos os cortes ultrasonográficos encontrados no músculo masseter.

Tabela XXXI – Teste de correlação de Spearmann

Aferições	Coelhos	Coef. De Correl.	Valor do p
Mass D sag 1	29	0,77749	0,0000003488910
Mass D long 1	29	0,77735	0,0000003516140
Mass D sag 2	29	-0,21521	0,1311000000000
Mass D long 2	29	-0,42453	0,0108500000000
Mass D sag 3	29	0,14764	0,2223400000000
Mass D long 3	29	0,19835	0,1511500000000
Mass E sag 1	29	0,83726	0,0000000074725
Mass E long 1	29	0,84567	0,0000000038465
Mass E Sag 2	29	-0,06113	0,3763700000000
Mass E Long 2	29	-0,23125	0,1137100000000
Mass E Sag 3	29	0,48895	0,0035500000000
Mass E Long 3	29	0,41794	0,0120300000000

Coef. De Correl.= Coeficiente de correlação



5- DISCUSSÃO

A utilização de coelhos no presente estudo deveu-se ao fato dos mesmos apresentarem o músculo masseter fisiologicamente hipertrofiado pela constante ação mastigatória destes animais para desgaste dos dentes, que têm crescimento contínuo.

O músculo masseter no ser humano é quadrilátero e consiste em três lâminas superpostas, que se fundem anteriormente. A lâmina superficial, a maior, origina-se por uma espessa aponeurose do processo zigomático da maxila e cobre dois terços anteriores da borda inferior do arco zigomático; suas fibras caminham para baixo e para trás, para se inserirem no ângulo e na metade inferior da superfície lateral do ramo da mandíbula. A lâmina média origina-se na superfície profunda dos dois terços anteriores e na borda inferior do terço posterior do arco zigomático e insere-se no meio do ramo da mandíbula. A lâmina profunda origina-se na superfície profunda do arco zigomático e insere-se na parte superior do ramo da mandíbula e no processo coronóide. As lâminas média e profunda reunidas constituem a parte profunda do masseter da *Nomina Anatomica* (MAC DOUGALL, 1955). Devido à sua proximidade da pele, no ser humano, o músculo masseter pode ser palpado, quando em contração vigorosa, como no cerrar dos dentes (WARWICK & WILLIAMS, 1979).

A hipertrofia massetéica pode ocorrer fisiologicamente como resposta ao aumento do trabalho muscular em indivíduos com alto nível de atividade física, podendo também ocorrer em diferentes enfermidades. O termo “*hipertrofia musculorum vera*” tem sido utilizado em indivíduos que apresentam hipertrofia generalizada. Esta hipertrofia fisiológica pode ocorrer como resultado da exaustão funcional das fibras musculares tipos I e II (PRINCE, 1977).

As fibras musculares humanas são classificadas em 2 tipos – as de contração rápida e as de contração lenta (ANDREASSEN, 1987; KUPA, 1995).

Várias técnicas cirúrgicas e estudos têm sido desenvolvidos para o tratamento da hipertrofia massetéica.

O músculo masseter de coelhos é composto por compartimentos musculares separados, com diferentes tipos de fibras musculares (BREDMAN, 1990).

Quando o músculo está contraído, o deslizamento do filamento da fibra muscular e o aumento do seu diâmetro causam hipertrofia do músculo. Esta alteração pode ser observada concomitantemente com o início da contração, com grande frequência (ARIJI, 2001).

As características do músculo masseter destes animais baseiam-se no tamanho das fibras musculares, na composição e na proporção de fibras oxidativas e glicolíticas, no tipo de proteínas contráteis, no nível de tensão, na velocidade da contração muscular, e na sua resistência à fadiga. O coelho tornou-se um importante modelo experimental devido à biomecânica da função massetéica (LANGENBACH,1990; LANGENBACH,1991), ao tipo de fibras musculares e ao comprimento do sarcômero (WEIJS, 1983).

A percentagem de fibras de contração lenta no músculo está relacionada à atividade mastigatória diária contínua exercida pelo coelho (VAN WESSEL,2005^a).

As regiões superficiais do músculo masseter em coelhos contêm uma maior proporção de fibras tipo II a e uma menor de fibras tipo I, quando comparadas às regiões mais profundas. Esta heterogeneidade entre os diferentes compartimentos do músculo masseter parece estar relacionada com as diferentes regiões recrutadas durante as diferentes funções ou os diferentes tempos nestas mesmas funções., como por exemplo a mastigação (WEIJS, 1989; BREDMAN, 1992; LAM, 1992).

A mastigação do coelho apresenta amplo desvio lateral da mandíbula produzindo contrações musculares assimétricas, que envolvem o músculo masseter, submetido à intensa atividade contrátil (LANGENBACH, 1992).

