

O. Villalba
A. Franco
O. Rustullet
X. Vila
M. Castellsagué
L. González
J. Sabrià

G.Y. Cardoso
M. Matamalas
J.J. Bermúdez
S. Rosales
D. Llombart
S. Montañó
N. Almeida

Postgrado Articulación Temporomandibular
Facultat d'Odontologia
Universitat de Barcelona

Revisión bibliográfica de disfunción craneomandibular del año 2002

INTRODUCCIÓN

La DCM es un conjunto de trastornos de la ATM y/o musculatura masticatoria y otras estructuras asociadas. Las causas de la disfunción representan constante controversia según las investigaciones y las experiencias clínicas relatadas en los diferentes estudios.

Actualmente se considera que el desarrollo de la patología de la ATM está producida por un grupo de alteraciones intra y extraorales. La conclusión de los diferentes estudios ha ido evolucionando de una situación dental mecanicista a una posición más integral, donde los factores orales, los aspectos neuromusculares y psicológicos juegan un papel importante en el inicio, desarrollo y perpetuación de estos desórdenes⁽¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Anatomía condilar

En un estudio tomográfico de la anatomía temporomandibular, los autores establecen el diagnóstico de desplazamiento del disco con reducción (DDCR) y sin reduc-

ción (DDSR) valorando la forma y proporción entre la fosa y el cóndilo. Los resultados sugieren que los pacientes con DDCR tienen una posición posterior moderada del cóndilo en una fosa ancha y poco profunda. Los pacientes con DDSR se caracterizan por una posición muy posterior del cóndilo o una posición más anterior del cóndilo en una fosa elevada^(2,3).

En un estudio similar sobre la posible relación entre las características óseas de la ATM y el desplazamiento de disco en pacientes adolescentes, se observa una reducción del espacio articular superior, incremento del espacio articular posterior y anterior, y una reducción de la convexidad de la eminencia articular en casos de desplazamiento del disco. Estos resultados sugieren que los trastornos internos de la ATM están asociados a una adaptación funcional de los huesos de dicha articulación⁽⁴⁾.

Posición cóndilo-disco

Se considera que los discos de la ATM desplazados simultáneamente dorso y mediolateralmente están rotados. En un estudio realizado por Chen et al.⁽⁵⁾ observan que la mayoría de discos con desplazamiento anterior están colocados lateralmente respecto al eje mayor del cóndilo y presentan

una mayor variación en su amplitud respecto a los discos en posición normal.

En un estudio se valora la posible asociación entre el desplazamiento del disco y el bruxismo, trauma entre la cabeza y el cuello del cóndilo, tratamiento ortodóntico y características sociodemográficas. El bruxismo céntrico combinado con el excéntrico y el tratamiento ortodóntico son factores, según este estudio, relacionados con el desplazamiento discal. A pesar de estos resultados, los autores indican que su interpretación debe realizarse con cautela, pues los casos eran con sintomatología⁽⁶⁾.

Biomecánica articular

Saitoh et al.⁽⁷⁾ evalúan los cambios en la movilidad mandibular durante la apertura/cierre habitual y durante la masticación de chicles después del tratamiento funcional de una mordida cruzada unilateral. Antes del tratamiento, el movimiento del cóndilo afectado precede al del lado no afectado durante la apertura. Después, el movimiento de ambos cóndilos está mejor coordinado y el tipo de patrón masticatorio tiene un menor movimiento lateral. Estos resultados sugieren que un tratamiento temprano de una mordida cruzada unilateral puede ser efectivo para la biomecánica articular.

El objetivo del estudio de Tanaka et al.⁽⁸⁾ es valorar la respuesta biomecánica del tejido retrodiscal de bovinos durante la compresión de la articulación temporomandibular. Los resultados indican que este tejido tiene una gran capacidad de disipación o liberación de energía durante la relación fuerza-relajación, aunque tiene una pequeña o nula función para reducir el disco articular.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En un estudio actual se pretende identificar la proliferación celular en casos de desplazamiento discal anterior inducido quirúrgicamente en conejos. Los autores observan un aumento en la mitosis de condrocitos que implica una mayor proliferación celular y consecuentemente, una hiperplasia del cartílago condilar⁽⁹⁾.

