

O. Rustullet
S. Fradera
O. Villalba
M. Castellsagué
J. Sabrià
J.M. Trullás
J. Luengo
B. Pons

I. Herraiz
J. Espejo
L. Cuba
J. Aracenea
C. Garavito
F. Fernández
J. Masdevall
D. Lombart

Revisión bibliográfica de disfunción craneomandibular del año 2000

Postgrado Articulación Temporomandibular
Facultat d'Odontologia
Universitat de Barcelona

INTRODUCCIÓN

En Odontología, uno de los problemas que ha engendrado más controversia y múltiples errores diagnósticos es la DCM (Disfunción Craneomandibular). El objetivo de este artículo es realizar una compilación de la literatura científica aparecida durante el año 2000 sobre esta entidad e intentar acercar algunos nuevos conceptos o clarificar la asociación entre los factores que interactúan en el inicio y desarrollo de la DCM.

FISIOPATOLOGÍA

Anatomía condilar

En tomografías computerizadas estandarizadas de ATM se examina la distribución geométrica del espacio articular en la parte superior del cóndilo según la mordida profunda y no profunda. Los resultados sugieren que la distribución de la carga mecánica de la ATM en la posición mandibular excéntrica puede afectar la posición del cóndilo y el análisis de la morfología de la articulación⁽¹⁾.

Posición cóndilo-disco

Desde hace años, uno de los temas más investigados en la DCM es la relación de las alteraciones internas articulares con la morfología de la parte superior de la ATM, fosa mandibular y la eminencia. Algunos autores indican que la anatomía de la eminencia predispone al desplazamiento del disco; mientras otros, creen que los cambios de forma de la eminencia son consecuencia del disco colocado en posición anormal. Kurita y cols. observan una correlación significativa entre un marcado aplanamiento de la eminencia articular y las alteraciones más avanzadas de las ATMs estudiadas. Estos resultados sugieren que el aplanamiento es debido al remodelamiento o cambios degenerativos, secundarios a alteraciones internas avanzadas de la articulación, como artrosis o el desplazamiento de disco sin reducción^(2,3).

En esta misma línea, otro estudio realizado sobre los cambios morfológicos de los componentes de la ATM indica que los trastornos internos están más relacionados con cambios espaciales de los componentes que la integran que con la morfología individual de las estructuras óseas y los factores oclusales⁽⁴⁾.

En un estudio sobre los hallazgos obtenidos mediante RNM en un grupo de pacientes diagnosticados clínicamente de trastorno interno de la ATM, se vio una alta correlación entre las imágenes y la exploración clínica. A pesar de que se observaron más signos de osteoartritis (OA) en pacientes con desplazamiento de disco sin reducción (DDSR), también se halló en pacientes con el disco en posición normal o desplazamiento de disco con reducción (DDCR); ello implica que puede existir OA inicial antes de un DDSR⁽⁵⁾.

Biomecánica articular

En pacientes con ATM normales, una mayor velocidad en los movimientos de apertura y cierre produce un mayor trabajo en la matriz cartilaginosa del disco. Ello implica una fatiga del menisco y como consecuencia puede causar diferentes patologías articulares⁽⁶⁾.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En un estudio con mamíferos, incluido el hombre, sobre las propiedades biomecánicas del disco según las características de su estructura, se indica que bajo compresión las fibras de colágeno en el disco se amontonan y que esto puede ser causa de alteraciones intraarticulares⁽⁷⁾.

También parece ser que la diferente composición de los tejidos retrodiscales entre hombres y mujeres, por causas genéticas u hormonales, modifica sus propiedades biomecánicas y puede favorecer el desarrollo de determinadas patologías⁽⁸⁾.

Osteoartritis y osteoartritis

La patogénesis de las enfermedades degenerativas de la ATM es oscura. Algunos autores indican que el desequilibrio entre los niveles de proteasas puede crear la osteoartritis. También es posible que el desequilibrio entre radicales libres y sus inhibidores, unido al

estrés oxidativo, sea causa de enfermedad degenerativa^(9,10).

Las células responden a estímulos externos como el calor, toxinas químicas y agentes mecánicos, produciendo una serie de proteínas que se llaman "heat shock proteins" (proteínas de choque de calor) o "stress proteins" que se consideran antígenos que estimulan la inmunidad humoral y celular en la artritis reumatoide. En una investigación se valoró la proteína 70 kd en discos extirpados y sinovial de pacientes con trastornos internos de ATM. Los resultados muestran que la cantidad de 70 kd está aumentada por los efectos de estrés mecánico, factores humorales y que su presencia puede relacionarse con la progresión de un trastorno interno de ATM⁽¹¹⁾.

FISIOLOGÍA DEL DOLOR ARTICULAR

En pacientes con alteraciones crónicas del tejido conectivo existe una producción local de la citoquina TNF α en la sinovial de la ATM que se relaciona significativamente con alodinia e hiperalgesia de esta articulación⁽¹²⁾.

La COX-2 (ciclooxigenasa) es un mediador inflamatorio importante; según Quinn y cols. se halla presente en el tejido y el líquido sinovial en un trastorno interno de la ATM. Es por ello que los antagonistas de la COX-2 (antiinflamatorios no esteroideos, incluida la indometacina) pueden indicarse en artralgiás⁽¹³⁾. También se han visto en otros estudios niveles aumentados de COX-1 en procesos inflamatorios, por lo que se debería hacer un estudio valorando ambos mediadores inflamatorios y evaluando previamente en animales⁽¹⁴⁾.

La asociación entre el dolor y los cambios en el hueso medular condilar visto en RNM en pacientes con DDSR ha sido estudiada por Sano y cols. Según ellos hay un mayor dolor en pacientes con alteraciones del hueso, tal como se ha visto en otras articulaciones del cuerpo humano (rodilla, cabeza fémur, hombro y muñeca). A pesar de estos resultados, no debemos olvidar que la artralgia no sólo puede ser pro-

332 blema de osteonecrosis ósea, sino también por problemas de hiperalgesia o neuroplasticidad producidos por los cambios perpetuados en el SNC y periférico^(15,16).

FISIOLOGÍA DEL DOLOR MUSCULAR

El apretamiento parafuncional aumenta el dolor muscular y puede dar lugar a una disminución de la alerta propioceptiva⁽¹⁷⁾.

En un estudio donde se valoró la relación entre la actividad electromiográfica y la acción muscular se vio que el principal efecto del dolor era la inhibición de la actividad EMG estática del músculo sintomático⁽¹⁸⁾.

Existen estudios recientes en los que se relaciona el consumo de antidepresivos (Prozac, y similares) con el bruxismo y las cefaleas. Estos fármacos inhiben selectivamente la recaptación de la serotonina, suprimiendo la dopamina, neurotransmisor que controla la actividad motora y muscular. Por ello, los autores aconsejan la administración de Buspar®, ansiolítico que refuerza la acción de la dopamina, en pacientes con síntomas de bruxismo a partir de la ingesta de antidepresivos⁽¹⁹⁾.

En el amplio tema del dolor orofacial, diversos estudios han demostrado una fuerte predominancia de la mujer a sufrir cefaleas, dolor orofacial y DCM, respecto al hombre. Se ha observado una importante relación entre las hormonas femeninas y los niveles de dolor en la ATM. Sin embargo, Cimino y cols. observan pequeñas diferencias entre el umbral de dolor de los músculos masticatorios y el ciclo menstrual. Indican que esta relación es más significativa en pacientes con DCM de origen artrógeno que de origen miógeno⁽²⁰⁾.

CAUSA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

Variantes genéticas

La documentación existente indica una mayor pre-

valencia de síntomas en la ATM en mujeres con tratamiento de estrógeno, progesterona y anticonceptivos orales. Las hormonas parece que juegan un papel importante en el desarrollo de los síntomas de la ATM. En un estudio en ratas ovariectomizadas con tratamiento de estradiol y un grupo control, se demuestra que hay un mejor restablecimiento de los parámetros histomorfológicos en los tejidos duros en las ratas con sustitutivo hormonal. Parece ser que el estrógeno en concentraciones fisiológicas es un factor importante para el modelado óseo y la progesterona puede ser que contribuya en la morfogénesis⁽²¹⁾.

En un estudio se valoró la relación entre los signos y síntomas de DCM, los hábitos parafuncionales y el factor hereditario. Los resultados parciales entre gemelos monozigóticos y dizigóticos muestran que no existen diferencias apreciables, sugiriendo que los factores genéticos no son influenciados en la DCM⁽²²⁾.

A pesar que muchos estudios demuestran una relación entre la laxitud y los desórdenes articulares internos, recientemente Conti y cols. no observaron relación alguna, pues muchos pacientes asintomáticos tenían laxitud⁽²³⁾. Tampoco hubo relación significativa entre hiperlaxitud y los clics articulares⁽²⁴⁾.