Foram estudados e operados dois grupos de coelhos nos quais foram constatados resultados que pretendem elucidar questionamentos a este respeito.

A desinserção do músculo masseter do ângulo da mandíbula pode ser considerada uma nova técnica cirúrgica para a correção da HM, onde não é realizada excisão do músculo masseter, (a não ser até 5 mm³ a fim de realizarmos biópsia para estudo histológico das fibras), sendo aplicada nos grupos **D** e **O**. Em ambos grupos, houve atrofia sem ter sido realizada a ressecção muscular. Esta técnica pretende ainda evitar complicações decorrentes da lesão de estruturas anatômicas importantes citadas.

Ambos os grupos de coelhos estudados tiveram aumento de peso após as várias cirurgias realizadas. É provável que os coelhos do grupo **D** tiveram maior aumento de peso devido ao menor trauma pós-operatório. Os coelhos do grupo **O** foram submetidos à ressecção óssea, o que, presume-se, ocasionou maior grau de desconforto ou dor, limitando parcialmente a sua ingestão alimentar com conseqüente perda de peso.

O peso médio dos coelhos do Grupo **D** na primeira intervenção cirúrgica foi de 3006,67 gramas. Na segunda intervenção cirúrgica o peso médio dos mesmos coelhos foi de 3840 gramas (vide tabela I). Na última intervenção cirúrgica o peso médio correspondeu a 4173,33 gramas. O peso médio dos coelhos do grupo **O** na primeira intervenção cirúrgica foi de 2.857,14 gramas. Na segunda, o peso médio dos mesmos coelhos foi de 3.792,8 gramas. Na última intervenção cirúrgica o peso médio correspondeu a 3.650 gramas (vide Tabela II).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos **O** e **D**. O resultado da análise de variância com medidas repetidas mostraram diferença estatística significativa com o valor do $p < 0.05$. Havendo assim menos do que 5% de possibilidade de que estes resultados sejam ao acaso.

Na Tabela 4, estes resultados da análise de variância com medidas repetidas são bem evidentes.

O peso médio entre os 30 coelhos no dia zero foi igual, conforme avaliação estatística, mas todos os coelhos apresentaram uma curva ascendente de crescimento, aumentando de peso até a oitava semana, após o qual houve diminuição evidente no grupo **O**, sendo que o grupo **D** permaneceu ganhando peso (Gráfico 1). Observou-se na literatura duas diferentes consistências dietéticas utilizadas com o propósito de desenvolver capacidades funcionais diferentes nos músculos mastigatórios (KILLIARDIS, 1986; KILLIARDIS & EMSTRONG, 1988; SHYU, 1988).

A ultrassonografia (US) é uma alternativa, não invasiva, para avaliação do músculo masseter e outros músculos situados superficialmente às estruturas ósseas da cabeça e pescoço (KUBOTA, 1998). A US é utilizada para a aferição da espessura do músculo masseter em trabalhos experimentais e clínicos (BERTRAM, 2001). É considerada um meio de diagnóstico da hipertrofia massetéica, sendo porém a tomografia computadorizada considerada mais eficiente. A US, em concordância com CLOSE *et al.* (1995), não é invasiva sendo assim mais barata que a tomografia. Trabalhos como o de KILLIARDIS & KÄLEBO (1991), que relacionam a ultrassonografia com a morfologia facial, concluem que dimensões lineares realizadas com ultrassonografia são preditivas da espessura do músculo. Em discordância com os resultados encontrados neste trabalho, MORSE *et al.* (1990) concluem que a aferição ultrassonográfica pode substituir a tomografia computadorizada, como método de imagem diagnóstico da hipertrofia massetéica.

Neste estudo, os dados ultrassonográficos descritos demonstraram que a US tem baixa sensibilidade para o diagnóstico da hipertrofia massetéica. A aferição ultrassonográfica do músculo masseter, realizada durante esta pesquisa, mostrou ser um exame pouco confiável já que o teste de correlação de *Spearman* apresentou valor do $p > 0,05$, encontrado na tabela XXXI com variáveis em vermelho. Como visto nesta tabela, as aferições do corte sagital do músculo masseter direito, na oitava e na 12ª semana e aquelas aferições dos cortes longitudinal do masseter direito e longitudinal e sagital do masseter esquerdo, ambos na 12ª semana submetidos ao teste, apresentaram o valor do $p > 0,05$. Havendo assim mais que 5% de chances destes resultados serem ao acaso. As médias sagital e longitudinal ultrassonográficas realizadas antes da primeira cirurgia foram diferentes no dia zero. O mesmo vale para a aferição ultrassonográfica do masseter esquerdo. Isto provavelmente deveu-se ao fato de que, no início dos exames, ou ocorreu curva de aprendizagem pela ultrassonografista que os realizou ou houve variação na contratatura muscular reflexa encontrada durante o efeito anestésico, já que durante os procedimentos cirúrgicos foram encontrados vários níveis de sedação (WEIJS, 1982; 1983).