En un estudio similar se pretende valorar los procesos de apoptosis o muerte celular programada en el cartílago con-

dilar de conejos tras provocar quirúrgicamente un desplazamiento discal. El análisis por microscopio de las muestras revela un aumento en la apoptosis de los condrocitos en las 2 primeras semanas tras la cirugía, localizándose este proceso en las zonas proliferativas e hipertróficas. Parece ser que la muerte celular de condrocitos por apoptosis sea un proceso significativo desde el punto de vista de la patogénesis durante el proceso de reparación del cartílago articular en respuesta al desplazamiento discal⁽¹⁰⁾.

La etiología, diagnóstico y tratamiento de la DCM han sido ampliamente cuestionados, especialmente la implicación de la oclusión en el desplazamiento anterior del disco. Un estudio realizado por Chaves et al.⁽¹¹⁾ observa las alteraciones tisulares de la ATM de conejos después de crear una interferencia oclusal unilateral en dientes posteriores. Los autores concluyen que esta interferencia no crea ningún proceso inflamatorio intraarticular en un periodo de 7 días, pero que hay una presencia de hemorragia intraarticular y una gran compresión del fibrocartilago condilar del lado contralateral al de la interferencia.

Nitzan et al.^(12, 13), sugieren que una posible causa de la limitación repentina y persistente de la apertura bucal es la alteración del sistema de lubricación de la ATM. En un estudio clínico y de laboratorio observan que en las articulaciones con sobrecarga hay una producción elevada de oxígeno reactivo y una degradación del ácido hialurónico. La movilidad de la ATM con insuficiente cantidad de lubricación crea un aumento de fricción entre disco y fosa, lo que conlleva un desplazamiento discal, una degeneración de las superficies articulares e incluso una perforación del disco.

En un estudio del Paegle et al.⁽¹⁴⁾ se compara la presencia de fibroblastos, condrocitos y vasos sanguíneos en discos articulares procedentes de autopsias con aquellos obtenidos a partir de la cirugía de ATM en pacientes con desordenes internos. Se observa que el volumen y densidad de los vasos sanguíneos en la región posterior del disco articular era significativamente mayor en los discos obtenidos de pacientes respecto a los obtenidos en la autopsia. Queda por aclarar si este hecho refleja el papel de los vasos sanguíneos en la patogénesis de los desordenes internos o bien si es una reacción a otro tipo de lesiones.

En una investigación se estudia la distribución de la vimentina y actina en discos articulares de pacientes afec-

382 tados por artrosis de la ATM. Los discos más alterados mostraban una distribución anormal de las fibras de colágeno y degeneración mucoide de la matriz del disco. La vimentina se halla en todas las células del disco y parece que no está influenciada por ninguna alteración discal, al contrario que la actina⁽¹⁵⁾.

En otro estudio se indica un mayor diámetro de las fibras de colágeno en discos sometidos bajo tensión en comparación con discos relativamente normales⁽¹⁶⁾.

Tenascín es una matriz extracelular glicoproteica con una secuencia similar al fibrógeno. Su localización es en nervios, tendones, músculos, ligamentos, cartílago y capa periosteal del hueso en desarrollo. Algunos estudios han encontrado tenascín en rodillas enfermas. También se confirma su presencia durante la reparación de los tejidos con historia de trauma. En una investigación reciente, se demuestra que el tenascín se produce específicamente en células sinoviales, del endotelio vascular y de fibroblastos; siempre en aquellas zonas articulares con daño interno⁽¹⁷⁾.

Osteoartrosis y osteoartritis

Se han identificado diversos factores que inician la cascada de eventos químicos y terminan con la lesión del cartílago y producen degeneración en la ATM. Dichos factores son bioquímicos, inflamatorios, inmunológicos y hormonales. En una investigación actual se pretende ver la relación de la edad, sexo, posición anómalas del disco y la pérdida del soporte molar con estos cambios degenerativos. Los resultados indican que la severidad de la degeneración aumenta con la edad. También depende de otros factores menos importantes como son la pérdida de soporte de los molares y en menor grado de la posición anómala del disco articular⁽¹⁸⁾.

El líquido sinovial es una muestra diagnóstica valiosa para determinar el estado intraarticular de la ATM. Sus funciones son lubricación, resistencia ante un traumatismo, protección del cartílago y nutrición del tejido avascular circundante. La composición bioquímica del líquido sinovial puede ser afectada por diversas enfermedades articulares. La matriz cartilaginosa articular de la ATM está formada por agregados de proteoglicanos (PG) y fibras de colágeno (tipo I y II). En diversos estudios se ha demostrado que la matriz extracelular del cartílago es degradada por metaloproteinasas (MMP).