Variantes anatómicas y de crecimiento

Habitualmente los estudios de ATM suelen ser unilaterales. Pero sería importante que las investigaciones fueran bilaterales, porque ambas articulaciones forman parte de un mismo hueso y si se altera la función de una, también estará afectada la del lado opuesto. En los casos en los que se encuentran patologías en ambas articulaciones, la localización más común es el tercio externo de la ATM con la patología más severa, y el tercio medio e interno en la ATM contralateral⁽²⁵⁾.

Ueki y cols. observan una mayor prevalencia de DCM en pacientes con clase III esquelética asimétrica⁽²⁶⁾. Yamada y cols. sugieren que los pacientes ortodónticos con DCM pueden presentar un balance inadecuado de la fuerza oclusal añadido a la disarmonía morfológica. Estas diferencias en la fuerza oclu-

sal pueden ser debidas al reflejo del periodonto y de los músculos mandibulares, además de la tolerancia al dolor⁽²⁷⁾.

También se ha observado que pacientes con sínfisis pequeña, densidad ósea baja y mandíbula prominente son factores que contribuyen a la deformación mandibular durante el movimiento de apertura⁽²⁸⁾.

Desde hace años se investiga sobre la causa de los torus y exóstosis orales. En un estudio reciente se indica que la etiología de éstos es una interposición multifactorial de factores genéticos, medioambientales, incremento con la edad e hiperfunción masticatoria⁽²⁹⁾.

Postura y DCM

Los resultados de un estudio sugieren que los movimientos mandibulares funcionales comprenden además, movimientos concomitantes de cabeza-cuello y por lo tanto incluyen: la ATM, la articulación atlanto-occipital y la columna cervical⁽³⁰⁾.

Es por esta relación que algunos autores indican una asociación entre la DCM, tanto muscular como miógena, y los problemas posturales. Diversas alteraciones en la ATM pueden ser causa o consecuencia de los trastornos de la postura. En un artículo sobre este tema se explica claramente los diferentes tests clínicos que pueden usarse en el diagnóstico de DCM relacionado con problemas posturales para poder realizar un tratamiento correcto⁽³¹⁾.

Trauma

Otro de los temas de controversia es el latigazo cervical y el airbag. Actualmente los estudios indican que no hay una relación directa causa-efecto entre la DCM y el despliegue del airbag. Este mecanismo ha disminuido la gravedad de las lesiones y fracturas maxilofaciales producidas en accidentes de tráfico; pero siguen existiendo lesiones frontales, frontolaterales y, sobre todo, oculares, de tejidos blandos y DCM⁽³²⁾.

Autores de otro estudio apuntan la posibilidad de que existe una interrelación funcional normal cabeza-cuello y que puede alterarse al producirse, directa o

indirectamente, un trauma en el cuello causando disfunción de ATM, sobre todo de tipo muscular. Sugieren que cada caso debe ser examinado individualmente y que el tratamiento debe ser combinado para combatir la sintomatología cervical y de DCM⁽³³⁾.

Anquilosis

La anquilosis temporomandibular está asociada principalmente con el trauma. Las causas son el hematoma intraarticular, la cicatriz, formación de hueso, ruptura del disco y fractura del cóndilo. En un estudio se demuestra que incluir un fragmento de hueso en el espacio de una articulación dañada aumenta el grado de anquilosis en la ATM de la oveja. También la ausencia o presencia del disco es de mucha importancia; si el disco está ausente y la articulación inmovilizada, la anquilosis ocurrirá rápidamente. Por eso, si la articulación ha sufrido un daño severo se necesita una tomografía computerizada o resonancia magnética para observar la posición del disco y el daño óseo⁽³⁴⁾.

Ortodoncia

El papel de los tratamientos ortodónticos como factor contribuyente en los desórdenes temporomandibulares se ha debatido en muchas ocasiones, algunos estudios sugieren que la ortodoncia incrementa el riesgo para desarrollar DCM y, por otro lado, otras investigaciones muestran una baja prevalencia en signos y síntomas de ATM después del tratamiento. Un estudio sobre la mordida constructiva usando la aparatología de Herbst indica que no produce efectos dañinos sobre la función de la ATM y no induce DCM a corto plazo⁽³⁵⁾.

CLÍNICA DE LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

Exploración física y diagnóstico

Una de las exploraciones más comunes en pacien-

334 tes con DCM consiste en evaluar el rango de apertura bucal y por lo tanto la capacidad de movimiento articular. La limitación de los movimientos mandibulares es uno de los signos cardinales de los trastornos temporomandibulares, y habitualmente se utiliza este parámetro como indicador importante. Según Miller y cols. el índice de apertura mandibular es un índice que discierne significativamente entre un grupo de pacientes que presentan DCM miógena de aquellos que no la padecen. También en su estudio identifican subgrupos de pacientes miógenos, dependiendo del grado de apertura bucal^(36,37).

Por el contrario, algunos autores muestran que no existe relación entre el rango de apertura a nivel de los incisivos y la traslación condilar, por lo que determinan que los índices de apertura bucal deben ser utilizados con cautela⁽³⁸⁾.

Asimismo la limitación de los movimientos mandibulares de la ATM acelera el desarrollo de la anquilosis en una articulación dañada y sin disco, especialmente en estadios iniciales⁽³⁹⁾.

Otra de las exploraciones que se deben realizar es la palpación de los músculos y estructuras de la región temporomandibular. La técnica de palpación intraoral del fascículo inferior del pterigoideo lateral es un método de examen diagnóstico standard para la DCM. Desde el punto de vista anatómico es casi imposible acceder al músculo pterigoideo lateral inferior con la palpación del índice. En aquellos casos sin un fascículo superficial del músculo pterigoideo medial es más probable una palpación exitosa⁽⁴⁰⁾. La actividad del músculo geniogloso está estrechamente ligada a las funciones orales además de ser protractor lingual. Mediante un electromiógrafo se registraron los músculos geniogloso, masetero y digástricos constatándose que el músculo geniogloso humano está directamente relacionado con los músculos de la masticación bajo el control de un patrón generador central⁽⁴¹⁾.

La actividad muscular puede registrarse mediante un aparato que consiste en microfotosensores probado por Yugami y cols.; y han observado la actividad electromiográfica del masetero y temporal anterior durante el sueño. Los registros poligráficos demos-

traron que eran fácilmente distinguibles las posiciones mandibulares durante el bruxismo. Es posible detectar el bruxismo diurno (no asociado al sueño), en portadores de prótesis, midiendo la actividad EMG del masetero durante diez minutos de lectura en silencio⁽⁴²⁾.

También la RMN puede ser válida para estudiar la función muscular. El aumento de intensidad de señal en la RMN de los músculos masetero, pterigoideo medial y temporal después de ejercicios repetitivos de apretamiento maxilar, revela que éstos pueden ser usados para estudiar la función y disfunción orofacial de los músculos de la región⁽⁴³⁾.

La función de los músculos masticadores parece no inducir el espasmo del músculo tensor del velo del paladar; de esta manera Penkner y cols. refutan la hipótesis de Myrhaug que postula que los síntomas aurales que padecen los pacientes con DCM son debidos al espasmo reflejo de este músculo⁽⁴⁴⁾.

Otra valoración clínica que debemos investigar es la presencia de sonidos en la ATM. Los sonidos según diferentes estudios epidemiológicos están presentes entre el 12% y 65% de la población examinada. Al investigar la reproducibilidad del clicking en la ATM, mediante registros con micrófonos se determina que es necesario una estandarización de los métodos cuantitativos para poder clasificarlos, dada la gran variedad de sonidos percibidos⁽⁴⁵⁾.

Los cuestionarios utilizados comúnmente para la DCM presentan ciertas limitaciones cuando se intentan realizar estudios de prevalencia intercultural. Ferrari y cols. presentan un cuestionario válido para comparar poblaciones con riesgo de padecer DCM y población sana; además permite diagnosticar entre aquellos sujetos que se encuentran en una etapa intermedia del fenómeno⁽⁴⁶⁾.

El dolor facial, de ATM, de cabeza y/o cervical y los ruidos articulares suelen ser la queja de los pacientes bruxistas con DCM. Es necesario un protocolo o un cuestionario para determinar la severidad del bruxismo, y así poder alcanzar un método de tratamiento adecuado y manejo personalizado⁽⁴⁷⁾.

Los mecanismos subyacentes al bruxismo son desconocidos; algunos autores interpretan que está aso-

ciado a cambios sensoriales en el área oral y perioral y que causan un control somatomotor anormal.