O exame ultrassônico foi realizado no ponto médio entre a orelha e o ângulo mandibular, com corte transversal, na porção mais conveniente determinada pela ultrassonografista no momento da aplicação do transdutor (BAKKE M,1996). Conforme KILLIARDIS & KÄLEBO, 1991, o erro da aferição da espessura do músculo, pela US, é maior quando o mesmo se encontra relaxado do que quando contraído, isto, provavelmente, porque o músculo relaxado permite a compressão do transdutor.

A sensibilidade da US como método imagiológico para a avaliação da espessura do músculo masseter é relativamente incerta e apresenta diferentes valores na literatura médica (KILLIARDIS, 1991; RADSHEER,1994; RADSHEER, 1996; EMSHOFF, 1997; KUBOTA, 1998; BENINGTON, 1999). A Us é um método que pode ser realizado com muita acurácia para determinar o diâmetro muscular, mas apenas quando contraído a meia intensidade. O autor afirma que fora destes parâmetros podem ocorrer erros de aferição (RADSHEER, 1994).

A baixa capacidade de aferição da espessura do músculo relaxado em relação ao contraído ocorre devido ao fato de que a espessura do músculo relaxado é mais suscetível à pressão exercida pelo transdutor ao ser apoiado na face. As avaliações ultrassonográficas com cortes transversais, em seres humanos, são muito suscetíveis a erros devido às variáveis como a pressão exercida pelo transdutor, a direção ou orientação do transdutor, os limites anatômicos não bem definidos à US, o contato interoclusal incompleto e o cerramento dentário (KILLIARDIS, 1991; RADSHEER, 1994; EMSHOFF, 1997).

A aferição milimetrada por paquímetro mostrou ser mais eficiente na verificação da atrofia encontrada no músculo operado e no contralateral. Por meio do teste de *Tukey*, observou-se que no tempo zero não houve diferença dos valores médios entre ambos os grupos e que no tempo final (12ª semana) houve diferença estatística entre os valores encontrados nesses grupos. Para maior precisão, a aferição com o paquímetro foi realizada por três vezes seguidas, com alternância de dois pontos preestabelecidos no mesmo músculo. Verificou-se que houve realmente atrofia nestes grupos, sendo encontrada uma maior atrofia no grupo submetido à osteotomia. Os resultados foram estatisticamente significativos e apresentaram $p < 0.05$ (Tabelas XVI, XVII e XVIII e Gráfico 2).

A composição das fibras musculares se altera com a mudança da função muscular, particularmente, observado em macacos em que ao nascimento foram submetidos a uma diminuição da força mastigatória quando transformados em edentados. As fibras musculares nestes macacos se tornaram menos oxidativas, aumentando as de contração rápida, e as fibras glicolíticas povoaram em maior quantidade estes músculos (MAXWELL, 1980; CHANG,1995).

A atrofia da fibra muscular é um achado freqüente numa variedade de miopatias crônicas, hereditárias ou adquiridas. A hipotrofia pode ser decorrente da denervação do músculo, causada por desordens de nervos periféricos. Também o desuso da musculatura pode causar hipotrofia das fibras musculares. DASTUR *et al.* (1979) estudaram o tamanho médio das fibras musculares do músculo quadríceps de pacientes com fraturas ósseas, imobilizados por um período de oito semanas, sendo encontrada diminuição do seu diâmetro em comparação com um grupo controle.

A atrofia é uma das mais freqüentes respostas à perda da influência neural sobre a fibra muscular que processa a atividade contrátil. Outros estímulos patológicos também podem causar atrofia muscular. ENGEL, em 1965, foi o primeiro a especificar que o desuso pode causar maior índice de hipotrofia ou atrofia nas fibras musculares tipo I do que nas fibras tipo II.

Em alguns estudos foram feitas biópsias musculares de pacientes com artrite reumatóide, sendo encontradas predominantemente fibras tipo II, consideradas como as que sofrem o maior efeito da inatividade. Estas mesmas fibras foram encontradas atrofiadas em grandes séries de pacientes com artrite degenerativa do quadril (BUNDSCHU *et al.*,1973; SIRCA *et al.*,1980).

À imobilização súbita em indivíduos bem treinados houve diminuição significativa da percentagem das fibras tipo I (JANSSON *et al.*, 1978).