Las citoquinas como la interleukina-1,6,8 y el factor α de necrosis tumoral estimulan enfermedades articulares degenerativas⁽¹⁹⁾. Miyamoto et al demuestran que la forma activa de MMP-2 está más relacionada con la destrucción inicial del cartílago articular que con la progresión del osteoartrosis en ATMs de ovejas.

Nishimura et al.⁽²¹⁾ miden la concentración en el fluido sinovial de interleukinas 1 β (IL-1 β), factor α de necrosis tumoral, IL -6 y IL - 8 para valorar su relación en la fisiopatología de la artritis reumatoidea y la osteoartritis. Encuentran valores elevados de estas citoquinas en pacientes con desarreglos internos y osteoartritis de la ATM. La IL-6 tiene la pequeña habilidad de inhibir la síntesis de proteoglicanos o promover su ruptura, también promueve el aumento de inhibidor de tejido de metaloproteinasas, por ello se cree que puede actuar como protectora del cartílago.

Por primera vez un estudio indica la presencia de crecimiento vascular endotelial (VEGF) en el tejido sinovial de ATMs con degeneración interna. El crecimiento se detectó en el 90% de pacientes con degeneración interna pero solo en el 33% de los pacientes con desplazamiento discal. La presencia de VEGF se correlaciona significativamente con la sinovitis. Sin embargo, no se correlaciona con el dolor⁽²²⁾.

La articulación temporomandibular con degeneración interna y osteoartritis, normalmente van acompañados de sinovitis, la cual es la posible causante del dolor. El dolor es generado por sustancias químicas que producen inflamación y actúan sobre los receptores del dolor. La sustancia P, serotonina, bradiquinina, leucotrienos B₄ y prostaglandinas E₂ son mediadores que se sospecha están involucrados en la patogénesis de la sinovitis. En este estudio se analiza la relación entre estos mediadores y su concentración en el líquido sinovial con el grado de sinovitis y de dolor articular. Los resultados indican una correlación entre bradiquinina y leucotrienos B₄ como agentes causales de la sinovitis. Sin embargo, la presencia de leucotrienos no es muy útil para determinar el grado de sinovitis. La bradiquinina sí se halló en un alto porcentaje; por lo que su concentración se considera diagnóstica para determinar el índice de sinovitis en las ATMs con osteoartritis y degeneración interna^(23, 24).

La espondiloartropatía, que está incluida en la subcategoría de artritis reactiva, se asocia frecuentemente con ciertos antígenos de leucocitos humanos (HLA). Un estudio rea-

lizado indica que pacientes con un mayor número de alelos B7 CREG pueden tener mayor riesgo de desarrollar un desorden interno temporomandibular como consecuencia de la acción de agentes bacterianos infecciosos y sus interacciones con las subsecuentes citoquinas y respuesta inflamatoria influenciada por su fenotipo HLA⁽²⁵⁾.

FISIOLOGÍA DEL DOLOR MUSCULAR

En un estudio electromiográfico se valora el cambio en la actividad del músculo masetero durante una función normal y cuando se induce un dolor experimental en el área anterior del músculo. Los resultados demuestran que si el músculo es sometido a dolor, éste para mantener una correcta función, reduce gradualmente la actividad. Ello permite que las partes del músculo no dañadas trabajen con menor intensidad pero de forma normal y automáticamente disminuye la actividad del lado contralateral para proteger al músculo⁽²⁶⁾.

Un estudio de Isselée et al.⁽²⁷⁾ evalúa la influencia del ciclo menstrual en los umbrales de dolor a la presión en 10 pacientes con dolor muscular masticatorio crónico. Las variables analizadas fueron los cambios en la intensidad del dolor medido en la escala analógica visual (VAS) y con algómetro de presión. También se utilizó el Cuestionario de Dolor de McGill para recoger la información referente a las características del dolor. Los resultados sugieren una influencia significativa del ciclo menstrual en el dolor muscular crónico, destacando una mejoría no específica en el periodo perimenstrual.

En un estudio se observa la diferencia del umbral de dolor entre hombres y mujeres. Los autores indican que la tensión arterial está relacionada con el mecanismo analgésico en los hombres mientras que un mecanismo opioide endógeno está relacionado con las mujeres⁽²⁸⁾.

CAUSAS DE DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

Variantes genéticas

Nakagawa et al.⁽²⁹⁾ estudian la relación entre la posición funcional del disco y el desplazamiento mandibular vertical

(VMD) y lateral (LMD) en adolescentes femeninas con signos y síntomas en la ATM. El inicio del desplazamiento de disco se halló en aquellos casos que presentaban desplazamiento mandibular y en situaciones donde el crecimiento de la mandíbula era anormal en los tres planos del espacio.