Los signos y síntomas de la DCM, según un estudio epidemiológico de seguimiento durante 20 años realizado en la población sueca, en un grupo de sujetos entre 15 y 35 años, son fluctuantes y las mujeres presentan más síntomas como tensión muscular y ruidos articulares que los hombres⁽⁴⁸⁾. Otro estudio de seguimiento realizado entre niños y adolescentes cuyas edades estaban comprendidas entre 10-15 años, también reveló la fluctuación de los signos durante el crecimiento y la relación entre disfunción orofacial (por ej.: desórdenes en el habla) y los signos de la DCM. Se concluye que es importante detectar tempranamente los distintos signos de disfunción orofacial, maloclusión e interferencias oclusales para evitar el desarrollo de signos y síntomas de DCM en adolescentes⁽⁴⁹⁾.

En un grupo de niñas adolescentes se comprobó que el tratamiento de ortodoncia no incrementaba los signos de la DCM, pero el tipo de oclusión puede jugar un papel importante como factor que contribuye al desarrollo de la disfunción⁽⁵⁰⁾.

La prevalencia de la DCM en población adolescente ha sido investigada por Nebbe al evaluar mediante RMN la posición del disco en las articulaciones de 75 niños y 119 niñas pre-ortodónticos. En su estudio se halla un mayor predominio de desplazamiento discal en niñas así como un desplazamiento del disco anteromedial más frecuente que el anterolateral⁽⁵¹⁾.

Discernir entre el dolor cervical y el dolor craneomandibular resulta difícil, y reconocer entre uno y otro está basado principalmente en las quejas del paciente durante la exploración física; el dolor cervical suele ser provocado durante la manipulación de la columna cervical. Es por eso que Visscher y cols. proponen un test o combinación de tests para discriminar entre personas con o sin dolor craneomandibular y/o dolor cervical⁽⁵²⁾.

Respecto al dolor crónico, los pacientes con DCM y con historia de abusos físicos reportan significativamente más dolor, mayores síntomas de ansiedad y depresión que los pacientes con historias de abuso sexual o sin historia de abusos⁽⁵³⁾.

La medición del dolor mediante escalas resulta ser un método eficaz. Sin embargo, para cuantificar el dolor muscular son usados los algómetros de presión que parecen ser más útiles en investigación, que en el contexto clínico⁽⁵⁴⁾.

Exploraciones complementarias

La radiografía convencional parece ser de limitado valor en la evaluación de las estructuras óseas. Las radiografías, como las tomografías cefalométricas laterales, proveen información concerniente al espacio articular, estructura condilar y posición, pero no nos informa acerca de los tejidos blandos que conforman la articulación.

Resonancia magnética nuclear

Las técnicas de imagen rápidas permiten examinar el disco y la movilidad condilar ayudando a determinar en qué punto durante el movimiento de traslación ocurre la reducción del disco, así como a establecer la interrelación entre la reducción, la articulación, el apretamiento y el dolor. La técnica CINE consiste en superponer distintas imágenes sagitales secuenciales en diferentes posiciones mandibulares; esta técnica provee información adicional acerca del disco, movilidad del cóndilo, reducción del disco y cambios topográficos en la relación cóndilo-disco entre varios estadios del movimiento de la apertura bucal⁽⁵⁵⁾.

Parece ser que en la RMN y con cortes oblicuo-axiales individualizados de la ATM, se observa mejor la posición del disco, sobretodo si se halla en una posición mediolateral⁽⁵⁶⁾. En las imágenes de resonancia, el grado de desplazamiento discal con reducción se diferencia del desplazamiento sin reducción porque en el primero el disco permanece en posición más medial o lateral, mientras que en el segundo el disco se halla en una situación más anterior⁽⁵⁷⁾.

También mediante esta técnica se pueden correlacionar los diferentes estadios del desplazamiento discal y la posición condilar. La variación existente entre el espacio anterior y posterior de la ATM está in-

336 fluenciada por el diagnóstico de la articulación contralateral⁽⁵⁸⁾.

Nebbe y cols. revelan en su estudio que en la interpretación de las imágenes de RMN de las ATM puede conseguirse una concordancia moderada o considerable entre observadores mediante el uso de criterios de clasificación estandarizados⁽⁵⁹⁾.

En ATMs sintomáticas, la RNM puede mostrar el tejido retrodiscal con un aumento de señal en las imágenes T1, y de contraste en T2. Algunos autores sugieren que esta señal es debida a una mayor vascularización en una alteración inicial de la articulación; y por lo tanto, la disminución de ésta en la RNM es compatible con cambios fibrosos que se producen en un estadio más avanzado del trastorno⁽⁶⁰⁾.

SPECT

Los pacientes con dolor idiopático mandibular y con SPECT positivo presentan diferencias estadísticamente significativas cuando son comparados con el grupo control. Sin embargo la especificidad y la sensibilidad del escáner SPECT para detectar sitios de dolor son bajas. El SPECT utilizando tecnecio 99m MDP no es un estudio de rutina para detectar patología mandibular, pero debe ser considerado como un estudio potencial en el dolor crónico idiopático mandibular⁽⁶¹⁾.

Sonografía

El establecimiento de un desorden de la ATM está ~~principalmente basado en la valoración clínica~~, en el examen funcional, en la imagen de resonancia magnética nuclear y la axiografía. Ahora bien, la sonografía promete ser un rápido y fiable método para evaluar los niveles de movimiento de la ATM. La cápsula lateral, el disco lateral, y la parte superior del cóndilo pudieron ser demostrados mediante esta técnica, así como distintos procesos patológicos como el desplazamiento del disco anterior o lateral, la perforación del disco, la fibrosis capsular, las estructuras cristali-

nas en la sinovial y la fractura del cóndilo. Parece haber un alto grado de correlación entre los hallazgos en la RMN y la sonografía⁽⁶²⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando tratamos pacientes con DCM es importante conocer que ciertas lesiones cerebrales pueden manifestarse con una serie de signos y síntomas muy parecidos a los que presentan los pacientes con dolor orofacial. Koumora y cols. describen un caso de un paciente con meningioma en la fosa craneal posterior, que por compresión del nervio trigémino y las meninges, creaba un dolor tipo neurálgico y cefaleas^(63,64).

Están descritos en la literatura casos de osteocondroma del cóndilo de ATM, a pesar de ser una localización rara para este tumor óseo. Debemos descartar este cuadro, mediante un TAC, en casos que veamos asimetría facial, maloclusión progresiva, dolor, ruido articular e hipomovilidad. En la radiografía observaremos un crecimiento óseo localizado en la zona anteromedial del cóndilo, presencia de capa cartilaginosa, cortes de la lesión en continuidad con el hueso normal y densidad similar al hueso sano⁽⁶⁵⁾.

Otro de los síndromes a conocer que puede ser causa de DCM es la artrogriposis múltiple congénita. Se caracteriza por un incremento en la producción de colágeno que interfiere en el normal desarrollo de tendones, músculos, huesos y cartílago, pudiendo crear fibrosis y contracturas. Los signos y síntomas comunes son: una alta concentración de tejido graso en los músculos cervicales y faciales observada en RNM, atrofia de pterigoideos internos, rigidez articular y fibrosis muscular. Se necesitan más estudios sobre esta enfermedad, pero algunos autores describen mejoría en los síntomas tras la aplicación de una férula⁽⁶⁶⁾.

El Dr. Allen J Moses y Dr. KG Raphael indican la necesidad de definir el dolor miofascial, teniendo en cuenta que, si bien los puntos gatillos diferencian esta entidad de otros dolores en la ATM, el diagnóstico de estos trigger points no está bien estandarizado y también se observan en pacientes asintomáticos. Así pues, consideran que el diagnóstico de puntos gatillo no es

útil para hacer el diagnóstico diferencial entre el dolor miofascial y otros dolores faciales⁽⁶⁷⁾.

La afectación de los músculos por neoplasias presenta una baja incidencia, pero ante la presencia de hipertrofias de este tipo se debe explorar cuidadosamente, ya que los tumores por células granulares en el músculo masetero, o la miopatía centronuclear, si bien poco frecuentes, son también posibles^(68,69).

El músculo es considerado como una estructura altamente resistente al carcinoma primario y metastásico, pero se ha descrito un caso de metástasis con localización maseterina de un adenocarcinoma rectal⁽⁷⁰⁾.

La osteomielitis mandibular también debe descartarse en aquellos pacientes con dolor orofacial. Al evaluar la RMN y la gammagrafía en el diagnóstico de esta patología, se establece que la RMN fue mucho mejor para detectar la presencia y alcance de la inflamación extraósea. La RMN ofrece una identificación temprana de la médula ósea inflamada y cambios en los tejidos blandos, lo que puede facilitar el diagnóstico precoz y seguimiento de la osteomielitis mandibular. Sin embargo para el seguimiento a largo plazo se recomiendan ambas técnicas⁽⁷¹⁾.