O desuso ou diminuição da atividade contrátil muscular apresenta quatro tipos de alterações: diminuição do tamanho da fibra, verificada em fibras tipos I (contração lenta) e II (contração rápida), no comprimento da fibra, no tipo da mesma e em suas estruturas ocasionais, conforme KARPATI & ENGEL (1968).

HERBISON *et al.* (1978) sugerem que a atividade dos tipos de fibra difere dependendo da função específica à qual a mesma é submetida.

Nos músculos utilizados predominantemente para atividade fásica, as fibras glicolíticas (tipo II) são recrutadas mais freqüentemente que outras. O desuso causa, mais comumente, atrofia de fibras glicolíticas (RILEY & ALLON, 1973; HERBISON *et al.* 1978).

As alterações estruturais em atrofias experimentais, por desuso, também foram confirmadas serem similares àquelas encontradas no estágio inicial da atrofia por denervação (KLINKERFUSS & HAUGH, 1970; COOPER, 1972).

Neste trabalho, os exames histológicos não mostraram diferença no dia zero. O exame histológico consistiu na realização da aferição do menor diâmetro das fibras em micrômetros (*lesser fiber diameter*), totalizando 105 fibras em cada lâmina. Este processo mostrou resultados com diferença estatisticamente significativa. Foi utilizado o Teste de *Friedman* (com programa estatístico *Winstat*) para múltiplas variáveis, onde o valor do *p* foi de < 0.05 . O teste de *Friedman* é uma generalização do teste dos sinais para quando houver mais de duas opções na comparação de dados qualitativos.

Estes resultados parecem ser contrários a alguns estudos que não encontraram alterações histológicas nos pacientes com hipertrofia massetéica (RONCEVIC, 1986). A aferição milimetrada com compasso milimetrado e a avaliação do menor diâmetro da fibra aferiram melhor o nível de atrofia encontrado.

Esta técnica cirúrgica, realizada em laboratório de cirurgia experimental, apresenta a vantagem de disponibilizarmos um *n* estatisticamente significativo, entretanto não se sabe qual será o tempo necessário no ser humano para se encontrar um nível significativo de atrofia muscular que venha satisfazer aos padrões cefalométricos (BRESIN, 2000).

Portanto em nosso estudo, após a análise dos dois grupos de coelhos denominados D e O, afirmamos que em ambos houve atrofia do músculo masseter. A cirurgia com desinserção muscular foi menos traumática aos animais resultando em atrofia do músculo. Ao nosso ver com estes resultados, a técnica da desinserção pode ser aplicada em humanos.

Em estudo experimental realizado em gatos, cachorros e coelhos, após ablação do gânglio simpático cervical superior, RESENDE *et al*(1991) detectaram alterações clínicas similares à hemiatrofia facial progressiva.

O tempo predeterminado para realizar os diferentes métodos para avaliar o grau de atrofia, após a desinserção do músculo masseter no ângulo da mandíbula, pode ser maior, com possibilidades de encontrar maior grau de atrofia (SILVA, 2001).

Será necessário realizar trabalho com acompanhamento mais longo para verificar se a desinserção de músculo do ângulo da mandíbula permite atrofia muscular maior ou permanência do mesmo grau de atrofia após este período. Acreditamos que a técnica cirúrgica poderá ser realizada em seres humanos com anestesia local e durante procedimento ambulatorial.



6- CONCLUSÃO

A aferição milimetrada com compasso e a avaliação do menor diâmetro da fibra, quando comparados ao exame por ultra som, determinaram melhor o nível de atrofia.

Houve atrofia significativa em ambos grupos estudados (**D** e **O**).

O grupo O mostrou resultado atrófico maior.

O nível de atrofia no grupo submetido à desinserção do músculo (grupo **D**), embora inferior ao encontrado no grupo submetido à osteotomia (grupo **O**), mostrou ser, estatisticamente, significativo.



7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, W.A. Bilateral hypertrophy of the masseter muscle: an operation for correction (case report). *Br J Plast Surg*, 2:78, 1949.

ANDREASSEN, S.; ARENDT-NIELSEN L. Muscle fibre conduction velocity in motor units of the human anterior tibial muscle: a new size principle parameter. *J Physiol*, 391: 561-71, 1987.

ARIJI, Y.; SAKUMA, S.; KIMURA, Y.; ET AL. Colour Doppler sonographic analysis of blood-flow velocity in the human facial artery and changes in masseter muscle thickness during low-level static contraction. *Arch Oral Biol*, 46:1059-64, 2001.

BAEK, S.M.; KIM, S.S.; BINDIGER, A. The prominent mandibular angle . Preoperative management, operative technique and results in 42 patients. *Plast Reconstr Surg*, 83: 272 – 278, 1989.