Variantes anatómicas y de crecimiento

Oleski et al.⁽³⁰⁾ desarrollan el primer estudio para determinar la movilidad craneal de las suturas en seres vivos mediante radiografías. La visualización y medición de este movimiento abre nuevas puertas para el diagnóstico y los futuros tratamientos en los desórdenes temporomandibulares, lesiones traumáticas de cerebro, cefaleas y otras disfunciones somáticas.

Oclusión

De nuevo, un estudio sobre la prevalencia DCM y su relación con factores oclusales en pacientes adultos jóvenes demuestra que la oclusión no puede considerarse como única causante de alteraciones en la ATM^(31, 32).

El overjet y el overbite como maloclusión dental son considerados factores de riesgo para producir DCM. John et al.⁽³³⁾ realizan un amplio estudio con 3000 pacientes y observan que valores altos o bajos de overjet y overbite no incrementan el riesgo de dolor en la ATM comparado con oclusiones normales. Tampoco tienen relación con los ruidos articulares, ni la limitación de la apertura. En este sentido, en un estudio clínico similar se compara un grupo de pacientes con maloclusión Clase II de Angle con overbite con un grupo control con normooclusión. Se valoran los ruidos articulares, dolor a la palpación en la musculatura masticatoria, movimientos mandibulares y síntomas subjetivos de DCM recogidos en un cuestionario. Los resultados indican que no existen diferencias significativas entre ambos grupos en las variables estudiadas aunque el grupo de maloclusión refería mayor discomfort en la ATM⁽³⁴⁾.

Según otros estudios, los trastornos temporomandibulares se asocian significativamente con mordida cruzada posterior, mordida abierta anterior, clase III de Angle, y resalte maxilar extremo, por lo que recomiendan que dichas maloclusiones se traten precozmente. A pesar de ello, debi-

384 do a la multifactoriedad en la etiología de la DCM, no es seguro que el tratamiento ortodóntico sea capaz, por sí sólo, de prevenir trastornos de dicha articulación en el adulto⁽³⁵⁾.

La literatura no sugiere que el restablecimiento de los dientes posteriores ausentes minimice el desarrollo de desórdenes temporomandibulares. Sin embargo, la falta de dientes posteriores puede acelerar el proceso degenerativo articular; tal como demostraron Tallents et al.⁽³⁶⁾ en un estudio sobre la prevalencia de dicha ausencia y la DCM. Ellos observaron una relación entre la falta de dientes posteriores y la presencia de desplazamiento del disco articular y consecuentemente un posible proceso degenerativo.

Un estudio indica que no hay relación entre el desgaste dentario anterior y la presencia de los desórdenes temporomandibulares. Los autores sugieren que el tratamiento del desgaste dentario incisal no es una indicación para prevenir la DCM⁽³⁷⁾.

El prognatismo es una maloclusión que afecta a un 1% de la población. Su tratamiento consiste muchas veces en fase ortopédica, ortodoncia y en casos severos cirugía maxilofacial. Cárdenas et al.⁽³⁸⁾ realizan un estudio con el objetivo de correlacionar la actividad electromiográfica del masetero en un grupo de pacientes con arquitectura craneofacial normal con los del grupo prognático. No hubo diferencias significativas electromiográficas entre ambos grupos. La actividad electromiográfica no fue proporcional al número total de contactos entre ambas arcadas, ya que el grupo control tenía más contactos y sin embargo la actividad fue similar. Como se encontró que ambos grupos tenían oclusión balanceada, se creyó que la estabilidad en PIM estaba más asociada con la distribución de los contactos que con el número de ellos. Los autores enfatizan la importancia de la oclusión balanceada en áreas posteriores, más importante que el número de contactos.

En cambio, en otro estudio se observa que los pacientes con pocos contactos oclusales tienen una menor actividad electromiográfica comparado con pacientes con muchos contactos. Según estos autores, el número de contactos oclusales y la función masticatoria están significativamente relacionados en pacientes jóvenes con aparato estomatognático en perfecto estado⁽³⁹⁾.