Aunque el mixoma condilar es poco frecuente, es importante saber que produce signos y síntomas similares a la DCM⁽⁷²⁾.

También la afectación de los tejidos blandos y estructuras contiguas a la ATM puede estar afectada y remedar una DCM. Miyamoto y cols. describen dos casos de neoplasias malignas primarias del lóbulo profundo de la parótida⁽⁷³⁾.

La condromatosis sinovial es una condición rara en la que se forma cartílago a partir de la membrana sinovial. Las manifestaciones iniciales de este proceso neoplásico pueden imitar una DCM o una enfermedad de las glándulas parótidas. Generalmente la sinovectomía y a veces la condilectomía son suficientes para mejorar la sintomatología^(74,75).

La artritis reactiva es categorizada en un grupo de artritis conocidas como seronegativas, considerada como una postinfección artrítica. La presencia de una o varias bacterias en la ATM puede servir de mecanismo patógeno de la inflamación articular^(76,77).

TRATAMIENTO DE LA DCM

337

El objetivo principal de cualquier tratamiento es la eliminación de los factores etiológicos, la disminución del dolor y la restauración de un funcionalismo normal. Los tratamientos que se recomiendan son procedimientos combinados usando en primer lugar métodos reversibles como asesoramiento personal, fisioterapia o férulas oclusales⁽⁷⁸⁾.

En un interesante trabajo sobre los efectos del tratamiento de la disfunción craneomandibular, Greene y cols. demuestran que hay una elevada mejoría de los síntomas de la ATM con tratamiento placebo (35-65%) comparado con los tratamientos conservadores aplicados normalmente. Los autores indican que en los pacientes con DCM no importa el tipo de tratamiento aplicado sino cómo se realiza, por lo tanto es necesaria una buena comunicación paciente-profesional para conseguir buenos resultados en el tratamiento de la DCM⁽⁷⁹⁾.

Pronóstico del tratamiento

Es razonable pensar que existen unos costes asociados al dolor crónico debido a los gastos en demanda sanitaria y a la falta de productividad del paciente con dolor crónico. En este tipo de pacientes el uso indiscriminado de recursos sanitarios muchas veces resulta en un empeoramiento de la sintomatología y en un mayor gasto económico. Así pues, uno de los objetivos será disminuir el coste y la incapacidad asociada a los pacientes con DCM crónicos, estableciendo unos modelos para predecir cuáles son las modalidades de tratamiento óptimas en cada tipo de paciente para minimizar la incapacidad y reducir el coste⁽⁸⁰⁾.

En un estudio de Epker y Gatchel⁽⁸⁰⁾ se demuestra que existen diferencias significativas en las variables demográficas y psicosociales entre los pacientes con DCM que solicitan tratamiento y los que no lo solicitan. Además, las diferencias entre estos dos grupos depende también de las características fisiológicas de la DCM. Estos datos nos permiten pronosticar si un

338 paciente va a solicitar tratamiento o no dependiendo del tipo de disfunción que presente y de una serie de variables demográficas y psicosociales. Debemos evitar la progresión de la enfermedad hacia estadios subagudos o crónicos intensificando nuestros esfuerzos en aquellos pacientes de riesgo que se presentan por primera vez en la consulta con problemas agudos.

En un interesante trabajo de Godden y Robertson se valoró el resultado de la artroscopia en cuanto al grado de apertura bucal utilizando la escala analógica visual. Observaron que el 73% de los pacientes tenían una apertura mayor de 35 mm pero sólo el 37% de ellos valoraron la movilidad mandibular como satisfactoria. Debido a esta discrepancia, la importancia del feedback del paciente es acentuada y el uso rutinario de la escala analógica visual en la práctica clínica es recomendable⁽⁸¹⁾.

Dolor severo y limitación a la apertura después de una semana de la artrocentesis, así como cambios óseos en la resonancia magnética, pueden indicar la falta de efectividad de la artrocentesis como tratamiento de los desórdenes internos de la ATM. Estos factores nos ayudarían a predecir el fracaso de esta técnica⁽⁸²⁾.

En pacientes que han sido sometidos a una mandibulectomía parcial la relación entre cóndilo y disco no se ve alterada. El cóndilo no conectado al cuerpo mandibular a menudo se luxa anteriormente fuera de la fosa, manteniendo una relación normal con el disco. En los casos en que la mandibulectomía incluya el cóndilo, el disco sin cóndilo puede desplazarse anteriormente con el paso del tiempo⁽⁸³⁾. Los hallazgos más comunes por artroscopia encontrados en las articulaciones donde se ha realizado una mandibulectomía unilateral que incluye el cóndilo son la presencia de adherencias entre el disco y la eminencia articular, mientras que en el lado sano contralateral la artroscopia es normal⁽⁸⁴⁾.

De entre los muchos tratamientos disponibles para el manejo de la luxación temporomandibular recurrente, la eminectomía ofrece un mejor pronóstico a largo plazo⁽⁸⁵⁾.

Los traumatismos faciales son frecuentes en los niños. La edad, el alcance de la lesión y el grado de

desarrollo del niño deberían tenerse en cuenta al decidir qué tipo de tratamiento es el más indicado⁽⁸⁶⁾.

El desgaste dental es irreversible y acumulativo con los años, siendo uno de los problemas que veremos con más frecuencia en la población de edad avanzada debido a la mayor esperanza de vida. Dentro del desgaste, la causa más frecuente es la erosión (origen químico). Es por ello que en pacientes diagnosticados como bruxistas debemos desaconsejar la ingesta de alimentos que produzcan erosión, y del cepillado abrasivo que aumenta el problema de su desgaste dental por atrición⁽⁸⁷⁾.

El cuestionario epidemiológico de Ferrari valora en la población general siete síntomas temporomandibulares (dolor articular, ruidos articulares, bloqueo articular, dolor en el oído, tinnitus, dolor facial y vértigo) y su frecuencia de aparición. El autor sugiere que este cuestionario puede suplir la necesidad de un examen físico o radiológico en las entrevistas epidemiológicas para los desórdenes temporomandibulares⁽⁸⁸⁾.

Tratamiento médico

La terapia con metotrexato se ha mostrado efectiva para minimizar los niveles de destrucción condilar de la ATM y la dismorfología craneofacial en pacientes con artritis reumatoide juvenil, especialmente en la forma poliarticular de la enfermedad⁽⁸⁹⁾. La inyección de toxina botulínica en el músculo pterigoideo lateral constituye un tratamiento eficaz de las luxaciones temporomandibulares recidivantes constituyendo una alternativa al tratamiento quirúrgico, especialmente en aquellos pacientes con un estado general comprometido⁽⁹⁰⁾.

La disfunción craneomandibular se explica a partir de un modelo biopsicosocial donde intervienen factores fisiológicos, psicológicos y sociales en la génesis de la enfermedad. En aquellos pacientes que no respondan a los tratamientos convencionales mediante férulas oclusales, fisioterapia y medicación, Simon y Lewis⁽⁹¹⁾ proponen la hipnosis médica como tratamiento alternativo, ya que ofrece la ventaja que se puede aplicar en grupo y no requiere instrumentali-

zación. En un estudio realizado por estos autores se obtienen buenos resultados con la hipnosis médica ya que reduce los niveles de dolor, mejora la funcionalidad diaria y reduce el uso complementario de medicamentos.

Fisioterapia

En el manejo del bloqueo articular agudo la técnica de Reducción Lateral Asistida obtiene mejores resultados que la técnica convencional, siendo menos dolorosa y más controlada evitando el uso de fuerzas extrínsecas⁽⁹²⁾. El tratamiento funcional de las fracturas del cóndilo mandibular se basa en la movilización inmediata en propulsión mandibular. Este movimiento tiene como objetivo descomprimir la articulación favoreciendo la reducción. La obtención de un resultado exitoso es la mejor garantía para evitar la aparición de una anquilosis articular⁽⁹³⁾.

En el manejo de la pseudoanquilosis mandibular tras una intervención adecuada, se debe instaurar una fisioterapia precoz y agresiva para conseguir buenos resultados y además debe ser prolongada para evitar la aparición de recidivas⁽⁹⁴⁾.

En un estudio experimental de Minagi y cols. se demostró que una tracción mandibular mediante la aplicación de fuerzas vibratorias consigue un mayor grado de distracción articular si se compara con los efectos de una tracción mecánica estática⁽⁹⁵⁾.