BAKKE, M.; THOMSEN, A.; VILMANN, A.; SONEDA, K.; FARELLA, M. & MOLLER, E. Ultrasonographic assessment of the swelling of the human masseter muscle after static and dynamic activity. *Archs Oral Biol*, Vol. 41, N° 2, pp. 133- 140, 1996.

BEAK, S.M.; KIM, S.S.; BINDINGER, A. The proeminent mandibular angle: preoperative management, operative technique and results in 42 patients. *Plast Reconstructive Surg*, 83: 272-278, 1989.

BECKERS, H.L. Masseteric muscle hypertrophy and its intraoral surgical correction. *J Max Fac Surg*, 5: 28, 1977.

BEHRENTS, R.G. and JOHNSTON, L.E. Influence of the Trigeminal Nerve on Facial Growth and Development, *Am J Orthodont*, 85:199-206, 1984.

BENINGTON, P.C.M.; GARDENER J.E.; HUNT N.P. Masseter muscle volume measured using ultrasonography and its relationship with facial morphology. *Eur J Ortho*, 21:659–670, 1999.

BERTRAM S.; RUDISCH A.; BODNER G.; EMSHOFF R. The short-term effect of stabilization –type splints on the local asymmetry of masseter muscle sites. J Oral Rehabil, 28:1139-43, 2001.

BOUVIER, M. and HYLANDER, W.L. Effect of Bone Strain on Cortical Bone Structure in Macaques (*Macaca mulatta*). J Morphol, 167:1-12, 1981.

BOUVIER, M. and HYLANDER, W.L.: The Effect of Dietary Consistency on Morphology of the Mandibular Condylar Cartilage in Young Macaques (*Macaca mulatta*). In: Factors and Mechanisms Influencing Bone Growth, A.D. Dixon and B.G. Sarnat, Eds., New York: Alan R. Liss, Inc., 1982.

BOUVIER, M. and HYLANDER, W.L. The Effect of Dietary Consistency on Gross and Histologic Morphology in the Craniofacial Region of Young Rats. Am J Anat, 170:117-126, 1984.

BOYD, T.G.; CASTELLI, W.A.; and HULKE, D.F. Removal of the Temporalis Muscle from its Origin: Effects on the Size and Shape of the Coronoid Process, J Dent Res, 46:997- 1000, 1967.

BRAHIM, F. & ZACCARDELLI, W. Ultrasound Measurements Of The Anterior Leg Compartment. American Journal Of Sports Medicine, 14:300, 1986.

BREDMAN, J.J.; WEIJS, W.A.; MOORMAN, A.F.M.&GRUGMAN, P. Histochemical and functional fibre typing of the rabbit masseter muscle. J Anat, 168:31-47, 1990.

BREDMAN, J.J.; WEIJS, W.A.; MOORMAN A.F.; BRUGMAN P. Histochemical and functional fiber typing of the rabbit masseter muscle. J Anat, 168:31-47, 1990.

BRESIN, A.; BAGGAE, U.; KILLIARDIS S. Adaptation of normal and hypofunctional masseter muscle after bite-raising in growing rats. Eur J Oral Sci, 108:493-503, 2000.

BUNDSCHU, H. D. ;SUCHEWIRTH, R.; DAVIS, W. Histochemical changes in disuse atrophy of human skeletal muscle. In: Kakulas B.A. (ed) Basic Research in myology, part I, Proceedings of the 2nd Interntional Congress of Muscle Diseases. Excerpta Medica International Congress. Series n° 294, Amsterdam, p108, 1973.

BYRD, K.E. and LUSCHEI, E.S. Cerebellar Ablation and Mastication in the Guinea Pig (*Cavia porcellus*). Brain Res, 197:577-581, 1980.

CHANG, C.; ALCANTARA, M.; DECRESPIGNY, A.J.; WMCNEILL, CHEW AND MILLER, A.J. Plasticity of craniomandibular muscle function: 31P magnetic resonance spectroscopy of the rabbit masseter muscle. Am J Orthod Dentofac Orthop, 108:168-79, 1995.

CHURCH, J. C. T.; NOVONKA, R. F. and ALLBROOK, D. Brit J Surg, 53, 1966.

CLOSE, P. J.; STOKES, M. J.; L'ESTRANGE, P.R.; ROWELL J. Ultrasonography Of Masseter Muscle Size In Normal Young Adults. Journal of Oral Rehabilitation, 22:129-134, 1995.

CLOSE, P. J.; STOKES, M. J.; L'ESTRANGE, P. R.; ROWELL, J. Ultrasonography of masseter muscle size in normal young adults. Journal of Oral Rehabilitation, 22: 129-134, 1995.