En un estudio clínico de Fujii⁽⁴⁰⁾ se investiga qué relación existe entre la oclusión y la historia previa de dolor articu-

lar y muscular en pacientes con DCM. Para ello selecciona un grupo de pacientes con historia de dolor articular y otro de dolor muscular pero sin dolor en el momento del estudio y un grupo control sin historia previa ni actual de DCM. El tratamiento de los pacientes con DCM se basó en el uso de una férula oclusal. El análisis oclusal realizado consistía en anotar el número de contactos oclusales registrados con papel articular fino de 35 µm de grosor en PIM, PCR y en lateralidades. Los resultados indican que el único factor oclusal relacionado con la historia de dolor articular y muscular es la ausencia de contacto canino en el lado de trabajo en el movimiento laterotrusivo. El autor concluye que son necesarios más estudios que evalúen esta condición oclusal en pacientes con DCM.

Estudios previos en los que se genera una interferencia oclusal en personas sin antecedentes de DCM han demostrado que estos se adaptan a dicha interferencia sin mostrar sintomatología alguna. Sin embargo, los resultados no parecen ser los mismos con pacientes que han tenido historia previa de DCM. Le Bell et al.⁽⁴¹⁾ indican que en personas sin historia de disfunción, el hecho de colocar una interferencia, no aumenta los signos y síntomas en la ATM. Mientras que para el grupo con historia previa de DCM, la sintomatología fue más severa al colocar una interferencia real y los sujetos no se adaptaron. Todos los pacientes del grupo de interferencia real mostraron incremento en los signos clínicos. La sintomatología fue significativamente mayor en pacientes con historia previa de DCM e interferencia real, comparado con pacientes que no se realizó una interferencia real, pero sí tenían historia anterior de DCM.

Laxitud ligamentosa generalizada

La laxitud ligamentosa generalizada es el resultado de un defecto del colágeno. Este síndrome está asociado a enfermedades del aparato locomotor como la mialgia, artralgia, sinovitis traumática, dislocación articular y lesiones en tejidos blandos. La relación de la laxitud ligamentosa con DCM se explica por la sobrecarga que sufren las articulaciones debido al defecto de colágeno, resultando en una degeneración temprana que puede manifestarse con o sin inflamación articular. Recientemente un estudio de revisión bibliográfica muestra que esta asociación entre DCM y laxitud liga-

mentosa no está muy clara, pues los métodos científicos usados hasta ahora para su estudio tienen poca calidad metodológica, lo que sugiere la necesidad de realizar futuras investigaciones con adecuada metodología para obtener resultados fiables⁽⁴²⁾.

Trauma

El uso del airbag es muy beneficioso en caso de accidentes, pero se ha visto que muchas de las lesiones superficiales producidas en tales accidentes son causadas por el contacto del airbag. En casos en que los pacientes no van sujetados adecuadamente se describen fracturas con desplazamiento lateral del cóndilo por la violenta oclusión de la mandíbula contra los dientes superiores⁽⁴³⁾.

En los últimos años se ha experimentado un incremento en el número de fracturas condilares representando entre el 25% y el 50% de todas las fracturas mandibulares. Este aumento posiblemente es debido a la mayor movilidad y actividad de la población y en la mejora de los métodos diagnósticos como la Tomografía Computerizada. Clínicamente, la mayoría de paciente adultos presentan unos resultados satisfactorios tras el tratamiento a pesar de la deformidad condilar resultante. A pesar de ello, el pronóstico en general de las fracturas condilares no es muy favorable ya que con frecuencia se acompañan de alteraciones oclusales, osteonecrosis del cóndilo articular y anquilosis. Por este motivo es muy importante informar a los pacientes acerca de las complicaciones y secuelas que aparecen tras el tratamiento de las fracturas condilares^(44, 45).

Está bien descrito en la literatura que en pacientes con DCM previa y traumatismo condilar la recuperación es menos favorable que en pacientes con una ATM sana antes del traumatismo, necesitando además un mayor número de visitas de seguimiento⁽⁴⁶⁾.

En un estudio reciente sobre pacientes con latigazo cervical (whiplash) se observa que el dolor en la ATM después de este tipo de contusión es raro. A los seis meses la fuerza máxima al apretamiento y el dolor a la palpación articular y muscular era similar entre el grupo control y los que habían sufrido el trauma. Los autores sugieren que esta lesión en el cuello no es un factor de riesgo importante para el desarrollo de los problemas de DCM⁽⁴⁷⁾.