Tratamiento oclusal

La controversia acerca del tratamiento oclusal de los trastornos temporomandibulares continúa. Parece ser que el control de la actividad parafuncional es más efectivo que el tratamiento oclusal. En cualquier caso es necesario establecer protocolos de tratamiento universales para el mejor manejo de los pacientes con disfunción craneomandibular⁽⁹⁶⁾. La oclusión no es el factor etiológico más importante en el desarrollo de la DCM, aunque tampoco es cierto que su impacto sea nulo. Por ello es necesario establecer en cada caso individual el papel que juegan los factores oclusales

en la aparición de la sintomatología disfuncional de la ATM. Es muy poco probable que el tratamiento mediante tallado selectivo sea por sí solo suficiente, aunque puede ser útil en combinación con otras modalidades de tratamiento en algunos casos seleccionados. Es necesario la realización de estudios mejor controlados para clarificar la relación entre los factores oclusales y los desórdenes temporomandibulares⁽⁹⁷⁾.

El tratamiento protésico rehabilitador en pacientes parcial o totalmente edéntulos es de gran ayuda en el manejo de la sintomatología disfuncional siempre y cuando se realice tras la aplicación de tratamientos más conservadores y reversibles como pueden ser asesoramiento personal, fisioterapia o férulas oclusales. Así pues, la terapia protésica no debería ser considerada como apropiada para iniciar el tratamiento de la ATM⁽⁷⁸⁾.

Tanaka y cols. presentan el caso clínico de una paciente con mordida abierta anterior y osteoartritis de la ATM con sintomatología disfuncional que fue tratada con éxito mediante férula oclusal, fisioterapia y posterior tratamiento ortodóncico⁽⁹⁸⁾.

En un trabajo de Gökalp y Türkkahraman se presenta el caso clínico de una paciente con desplazamiento discal anterior con reducción, que fue tratada con férula de reposición anterior y ortodoncia consiguiendo recapturar el disco de una manera estable gracias a la estabilidad oclusal conseguida mediante el tratamiento ortodóncico⁽⁹⁹⁾.

El uso de férulas blandas para el blanqueamiento nocturno de los dientes puede agravar o desencadenar un cuadro disfuncional de la ATM. Para evitar la aparición de estas complicaciones es importante realizar un ajuste de las mismas o modificar su diseño para que interfieran lo menos posible en la oclusión, especialmente en pacientes disfuncionales o en bruxistas⁽¹⁰⁰⁾.

Tratamiento quirúrgico

Entre un 10 y un 20% de los pacientes con desórdenes temporomandibulares presentan síntomas per-

340 sistentes que no responden al tratamiento conservador y por eso requieren cirugía abierta. En general el tratamiento quirúrgico mejora la sensibilidad de los músculos masticatorios y de la ATM así como el rango de movimiento mandibular⁽¹⁰¹⁾.

En el manejo del dolor orofacial posquirúrgico se han mostrado efectivos los opioides, los analgésicos antipiréticos, los AINES o una combinación de ellos. A pesar de su efectividad debemos conocer perfectamente sus efectos secundarios al igual que las interacciones farmacológicas que pueden producir con otros medicamentos. En el futuro la aplicación tópica de opioides, AINES o combinación de analgésicos podrían permitir controlar el dolor sin producir efectos sistémicos indeseados⁽¹⁰²⁾.

Uno de los desafíos más importantes frente al paciente múltiple operado de cirugía de ATM es seleccionar el tratamiento adecuado de su dolor crónico. Entre las muchas opciones que se han demostrado efectivas destacan el uso de anestésicos locales, de medicamentos como lo opioides, ácido gamma aminobutírico y los antidepresivos tricíclicos. Otra opción igualmente efectiva es la colocación de una prótesis aloplástica para mejorar la funcionalidad y disminuir el dolor. En este sentido se debe ser muy cauto al considerar la posibilidad de un nuevo tratamiento quirúrgico-protésico ya que el dolor crónico puede ser de tipo neuropático y no mejorar con este tipo de prótesis articulares. En estos casos deben agotarse las posibilidades no quirúrgicas⁽¹⁰³⁾.

La artrocentesis se ha mostrado efectiva a corto y largo plazo en el tratamiento de los desplazamientos discales sin reducción, ya que reduce los niveles de dolor y aumenta el rango de movimientos mandibulares⁽¹⁰⁴⁾. La inyección intraarticular de hialuronato sódico tras la artrocentesis disminuye los niveles de nitritos, nitratos y de ácido reactivo tiobarbitúrico, los cuales juegan un papel importante en la patogénesis de diversos desórdenes temporomandibulares⁽¹⁰⁵⁾.

En el caso de la artroscopia de la ATM, también se obtienen buenos resultados en cuanto a la disminución del dolor y el aumento de la apertura bucal. Se puede afirmar que la artroscopia con lisis y lavado

es un tratamiento eficaz y duradero en pacientes con dolor crónico en la ATM que no han respondido a un tratamiento conservador. Además estos procedimientos son mejor tolerados por parte del paciente si se compara con otros procedimientos quirúrgicos^(106,107). La aparición de complicaciones en la artroscopia no es un hecho infrecuente ya que en el 10% de los casos se pueden observar complicaciones de tipo otológico o neurológico. Las más frecuentes son las de tipo otológico como laceración del canal auditivo externo, tapones de sangre, pérdida parcial de audición, vértigo o perforación timpánica. Un alto conocimiento de la anatomía de esta región ayuda a prevenir la aparición de complicaciones asociadas a la artroscopia con lisis y lavado de la ATM⁽¹⁰⁸⁾.

Una de las dudas que se plantea actualmente es si la artrocentesis es un método tan efectivo como la artroscopia. Los últimos estudios así lo demuestran pero falta por ver si estos resultados son estables con el paso del tiempo. Si esto fuera así la artroscopia sería substituida por la artrocentesis como primera opción quirúrgica, ya que es un tratamiento más conservador y que obtiene los mismos resultados. Así pues, la artroscopia se reservaría para aquellos casos donde la artrocentesis no obtiene resultados satisfactorios. Este hecho indica la necesidad de monitorizar el resultado de nuestros tratamientos⁽¹⁰⁷⁾. En un interesante trabajo de Goudot y cols. se realiza un estudio comparativo entre la artroscopia y la artrocentesis. Se observa que ambas técnicas son efectivas en la disminución del dolor y en el aumento de la apertura bucal, siendo la artroscopia la que obtiene mejores resultados en cuanto a la apertura bucal⁽¹⁰⁹⁾.

En el tratamiento quirúrgico del desplazamiento discal anterior sin reducción, la discoplastia con anclas Mitek se ha mostrado efectiva en cuanto a una mejor fijación del disco sobre la cabeza del cóndilo⁽¹¹⁰⁾. La utilización de estas anclas Mitek también se ha mostrado efectiva en la fijación de estructuras que vayan a formar parte de la articulación temporomandibular, como bandeletas de músculo temporal, injertos dermograsos o para reposicionar el disco⁽¹¹¹⁾.

La condilotomía modificada también es un trata-

miento seguro y efectivo en el tratamiento del dolor y la disfunción por DDSR. Además minimiza la progresión de los trastornos internos de la ATM y las condiciones patológicas asociadas⁽¹¹²⁾.

En un estudio experimental sobre monos se observó que tras la meniscectomía el injerto con colgajo pediculado del músculo temporal era el tratamiento quirúrgico que obtenía una mejor funcionalidad con menor grado de cambios osteoartrósicos cuando se comparaba con el injerto de cartílago auricular, el injerto de fascia lata o la meniscectomía sin interposición^(113,114). En este sentido, en un trabajo de Takaku y cols.⁽¹¹⁵⁾, se evaluaron los cambios intracapsulares en pacientes que habían sido sometidos a discectomía sin interposición a través de imágenes de RMN para determinar los resultados a largo plazo de dicho procedimiento. Se observó la presencia de un tejido con una intensidad de señal intermedia o alta en el espacio articular recubriendo la superficie articular de cóndilo y fosa. Los autores afirman que el éxito a largo plazo es posible en discectomías sin reposición. Esto puede ser atribuible a la formación de tejido nuevo entre la fosa y el cóndilo que podría actuar a modo de pseudo-disco y disminuir el dolor de la ATM.

El tratamiento quirúrgico clásico de la anquilosis ósea de la articulación temporomandibular no está exento de una serie de complicaciones, como puede ser el riesgo de aparición de una reanquilosis fibrosa de difícil manejo. Una alternativa lógica a la extirpación completa de la masa anquilosada es realizar una fractura justo por debajo de la masa ósea anquilosada permitiendo así la formación a este nivel de una pseudoartrosis. Así pues esta técnica permite un mejor manejo de los pacientes con anquilosis de la ATM ya que disminuye el riesgo de una reanquilosis mejorando los resultados⁽¹¹⁶⁾.

En el tratamiento de las fracturas condilares la correcta reducción mediante cirugía disminuye el riesgo de asimetría facial postoperatoria⁽¹¹⁷⁾.

Entre las técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de la ATM, la osteogénesis mediante distracción de la rama mandibular ha obtenido buenos resultados en estudios experimentales en animales⁽¹¹⁸⁾. La prótesis

de ATM tipo Groningen se ha mostrado estable y funcional en un estudio realizado en ovejas⁽¹¹⁹⁾.