CONVERSE, J. M. Reconstructive Plastic Surgery. Philadelphia. Saunders.v.1, 1977, p.652, 694 e 720.

CONVERSE, J.M. Deformities of the jaws.In: Converse JM. Ed. Reconstructive surgery. Philadelfia, WB Saunders, 1977, 1404-1406.

COOPER, R. R. Alterations during immobilization and regeneration of skeletal muscle in cats. Journal of Bone and Joint Surgery, 54: 919, 1972.

DASTUR, D. K.; GOG RAT, B.M.; MANGHANI, D.K. Human muscle in disuse atrophy. Neuropathology and Applied Neurobiology, 5: 85, 1979.

DHANRAJANI, P.J.; JONAIDEL O. Trismus:aetiology, differential diagnosis and treatment. Dent Update, 29:88-94, 2002.

DUBOWITZ, V. Disorders of Voluntary Muscle, ed. J. N. Walton, 2nd ed., 1969, Churchill, London,.

EMSHOFF, R.; BERTRAM, S.; STROBL, H. Cross-sectional characteristics of muscles of the head and neck. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 84: 688–696, 1997.

ENGEL, W. K. Histochemistry of neuromuscular disease- significance of muscle fiber types. In: Proceedings of the 8th International Congress of Neurology 2. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, p 67, 1965.

FYFE, E. C.; KABALA, J.; GUEST, P.G. Magnetic Resonance Imaging In The Diagnosis Of Assymetrical Bilateral Masseteric Hypertrophy. Dentomaxillofac Radiol, 28(1): 52 - 4, Jan, 1999.

GAGNOT, G.; YARDIN M.; DEVELEAUX, F. AND HERNANIE, C. Sur le developpement musculoaponevrotique du muscle masseter du lapin (*Oryctolagus cuniculus*) Mammalia, 41:529-536, 1977.

GINESTET, G.; FREZIERES H., MERVIELLE L. La correction chirurgicale de l'hypertrophie du masseter. Ann Chir Plast, 4:787, 1959.

GOLDSPINK, D. F. The influence of immobilization and stretch on protein turn over rat skeletal muscle. Journal of Physiology, 264:267, 1977.

GUGGENHEIM, P. & COHEN, L. The nature of masseteric hypertrophy. Arch Otol, 73:35, 1961.

GURNEY, C.E. Chronic bilateral benign hypertrophy of the masseter muscles. Am J Surg, 73:137, 1947.

HERBISON, G. J.; JAWEED, M.M.; DITUNNO, J. F. Muscle fiber atrophy after cast immobilization in the rat. Archives of Physical and Medical Rehabilitation, 59:301, 1978.

HOON, J. & BYUNG, G.K. Mandibular angle reduction versus mandible reduction. *Plast Reconstr Surg*, 114:1263, 2004.

JANSSON, E.; KAYSER, L. Muscle adaptation to extreme endurance training in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 100:135, 1977.

KATO, T.; MONTPLAISIR, J.Y.; BLANCHET, P.J.; LUND, J.P.; LAVIGNE G.J. Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Mov Disord*, 14:865–871, 1999.

KILLIARDIS, S.; ENGSTRÖM, C.; THILANDER, B. The relationship between masticatory function and craniofacial morphology. I. A cephalometric longitudinal analysis in the growing rat fed a soft diet. *Eur J Orthod*, 7:273-283, 1985.

KILLIARDIS, S. The relationship between masticatory function and craniofacial morphology. III. The eruption pattern of the incisors in the rat fed a soft diet. *Eur J Orthod*, 8:71-79, 1986.

KILLIARDIS, S.; SHYU B.C. Isometric muscle tension generated by masseter stimulation after prolonged alteration of the consistency of the diet fed to growing rats. *Arch Oral Biol*, 33:467–472, 1988.

KILLIARDIS, S.; ENGSTRÖM, C.; THILANDER, B. Histochemical analysis of masticatory muscle in the growing rat after prolonged alteration in the consistency of the diet. *Arch Oral Biol*, 33:187-193, 1988.

KILLIARDIS, S. & KÄLEBO, P. Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to facial morphology. *J Dent Res*, **70**:1262–1265, 1991.

KLINKERFUSS, G. H.; HAUGH, M. J. Disuse Atrophy Of Muscle. *Histochemistry And Electron Microscopy. Archives Of Neurology (Chicago)*, 22:309, 1970.

KUBOTA, M.; NAKANO, H.; SANJO, I.; ET AL. Maxillofacial Morphology And Masseter Muscle Thickness In Adults. *Eur J Ortho*, 20:535–542, 1998.