PARAFUNCIONES

El origen del bruxismo es todavía desconocido. Se asume que es multifactorial: psicógeno, neurológico y oclusal. Una herramienta reciente para su estudio es el registro electromiográfico sincrónicamente con la polisomnografía (análisis semiautomático). El tratamiento del bruxismo con férula de Jeanmonod tiene una influencia evidente en la actividad muscular del masetero y temporal durante la noche. El análisis semiautomático abre nuevas expectativas en el estudio del bruxismo⁽⁴⁸⁾.

En un estudio se evalúa la relación entre depresión y hostilidad en pacientes bruxistas y controles. Se emplean cuestionarios para valorar los grados de depresión y hostilidad en cada grupo de pacientes (controles, bruxismo leve, moderado y severo). Los resultados no demuestran una relación significativa entre depresión y los tres grados de bruxismo; en cambio, si es significativa la diferencia de éstos con el grupo control. También hubo diferencias significativas en la hostilidad, entre los bruxistas severos y moderados con el grupo control⁽⁴⁹⁾.

En un estudio se establece una correlación significativa entre la succión del dedo, la onicofagia y la DCM en pacientes con dentición mixta. Los autores sugieren que la prevención de estas parafunciones en la infancia podría ayudar a reducir los problemas de ATM en pacientes adultos⁽⁵⁰⁾.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La disfunción craneomandibular (DCM) es un grupo de condiciones clínicas caracterizada por dolor y/o disfunción del sistema masticatorio. Algunos estudios sugieren que el estrés puede provocar o agravar la DCM. En este artículo se evalúan las diferencias de los signos y síntomas de la DCM entre una población rural y otra urbana de EE.UU. Se comprobó que el dolor facial y el articular fueron estadísticamente más altos en la población urbana, lo que podría explicarse por una mayor actividad de los músculos masticatorios entre dicha población. También existen diferencias estadísticas en el rango de movimientos activos y pasivos, en las laterotrusiones y en el overjet y overbite, aunque no eran clínicamente significativas. Concluyen que son necesarios más

386 estudios y con muestras más grandes de población para poder establecer diferencias entre los dos tipos de población⁽⁵¹⁾.

En un interesante estudio de Chuang⁽⁵²⁾ se valora la prevalencia de signos y síntomas de DCM a partir de un cuestionario con 14 ítems que recoge diferente información acerca de alteraciones funcionales del sistema masticatorio (ruidos articulares, bloqueo, limitación a la apertura), sensibilidad dolorosa, parafunciones, factores psicológicos, traumatismos, alteraciones oclusales y artrosis. La muestra consistía en una población de 254 estudiantes de odontología de Taiwán y los resultados obtenidos demuestran que el síntoma más frecuente entre hombres y mujeres eran los ruidos articulares. El segundo más frecuente entre los hombres fue la sensibilidad dental y entre las mujeres el stress.

En la literatura científica existen numerosas publicaciones en las que se afirma que la DCM es mucho más prevalente entre las mujeres que entre los hombres y que el 80% de los pacientes tratados por trastornos temporomandibulares son mujeres. La distribución por edad y sexo de los pacientes con DCM sugiere una posible relación entre el estado hormonal de las mujeres y la patogénesis de la DCM⁽⁵³⁾.

Emshoff et al en dos artículos^(54, 55), sobre la correlación entre desórdenes internos de la ATM y los hallazgos en la RM, hallan que hay una alta relación entre la presencia de dolor y el desplazamiento de disco sin reducción (DDSR), siendo muy baja en el desplazamiento de disco con reducción (DDCR), afirmando que el uso de criterios clínicos diagnósticos en el DDSR es un método fiable de predicción similar a las imágenes obtenidas por RM.

En un estudio sobre prevalencia de ruidos articulares entre la población con DCM y un grupo control se encontró que la causa principal que provoca ruidos articulares es el desplazamiento de disco y que es muy cuestionable la presencia de ruidos en los casos de incoordinación muscular. El ruido articular encontrado con mayor frecuencia, fue el clic recíproco. En el grupo con DCM, las mujeres con desplazamiento de disco, refieren dormir boca abajo de forma más frecuente que las mujeres que no tienen desplazamiento. También se encontró hiperlaxitud en el 39% de las pacientes con desplazamiento de disco y DCM, mientras que en el grupo control, sólo se la encontró en el 9% de las pacientes con desplazamiento de disco⁽⁵⁶⁾.

En otro artículo se afirma que el criterio de los 5 mm. ó más de diferencia en la apertura bucal entre el clic de apertura y el de cierre no es característico de todos los desplazamientos anteriores del disco con reducción⁽⁵⁷⁾.