La rotación en sentido horario de los segmentos distales y proximales mandibulares, y el desplazamiento quirúrgico condilar posterior, son los principales factores de riesgo para una reabsorción condilar postcirugía ortognática. Así pues, estos movimientos estarían contraindicados en pacientes de alto riesgo como mujeres jóvenes, con antecedentes de disfunción craneomandibular, hipoplasia mandibular y un elevado ángulo del plano mandibular con altura facial posterior corta⁽¹²⁰⁾.

El tratamiento de elección de la sinovitis villonodular pigmentada es la resección quirúrgica del tumor, siendo la complicación postoperatoria más frecuente la lesión del nervio facial⁽¹²¹⁾.

DOLOR OROFACIAL

Cuando un paciente con disfunción craneomandibular describe el dolor que siente se asume que la fuente de dolor coincide con su localización, pero no siempre es así. En el caso que un paciente no responda inicialmente al tratamiento debe hacer pensar en la posibilidad que el dolor que presenta sea referido desde otro punto. Del mismo modo, si se siente un dolor a nivel dental y éste no calma con la anestesia, debemos sospechar otras fuentes de dolor⁽¹²²⁾.

En este sentido, en un estudio sobre puntos gatillo y dolor referido se demuestra que en el 85% de los pacientes examinados con disfunción craneomandibular es posible reproducir un patrón de dolor orofacial referido mediante la palpación selectiva de los puntos gatillo. Además los patrones de dolor referido de diferentes puntos gatillo son consistentes y predecibles. Cuando el dolor referido se localizaba en los dientes, éste se notaba como dolor dental y frecuentemente se acompañaba de cierto grado de dolor gingival y alveolar, siendo el músculo masetero el músculo que con más frecuencia genera un dolor referido en los dientes⁽¹²²⁾.

La administración de bajas dosis de amitriptilina es

342 efectiva en la reducción del dolor en pacientes con desórdenes temporomandibulares crónicos. Sin embargo esta efectividad se pierde con el tiempo, especialmente cuando el dolor es de origen muscular⁽¹²³⁾.

La neuralgia del trigémino es uno de los síndromes dolorosos más debilitantes conocidos en el ser humano. Esta enfermedad puede ser secundaria a una esclerosis múltiple, lesiones tumorales a nivel central como el neurinoma del acústico o procesos que provoquen una compresión de la raíz del quinto par craneal. Por este motivo es muy importante una cuidadosa evaluación y seguimiento del dolor orofacial valorando con especial interés la descripción del dolor por parte del paciente al igual que el comportamiento temporal del mismo⁽¹²⁴⁾.

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (OSA)

La OSA es un síndrome común pero infradiagnosticado que es potencialmente fatal. Los signos y síntomas incluyen ronquidos, hipertensión, obesidad, mandíbula retrognática y ateromas calcificados de la arteria carótida. Además, durante el día, estos pacientes suelen padecer accidentes laborales o de tráfico puesto que a veces se producen microsueños que disminuyen la capacidad de concentración⁽¹²⁵⁾.

Mediante el análisis cefalométrico de los pacientes con OSA es posible pronosticar aquellos casos más

severos. En concreto, los factores de riesgo craneofaciales son: una posición baja del hioides, retrognatismo maxilomandibular aumentado con mentón retruído y un tamaño de la lengua grande⁽¹²⁶⁾. El tratamiento combinado ortodoncia-cirugía nos permite normalizar el sistema neuromuscular en aquellos pacientes con retrognatismo mandibular y clase II dental, obteniendo unos movimientos libres mandibulares coordinados y armónicos⁽¹²⁷⁾.

El tratamiento de esta enfermedad consiste en la administración de presión continua de aire, dispositivos de adelantamiento mandibular y cirugía.

Los dispositivos de adelantamiento son una de las modalidades terapéuticas más usadas. El problema de estas férulas radica en que los pacientes suelen abandonar el tratamiento. Según un estudio de seguimiento realizado por Clark y cols., sólo el 60% de los pacientes estudiados llevaba la férula al cabo de un año de iniciar el tratamiento y al cabo de los dos años el porcentaje disminuyó a un 48%. La mayoría lo abandonaron porque era incómodo, doloroso o tenía poco efecto⁽¹²⁸⁾. También se ha observado que su uso incontrolado puede causar alteraciones oclusales irreversibles, como una mordida abierta posterior bilateral⁽¹²⁹⁾.

Las técnicas quirúrgicas de resección del velo del paladar o el sistema de anclaje de suspensión del hioides (técnica Mitek) también se han estudiado para el tratamiento de la apnea⁽¹³⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Minagi S, Soto T, Kishi K, Natsvaki N, Akamatsu. Comparative study of the temporomandibular joint space in maximum intercuspitation and canine edge to edge positions in deep bite. *J Oral Rehab* 2000;27:517-521.
2. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. Is the morphology of the articular eminence of the temporomandibular joint a predisposing for disc displacement?. *Dentomaxillofac Radiol* 2000;29:152-161.
3. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayashi H, Kurashina K. Flattening of the articular eminence correlates with progressive internal derangement of the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol* 2000;29:277-279.
4. Liu ZJ, Yamagata K, Kuroe K, et al. Morphological and positional assessments of TMJ components and lateral pterygoid muscle in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehab* 2000;27:860-874.
5. Fernández Sanromán J. Morfología y dinámica de la articulación temporomandibular en pacientes con sospecha clínica de trastorno interno: estudio prospectivo con resonancia magnética. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2000;22:233-240.
6. Gallo LM, Nickel JC, Iwasaki LR, Palla S. Stress-field translation in healthy human temporomandibular joint. *J Dent Res* 2000;79:1740-1746.
7. Berkovitz B. Physiology and anatomy intra-articular disk collagen crimps. *J Oral Rehab* 2000;27.
8. Mariotti A, Rumpf D, Malakhova O, Cooper B. Gender-specific