KUN, HWANG; YU JIN KIM; HYUN PARK; HYUK CHUNG. Selective Neurectomy of the masseteric nerve in masseter hypertrophy. *J Craniofac Surg*, 9:780–784, 2004.

KUPA, E.J.; ROY, S.H.; KANDARIAN, S.C.; DE LUCA, C.J. Effects of muscle fiber type and size on EMG median frequency and conduction velocity. *J Appl Physiol*, 79:23-32, 1995.

KYUTOKU, S.; YANAGIDA, A.; KUSUMOTO, K.; OGAWA, Y. The gonial angle stripper: na instrument for the treatment of prominent gonial angle. *Ann Plast Surg*, 33: 672-676, 1994.

LAM, E.W.N.; HANNAM A.G. Regional 31p magnetic resonance spectroscopy of exercising human masseter muscle. *Archs Oral Biol*, 37:49-56, 1992.

LAMBERT, C.D. AND YOUNG, J.R.B. Hypertrophy of the branchial muscles. *J Neurol Neurosurg Psych*, 39:810, 1976.

LANGENBACH, G.E.; WEIJS, W.A. Growth patterns of the rabbit masticatory muscles. *J Dent Res*, 69:20-5, 1990.

LANGENBACH, G.E.; WEIJS, W.A.; KOOLSTRA, J.H. Biomechanical changes in the rabbit masticatory system during postnatal development. *Anat rec*, 230:406-16, 1991.

LANGENBACH, G.E.; BRUGMAN P.; WEIJS W.A. Prewaning feeding mechanisms in the rabbit. *J Dev Physiol*, 18:253–261, 1992.

MAC DOUGALL, J. *Nomina Anatomica*. *D B Br Dent J*, 98, 1955.

MANDEL, L.; THARAKAN, M.: Treatment of unilateral masseteric hypertrophy with botulinum toxin: Case report. *J Oral Maxillofac Surg* , 57:1017, 1999.

MAUGHAN, R.J.; WASSON, J.S. & WEIR, J. Strength and crosssectional area of human skeletal muscle. *Journal of Phisiology*, 338:37, 1983.

MAXWELL, J.H.; WAGGONNERR, W. Hypertrophy of the masseter muscles. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 60:538, 1951.

MAXWELL, L.C.; MACNAMARA, J.A.J.R.; CARLSON, D.S.; FAULKNER, J.A. Histochemistry of fibres of masseter and temporalis muscles of edentulous monkeys, *Macaca mulatta*. *Archs Oral Biol*, 25: 87-93, 1980.

MITSUO, N. AND TADAHIKO I. Intraoral removal of the enlarged mandibular angle associated with masseteric hypertrophy. *J Oral Maxillofac Surg*, 53:1476-1479, 1995.

MONTEIRO, A. A. Blood Flow Changes In Human Masseter Muscle Elicited By Voluntary Isometric Contraction. Lund, Sweden, 1990. (Doctoral Thesis, University Of Lund).

MOORE, A.P.; WOOD, G.D. The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 32:26, 1994.

MORSE, M.H.; BROWN, E.F. Ultrasonic diagnosis of masseter hypertrophy. *Dentomaxillofac Radiol*, 19(1): 18-20, Feb, 1990.

NEWTON, J.P. ET AL. Masseteric Hypertrophy? : Preliminary Report. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 37:405-408, 1999.

NEWTON, J. P.; COWPE, J. G.; MCCLURE, I. J. †; DELDAY, M. I.; MALTIN, C. A. ‡. Masseteric hypertrophy?: preliminary report. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 37:405–408, 1999.

PRINCE, F.P.; HIKIDA, R.S.; HAGERMN, F.C. Muscle fiber types in women athletes and non-athletes. *Pflügers Archiv*, 371:161, 1977.

RADSHEER, M.C.; VAN EIJDEN M.G.J.; VAN SPRONSEN P.H.; ET AL. A Comparison Of Human Masseter Muscle Thickness Measured By Ultrasonography And Magnetic Resonance Imaging. *Arch Oral Biol*, 39:1079–1084, 1994.

RADSHEER, M.C.; KILIARDIS, S.; VAN EUDEN, T.M.G.J.; ET AL. Masseter Muscle Thickness In Growing Individuals And Its Relationship To Facial Morphology. *Arch Oral Biol*, 41:323–332, 1996.

RESENDE, A.L.; DAL PAI V.& ALVES A. Etude experimentale de l'hémiatrophie faciale progressive:effets de la sympathectomie cervicale chez l'animal. Ver Neurol. (Paris) 147:608-611, 1991.

RIEFKOHL, R.; GEORGIA DE GREGORY, S.; GEORGIA DE NICHOLAS, G. Masseter Muscle Hypertrophy. Annals of Plastic Surgery, Vol.12 N° 6 , June, 1984.