Masumi et al.⁽⁵⁸⁾ estudian la validez de las medidas del movimiento máximo como elemento crítico de diferenciación entre los diferentes subgrupos más comunes de DCM y afirman que no son un criterio válido para hacer un diagnóstico diferencial entre ellos.

En otro artículo se investiga sobre si la presencia de signos tempranos de disfunción orofacial (trastornos del habla, problemas en la musculatura oral y DCM) y de variables oclusales (maloclusión e interferencias oclusales) en niños, pueden predecir el desarrollo de DCM en adolescentes. Aseveran que los sujetos con tendencia a mordida abierta tienen una mayor sensibilidad a la palpación muscular; el overjet se relaciona positivamente con la hipermovilidad pero negativamente con la hipomovilidad de la ATM; las niñas tienen mayor riesgo de presentar signos severos de DCM que los niños. Por tanto, la tendencia a la mordida abierta, la posición distal y mesial de la oclusión molar y el overjet aumentado o disminuido, son anomalías oclusales que se relacionan con la DCM. Concluyen que hacia los 15 años de edad intervienen tanto factores locales como centrales en la etiología de la DCM⁽⁵⁹⁾.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Estudio de los sonidos articulares

La efusión de la ATM se asocia con dolor. En pacientes con DCM es deseable diagnosticar la causa del dolor para realizar un buen tratamiento. La efusión sólo es posible diagnosticarla con RM. Sin embargo es una exploración cara, no inmediata, y que no está al alcance de todos los pacientes. Es por ello que en un estudio se proponen anular la hipótesis de que no existen diferencias observables en la distribución de los sonidos en las articulaciones con y sin efusión diagnosticadas con RM en T2. Aseveran que el análisis de los sonidos intracapsulares tienen el potencial de identificar articulaciones con efusión gracias a que se obtiene un patrón inestable, aunque son necesarios más estudios con

muestras más grandes y con métodos más avanzados de análisis de los sonidos, además de estudios donde se considere el efecto de los diferentes tipos de desórdenes articulares sobre las características acústicas⁽⁶⁰⁾.

El diagnóstico diferencial del desplazamiento discal depende de la identificación precisa de la fuente de sonido, y esto no siempre es fácil, especialmente si se oye con igual intensidad en ambos lados y el paciente tampoco sabe decirnos dónde lo oye más fuerte. En el presente estudio se analiza un método acústico para poder precisar en qué articulación se origina el clic. Se introdujeron dos micrófonos de 5 mm de diámetro en ambos conductos auditivos externos y se registró bilateralmente el sonido. Los clics temporomandibulares ipsilaterales se retrasaron 0,7 ms menos que los contralaterales, ya que existe un retraso en la llegada del sonido al oído contralateral al que se produce el sonido articular, siendo por tanto un método válido para precisar exactamente el origen del ruido articular⁽⁶¹⁾.

Ultrasonografía

La ultrasonografía de alta resolución (HR-US) va adquiriendo cada vez mayor importancia como medio diagnóstico de los trastornos internos de la ATM. Es una exploración fácil de realizar, más económica y que en manos expertas tiene una alta especificidad. Así Emshoff et al.⁽⁶²⁾ en un estudio sobre 208 pacientes en los que se realizó RM y HR-US, a fin de comparar las dos técnicas, encontraron que las imágenes obtenidas por HR-US, en máxima apertura bucal, la sensibilidad era del 68%, la especificidad del 93%, y la precisión diagnóstica del 82%, mientras que en boca cerrada, la sensibilidad era del 80%, la especificidad del 87% y la precisión del 82%.

Estos mismos autores en otro artículo concluyen que el valor predictivo positivo (PPV) de la HR-US en el diagnóstico de los desplazamientos de disco de la ATM, era del 97% en boca cerrada y del 88% en máxima apertura bucal, siendo por tanto un PPV muy alto⁽⁶³⁾. En respuesta a este último artículo, Westesson⁽⁶⁴⁾, asevera que la HR-US de la ATM es un buen método diagnóstico para determinar la posición y función del disco aunque las imágenes obtenidas son difíciles de interpretar en manos inexpertas. Concluye que en los próximos años tal vez pueda llegar a ser la prueba de

elección en el diagnóstico de los trastornos internos de la ATM.

En otro artículo también llegan a la conclusión que ante la presencia de desórdenes internos de la ATM, éstos pueden ser confirmados tanto por HR-US, como por RM, ya que ambas definen la posición del disco, resultando la primera mucho más asequible y económica⁽⁶⁵⁾.