- fic differences in temporomandibular retrodiscal tissues of the goat. *Eur J Oral Sci* 2000;**108**:461-463.
9. Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP. Iron-dependent degeneration of free radicals: plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:302-308.
 10. De Bont LGM. Iron-dependent degeneration of free radicals: plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:309.
 11. Suzuki T, Segami N, Nishimura M, Hattori H, Nojima T. Analysis of 70Kd heat shock protein expression in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:301-304.
 12. Nordahl S, Alstergren P, Kopp S. Tumor necrosis factor-alpha in synovial fluid and plasma from patients with chronic connective tissue disease and its relation to temporomandibular joint pain. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:525-530.
 13. Quinn JH, Kent JN, Moise A, Lukiw WJ. Cyclooxygenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:1229-1232.
 14. Roszkowski M. Cyclooxygenase-2 in synovial tissue and fluid of dysfunctional temporomandibular joints with internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:1232-1233.
 15. Sano T, Westesson PL, Larheim TA. The association of temporomandibular joint pain with abnormal bone marrow in the mandibular condyle. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:254-257.
 16. Milam SB. The association of temporomandibular joint pain with abnormal bone marrow in the mandibular condyle. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:258-259.
 17. Glaros A, Forbes M, Shanker J, Glass E. Effect of parafunctional clenching on temporomandibular disorder pain and proprioceptive awareness. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:198-204.
 18. Wang K, Arima T, Arent-Nielsen L, Svensson P. EMG-force relationships are influenced by experimental jaw-muscle pain. *J Oral Rehab* 2000;**27**:394-402.
 19. News-Commonly used antidepressants may cause bruxism and associated headaches, but another helps control them. Question of the month. *JADA* 2000;**131**:297.
 20. Cimino R, Farella M, Michelotti A, Pugliese R, Martina R. Does the ovarian cycle influence the pressure-pain threshold of the masticatory muscles in symptom-free women? *J Orofac Pain* 2000;**14**:105-111.
 21. Yauoka T, Nakashima M, Okuda T, Tatematsu N. Effect of estrogen replacement on temporomandibular joint remodeling in ovariectomized rats. *Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:189-196.
 22. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard Jr TJ. No Heritability of Temporomandibular Joint Signs and Symptoms - Genetic factors did not influence TMJ-related signs and symptoms, including joint pain, in a population of mono- and dizygotic twins reared apart and reared together. *J Dent Res* 2000;**79**:1573-1578.
 23. Conti P, Miranda J, Araujo C. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:192-197.
 24. Winocur E, Gavish A, Halachmi M, Bloom A, Gazit E. Generalized joint laxity and its relation with oral habits and temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehab* 2000;**27**:614-622.
 25. Grunert I, Grubwieser GJ, Ulmer H. Bilateral investigation of the temporomandibular joint. An autopsy study of edentulous individuals. *J Oral Rehab* 2000;**27**:671-681.
 26. Ueki K, Nakagawa K, Takatsuka S, Shimada M, Marukawa K, Takazakura D, Yamamoto E. Temporomandibular joint morphology and disc position in skeletal class III patients. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;**28**:362-368.
 27. Yamada K, Hanada K, Sultana M, Kohno S, Yamada Y. The relationship between frontal facial morphology and occlusal force in orthodontic patients with temporomandibular disorder. *J Oral Rehab* 2000;**27**:413-421.
 28. Chen DC, Lai YL, Chi LY, Lee SY. Contributing factors of mandibular deformation during mouth opening. *J Dentistry* 2000;**28**:583-588.
 29. Jaikitivong A, Langlais R. Buccal and palatal exostoses: Prevalence and concurrence with tori. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:48-53.
 30. Zafar H, Nordh E, Eriksson PO. Temporal coordination between mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks in man. *Arch Oral Biol* 2000;**45**:675-682.
 31. Dupas PH, Dupas G. Occlusodonte et posture. *Cahier de Prosthèse* 2000;**110**:21-34.
 32. Rocca F, Servadio F, Gerbino G. Maxillofacial fractures following airbag deployment. *J Craniomaxillofac Surg* 1999;**27**:335-338.
 33. Friedman M, Weisberg J. The craniocervical connection: a retrospective analysis of 300 whiplash with cervical and temporomandibular disorders. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:163-167.
 34. Miyamoto H, Kurita K, Ogi N, Ishimaru J-I, Goss AN. The effect of an intra-articular bone fragment in the genesis of temporomandibular joint ankylosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:290-295.
 35. Ruf S, Pancherz H. Does Bite-Jumping damage the TMJ? A prospective longitudinal clinical and MRI study of Herbst patients. *Angle Orthod* 2000;**70**:183-197.
 36. Miller DCM, Karic VV, Myers SL, Vexner H. Myogenous temporomandibular disorder patients and the temporomandibular opening index. *J Oral Rehab* 2000;**27**:720-722.
 37. Miller DCM, Karic VV, Myers SL, Vexner H. The temporomandibular opening index in patients with closed lock and a control group with no temporomandibular disorders: an initial study. *J Oral Rehab* 2000;**27**:815-816.
 38. Travers KH, Buschang PH, Hayasaki H, Throckmorton GS. Associations between incisor and mandibular condylar movements during maximum mouth opening in humans. *Arch Oral Biol* 2000;**45**:267-275.
 39. Miyamoto H, Kurita K, Ogi Ishimaru, JI, Goss AN. Effect of limited jaw motion on ankylosis of the temporomandibular joint in sheep. *Brit J Oral Maxillofac Surg* 2000;**148**:148-153.
 40. Udo S, Mokrys K, Meyer U, Kleinheinz J, Dirksen UJD, Bollmann F. Clinical anatomy and palpability of the inferior lateral pterygoid muscle. *J Prosthet Dent* 2000;**83**:548-553.

41. Hiyama S, Iwamoto S, Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Genioglossus muscle activity during rhythmic open-close jaw movements. *J Oral Rehab* 2000;**27**:664-670.
42. Piquero K, Sakurai K. A clinical diagnosis of diurnal (non sleep) bruxism in denture wearers. *J Oral Rehab* 2000;**27**:473-482.
43. Gan Y, Sacia T, Hishiyama H, Ma X, Zhang Z, Fuchihata H. Magnetic resonance imaging of human mandibular elevator muscles after repetitive maximal clenching exercise. *Arch Oral Biol* 2000;**45**:247-251.
44. Penkner K, Köle W, Kainz J, Schied G, Lorenzoni M. The function of tensor veli palatini muscles in patients with aural symptoms and temporomandibular disorder. *J Oral Rehab* 2000;**27**:344-348.
45. Gallo LM, Svodoba A, Palla S. Reproducibility of temporomandibular joint clicking. *J Orofac Pain* 2000;**14**:293-302.
46. Ferrari R. An instrument for cross-cultural comparisons of the prevalence of temporomandibular disorder symptoms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**89**:539-541.
47. Molina O, Dos Santos J, Nelson S, Nowlin T. Profile of TMD and bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:205-219.
48. Tomas M, Egermark I, Carlsson GE. A Longitudinal Epidemiologic Study of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000;**14**:310-319.
49. Pahkala RH, Laine-Alava MT. Changes in TMD signs and in mandibular movements from 10 to 15 years of age in relation to articulatory speech disorder. *Acta Odontol Scand* 2000;**58**:272-278.
50. Henrikson T, Nilner M, Kura J. Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. *J Orthodontics* 2000;**22**:271-281.
51. Nebbe B, Major W. Prevalence of TMJ disc displacement in a pre-orthodontic adolescent sample. *Angle Orthod* 2000;**70**:454-463.
52. Visscher CM, Lobbezoo F, De Boer W, Van der Zaag J, Verheij JGC, Naeije M. Clinical tests in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints. *Eur J Oral Sci* 2000;**108**:475-483.
53. Campbell LC, Riley JL, Kashkar-Zuck S, Gremillion H, Robinson ME. Somatic, Affective, and Pain Characteristics of Chronic TMD Patients with Sexual Versus Physical Abuse Histories. *J Orofac Pain* 2000;**14**:113-119.
54. Farella M, Michelotti A, Steenks MH, Romeo R, Cimino R, Bosman F. The diagnostic value of pressure algometry in myofascial pain of the jaw muscles. *J Oral Rehab* 2000;**27**:9-14.
55. Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. Functional magnetic resonance imaging of temporomandibular joint disorders. *Eur J Orthod* 2000;**22**:489-497.
56. Chen YJ, Gallo LM, Meier D, Palla S. Dynamic magnetic resonance imaging technique for the study of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 2000;**14**:65-73.
57. Kurita H, Ohtsuka A, Kobayash H, Kurashina K. The relationship between the degree of disk displacement and ability to perform disk reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:16-20.
58. Rammelsberg P, Jäger L, Pho Duc JM. Magnetic resonance imaging-based joint space measurements in temporomandibular joints with disk displacements and in controls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:240-248.
59. Nebbe B, Brooks SL, Hatcher D, Hollender LG, Prasad NGN, Major PW. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: interobserver agreement in subjective classification of disks status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:102-107.
60. Sano T. Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part 2: Changes in the retrodiscal tissue. *Dentomaxillofac Radiol* 2000;**29**:260-263.
61. DeNucci DJ, Chen CC, Sobiski C, Meehan S. The use of SPECT bone scans to evaluate patients with idiopathic jaw pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:750-757.
62. Landes C, Walendzik H, Klein C. Sonography of temporomandibular joint from 60 examinations and comparison with MRI and axiography. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;**28**:352-361.
63. Koumoura F, Contoes N. Meningioma manifested as temporomandibular joint disorder: a case report. *Int Dent J* 2000;**50**:109-111.
64. Israel H, Scrivani S. The interdisciplinary approach to oral, facial and head pain. *JADA* 2000;**131**:919-926.
65. Ramos Medina B, Méndez Trujillo S. Osteosarcoma del condilo mandibular. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2000;**23**:151-154.
66. De Andrade CM, Hotta TH, Mazzeto MO, et al. Arthrogryposis multiplex congenita in a patient with limited mouth opening: a case report. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:66-70.
67. Letters. *JADA* 2000;**131**:562-571.
68. Nishida M, Inoue M, Yanai A, Matsumoto T. Malignant granular cell tumor of masseter muscle: Case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:345-348.
69. Zanolati E, Guimaraes AS, Martins RJ et al. Temporomandibular joint involment in a patient with centronuclear myopathy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:118-121.
70. Hasbizume A, Nakagawa Y, Nagashima H, Ishibashi K. Rectal Adenocarcinoma Metastatic to the masseter muscle. *J Oral Maxillofacial Surg* 2000;**58**:324-327.
71. Reinert S, Widlitzek H, Venderink DJ. The value of magnetic resonance imaging in the diagnosis of mandibular osteomyelitis. *Brit J Oral Maxillofac Surg* 1999;**37**:459-463.
72. Halfpenny W, Verey A, Bardsley V. Myxoma of the mandibular condyle. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 2000;**90**:348-353.
73. Miyamoto H, Matsuura D, Goss A. Malignancy of the parotid gland with primary symptoms of a temporomandibular disorder. *J Orofac Pain* 2000;**14**:140-146.
74. Petitto AR, Bennet J, Assael LA, Carlotti AE. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: Presentation in four cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**90**:758-764.
75. Miyamoto H, Sakashita H, Wilson DF, Goss AN. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint. *Brit J Oral Maxillofacial Surg* 2000;**38**:205-208.
76. Henry CH, Hughes CV, Hervé GC, Hudson AP, Wolford LM.