RILEY, D. A.; ALLIN, E. F. The Effects Of Inactivity, Programmed Stimulation And Denervation On The Histochemistry Of Skeletal Muscle Fiber Types. Experimental Neurology, 40:391, 1973.

RINGQVIST, M. Size And Distribution Of Histochemical Fibre Types In Masseter Muscle Of Adults With Different States Of Occlusion. J Neurol Sci, 22: 429, 1974.

RONCEVIC, R. Masseter muscle hypertrophy. Aetiology and therapy. J Maxillofac Surg, 14:344, 1986.

SATOH, K. Mandibular Contouring Surgery By Angular Contouring Combined With Genioplasty In Orientals. Plast Reconstr Surg, Volume 101 (2) February, 461-472, 1998.

SILVA ,M.D.P.; UEDA, A. K.; RESENDE, L. A. L.; DAL PAI.,V.; FALEIROS, A. T. S. & RODRIGUES, A.C. Morphological aspects or rabbit masseter muscle after sympathectomy. Int.J. Exp. Path, 82:123-128, 2001.

SIRCA, A.; SUSEC- MICHIELI, M. Selective Type Ii Fibre Muscular Atrophy In Patients With Osteoarthritis Of The Hip. Journal of The Neurological Sciences, 44: 149, 1980.

SMITH, A.G. Botulinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. Br J Oral Maxillofacial Surg, 32: 29-33, 1994.

VAN SPRONSEN, P.H.; WEIJS, W.A.; VALK,J.;PREHL-ANDERSEN. & GINKEL VAN, F.C. Comparison of jaw muscle bite force cross-sections obtained by means of magnetic resonance imaging and high resolution CT scanning. Journal of Dental Research, 68:1765, 1989.

TO, E. W. A. H.; ET AL. A prospective study of the effect of botulinum toxin A on masseteric muscle hypertrophy with ultrasonographic and electromyographic measurement. *B J Plast Surg*, 54:197-200, 2001.

VAN WESSEL, T.; LANGENBACH, G.E.J.; BRUGMAN, P.; VAN EIJDEN T.M.G.J. Long-term registration of daily jaw muscle activity in juvenile rabbits. *Exp Brain Res*, 162:315–323, 2005.

VARGERVIK, K. and MILLER, J.A. Neuromuscular Patterns in Hemifacial Microsomia. *Am J Orthod*, 86:33-42, 1984.

VETRUGNO, R.; PROVINI, F.; PLAZZI, G.; LOMBARDI, C.; LIGUORI, R.; LUGARESI, E. ET AL. Familial nocturnal facio-mandibular myoclonus mimicking sleep bruxism. *Neurology*, 58: 644–647, 2002.

WALDHART, E.; LYNCH, V.B. Benign hypertrophy of the masseter muscles and mandibular angles. *Arch Surg*, 102:115–118, 1971.

WARWICK, R. & WILLIAMS P.L. *Gray Anatomia: miologia*, 35rd. Edn., 1979, Guanabara Koogan.

WATTS, M.W.; TAN, E.K.; JANKOVIC, J. Bruxism and cranial-cervical dystonia: is there a relationship? *Cranio*, 117:196–201, 1999.

WEIJS, W.A.; VAN DER WIELEN-DRENT, T.K. Sarcomere length and EMG activity in some jaw muscles of the rabbit. *Acta Anat*, 113:178-188, 1982.

WEIJS, W.A.; VAN DER WIELEN-DRENT, T.K. The relationship between sarcomere length and activation pattern in the rabbit masseter muscle. *Arch Oral Biol*, 28:307-315, 1983.

WEIJS, W.A; BRUGMAN, P. AND KLOK, E.M. The Growth of the skull and jaw muscles and Its Functional consequences in the New Zealand Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *J Morph*, 194:143-161, 1987.

WEIJS, W.A., BRUGMAN, P., GRIMBERGEN, C. A. Jaw movements and muscle activity during mastication in growing rabbits. *Anat Rec*, 224:407-16, 1989.

WOOD, G.D. Masseteric hypertrophy and its surgical correction. *Br Dent J*, 152: 416,1982

YAMAMOTO, S. The effects of food consistency on maxillary growth in rats. *Eur J Orthod*. 18:601- 615, 1996.

YANG, D.B.; PARK C.G. Mandibular contouring surgery for purely aesthetic reasons. *Aesthetic Plast Surg*, 15:53-60, 1991.

YOUNG, A.; STOKES, M. & CROWE, M. Size and strength of the quadriceps muscles of old and young women. *European Journal of Clinical Investigation*, 14:282, 1984.