- Reactive Arthritis: Preliminary Microbiologic Analysis of the Human Temporomandibular Joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:1137-1142.
77. Wise, Christopher M. Reactive arthritis: preliminary microbiologic, analysis of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:1143-1144.
78. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II. Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 2000;**27**:647-659.
79. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: moving from a dentally based to a medical based model. *J Dent Res* 2000;**79**:1736-1739.
80. Epker J, Gatchel RJ. Prediction of treatment-seeking behavior in acute TMD patients: Practical application in clinical settings. *J Orofac Pain* 2000;**14**:303-309.
81. Godden DRP, Robertson JM. The value of patient feedback in the audit of TMJ arthroscopy. *Brit Dent J* 2000;**188**:37-39.
82. Segami N. Prognostic factors of arthrocentesis for internal derangements of the temporomandibular joint. *AAOMS* 2000; Oral Abstract Session 2: Temporomandibular Joints: 28.
83. Hamada Y, Kondoh T, Nakaoka K, Seo K. Magnetic resonance imaging findings and clinical symptoms in the temporomandibular joint in patients with mandibular continuity defects. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:487-492.
84. Hamada Y, Kondoh T, Takada N, Seto K. MRI and arthroscopic findings in the temporomandibular joint after mandibullectomy including the unilateral condyle. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:341-343.
85. Shorey CW, Campbell JH. Dislocation of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod Radiol* 2000;**89**:662-668.
86. Haug R, Foss J. Maxillofacial injuries in the pediatric patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod Radiol* 2000;**90**:126-134.
87. Hattab FN, Yassin OM. Etiology and diagnosis of tooth wear. A literature review and presentation of selected cases. *Int J Prosthodont* 2000;**13**:101-107.
88. Ferrari R. Ferrari temporomandibular disorder instrument. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod Radiol* 2000;**89**:660.
89. Ince DO, Ince A, Moore TL. Effect of methotrexate on the temporomandibular joint and facial morphology in juvenile rheumatoid arthritis patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;**118**:75-83.
90. Gilles R, Magistris MR, Hugentobler M, Jaquinet A, Richter M. Traitement de la luxation temporo-mandibulaire récidivante par toxine botulique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2000;**4**:189-191.
91. Simon E, Lewis D. Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod Radiol* 2000;**90**:54-63.
92. Suárez O, Ourique S. An alternative technique for management of acute closed locks. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:168-173.
93. Mercier J, Huet P, Perrin J-P. Le traitement fonctionnel des fractures du condyle mandibulaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2000;**101**:203-206.
94. Alamillos Granados FJ, Dean Ferrer A, García López A, Sánchez Jiménez J, Peñalba Manegold M. Manejo de la pseudoanquilosis mandibular. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2000;**22**:329-333.
95. Minagi S, Sakiya M, Sato T, Matsunaga T, Natsuaki N. Vibrating-traction method for mechanical joint distraction. *J Oral Rehabil* 2000;**27**:703-707.
96. Shulman J, Gilligan M. TMD debate (letter and response). *JADA* 2000;**131**:1110-1113.
97. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000;**27**:367-379.
98. Tanaka E, Kikuchi K, Sasaki A, Tanne K. An adult case of TMJ osteoarthritis treated with splint therapy and the subsequent orthodontic occlusal reconstruction: Adaptive change of the condyle during the treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;**118**:566-571.
99. Gökalp H, Türkkahraman H. Changes in position of the temporomandibular joint disc and condyle after disc repositioning appliance therapy: a functional examination and magnetic resonance imaging study. *Angle Orthod* 2000;**70**:400-408.
100. Robinson FG, Haywood VB. Bleaching and temporomandibular disorder using a half tray design: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2000;**83**:501-503.
101. Peltola MK, Pernu H, Oikarinen KS, Raustia AM. The effect of surgical treatment of the temporomandibular joint: a survey of 70 patients. *J Craniomandib Pract* 2000;**18**:120-126.
102. Swift JQ. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and opioids: safety and usage concerns in the differential treatment of postoperative orofacial pain. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58** (Supl.):8-11.
103. Quinn P. Pain management in the multiply operated temporomandibular joint patient. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**(Supl.): 12-14.
104. Carvajal WA, Laskin DM. Long-term evaluation of arthrocentesis for the treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:852-855.
105. Alpaslan C, Bilgihan A, Alpaslan GH, Güner B, Yis MÖ, Erbas D. Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate, and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**89**:689-690.
106. Murakami K, Segami N, Okamoto M, Yamamura I, Takahashi K, Tsuboi Y. Outcome of arthroscopic surgery for internal derangement of the temporomandibular joint: long term results covering 10 years. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;**28**:264-271.
107. Sorel B, Piecuch JF. Long-term evaluation following temporomandibular joint arthroscopy with lysis and lavage. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:259-263.
108. Tsuyama M, Kondoh T, Seto K, Fukuda J. Complications of temporomandibular joint arthroscopy: a retrospective analysis of 301 lysis and lavage procedures performed using the triangulation technique. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:500-505.
109. Goudot P, Jaquinet AR, Hugonnet S, Haefliger W, Richter M. Improvement of pain and function after arthroscopy and arth-

- rocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;**28**:39-43.
110. Fernández Sanromán J, Sandoval Gutiérrez JM, Goizueta Adame C, Buscema C. Discoplastia con anclas Mitek en el tratamiento del desplazamiento anterior del disco sin reducción de la ATM: estudio prospectivo clínico y con RMN. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2000;**22**:252-258.
 111. Pérez García JE, Salmerón JJ, Ochandiano S, Cuesta M, Fernández-Alba J, Verdaguer JJ, Molina LF. Nuestra experiencia con el ancla Mitek en cirugía de la ATM: presentación de 30 pacientes y 39 articulaciones intervenidas. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2000;**22**:95-102.
 112. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ. Prospective study of modified condylotomy for treatment of nonreducing disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**89**:147-158.
 113. Tong AK, Tideman H. A comparative study on meniscectomy and autogenous graft replacement of the Rhesus monkey temporomandibular joint articular disc - Part I. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:140-145.
 114. Tong ACK, Tideman H. A comparative study on meniscectomy and autogenous graft replacement of the rhesus monkey temporomandibular joint articular disc - Part II. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:146-154.
 115. Takaku S, Sano T, Yoshida M. Long-term magnetic resonance imaging after temporomandibular joint discectomy without replacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:739-745.
 116. Salins PC. New perspectives in the management of cranio-mandibular ankylosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:337-340.
 117. Widmark G. Facial symmetry after closed and open treatment of fractures of the mandibular condylar process. Discussion. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:729-730.
 118. Hikiji H, Takako T, Matsumoto S, Mori Y. Experimental study of reconstruction of the temporomandibular joint using a bone transport technique. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:1270-1276.
 119. Van Loon VJ, de Bont LGM, Spijkervet FKL, Verkerke GJ, Liem RSB. A short-term study in sheep with the Groningen temporomandibular joint prosthesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:315-324.
 120. Hwang SJ, Haers PE, Zimmermann A, Oechslin C, Seifert B, Sailer HF. Surgical risk factors for condilar resorption after orthognathic surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000;**89**:542-552.
 121. Lee JH, Kim YY, Seo BM, Baek SH, Choi JY, Choung PH, Kim MJ. Extra-articular pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;**29**:408-415.
 122. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *JADA* 2000;**131**:1307-1315.
 123. Plesh O, Curtis D, Levine J, Mc Call WD. Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehab* 2000;**27**:834-841.
 124. Matsuka Y, Fort ET, Merrill RL. Trigeminal neuralgia due to an acoustic neuroma in the cerebellopontine angle. *J Orofac Pain* 2000;**14**:147-151.
 125. Frielander A, Walker JL, Friedlander I, Fensenfeld A. Diagnosing and comanaging patients with obstructive sleep apnea syndrome. *JADA* 2000;**131**:1178-1183.
 126. Tangugsorn V, Krogstad O, Espeland L. Obstructive sleep apnea (OSA): A cephalometric analysis of severe and non-severe OSA patients. Part II: A predictive discriminant function analysis. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 2000;**15**:179-191.
 127. Schweska PR, Kubein MD, Nägerl H. Harmonization of free mandibular movements by orthodontic-surgical treatment of patients with mandibular retrognathism. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 2000;**15**:205-232.
 128. Clark G, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *JADA* 2000;**131**:765-771.
 129. Panula K, Keski NK. Irreversible alteration in occlusion caused by a mandibular advancement appliance: an unexpected complication of sleep apnea treatment. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 2000;**15**:192-196.
 130. Dattilo D, Kolodychak M. The use of the Mitek Mini Anchor system in the hyoid suspension technique for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:919-920.