Electromiografía

La contracción de los músculos de cierre mandibular es una de las causas de limitación severa de la apertura. Aunque la etiología es muy diversa, existen casos en que la contracción del músculo masetero (MMC) en ausencia de trauma o infección, es de difícil diagnóstico. En este artículo⁽⁶⁶⁾ hallaron que la actividad electromiográfica de estos pacientes era diferente que la de los pacientes control, pudiendo por tanto ser un método útil para su diagnóstico.

En otro artículo observan que la actividad electromiográfica de los músculos cervicales (esternocleidomastoideo y trapecio) se incrementa conforme aumentamos la dimensión vertical de oclusión, lo cual verifica la interdependencia existente entre los diferentes componentes del sistema craneomandibular y cervical⁽⁶⁷⁾.

Ortopantomografías

Los infartos isquémicos y la patología isquémica coronaria son patologías muy prevalentes en EEUU. Hasta ahora no se había documentado la asociación entre calcificaciones carotídeas en las radiografías panorámicas (RP) y el riesgo vascular. En este artículo⁽⁶⁸⁾ se observó que las calcificaciones carotídeas identificadas en ortopantomografías son un potente marcador de patología vascular subsecuente. Los pacientes en los que se detecten estas calcificaciones deben ser remitidos al especialista para evaluación cerebrovascular y cardiovascular.

En otro artículo encontraron que la radiografía panorámica no tiene demasiado valor para determinar el riesgo de desarrollar una atrofia condilar o confirmar una reabsorción condilar preexistente tras cirugía ortognática de la ATM, concluyendo que existe la necesidad de hallar un método objetivo para evaluar la forma y superficie del cóndilo⁽⁶⁹⁾.

388 Kononen et al.⁽⁷⁰⁾ observan que el signo radiológico que de forma más común se encuentra en la enfermedad de Reiter es la erosión unilateral del cóndilo que causa dolor y disfunción de la ATM, lo cual se atribuye a la inflamación articular producida por dicha enfermedad.

Resonancia magnética

La resonancia magnética es un procedimiento no invasivo que tiene el potencial de producir una alta calidad en imágenes tomográficas en cualquier plano con una excelente resolución del tejido blando y además no se expone al paciente a ninguna radiación ionizante ni riesgo biológico. Es el «Gold Standard» de referencia para examinar los tejidos blandos de la ATM.

Haiter-Neto et al.⁽⁷¹⁾ nos describen una nueva proyección de la RM, la oblicuo-lateral, la cual nos proporciona unas imágenes muy claras del disco y de las estructuras adyacentes, con lo que logramos una mayor exactitud en el diagnóstico de posibles desplazamientos discales.

Los materiales dentales con propiedades magnéticas producen unos artefactos en las imágenes obtenidas por resonancia magnética (RM). Este artefacto se puede describir como un «agujero negro» que impide la interpretación completa de las imágenes obtenidas. El tamaño y la forma de este posible artefacto depende de las propiedades magnéticas del objeto examinado, de su tamaño, forma, orientación espacial y de la homogeneidad de la aleación. En un trabajo de Hubálková et al.⁽⁷²⁾ se estudian diferentes materiales dentales (aleaciones metálicas dentales, implantes, férulas quirúrgicas y arcos de fijación maxilar) con el objetivo de determinar su capacidad de producir o no artefactos en las imágenes de resonancia magnética. Los resultados indican que la presencia de diferentes aleaciones dentales no es una contraindicación real para la realización de RM. Sin embargo las aleaciones dentales basadas en aluminio-bronce (Cu, Al, Ni) producen artefactos importantes así como los implantes de titanio con impurezas, como aluminio o Vanadio.

Un trabajo de realizado por Øtten-Toller et al.⁽⁷³⁾ mediante resonancia magnética de la ATM pretende demostrar si existe correlación entre el grado de desplazamiento discal, los cambios degenerativos en el cóndilo y la presencia de

efusión articular. Los resultados del estudio demuestran que un menor grado de desplazamiento discal se asocia a una menor severidad de los desordenes internos y que la efusión articular se observa más frecuentemente en pacientes con desplazamiento anterior del disco con reducción. Además los cambios degenerativos condilares fueron más importantes en aquellas articulaciones con un mayor grado de desplazamiento anterior del disco.

En un estudio similar realizado en 112 pacientes con dolor articular unilateral se intenta correlacionar el dolor articular con la presencia de efusión y osteoartrosis de la ATM diagnosticada por resonancia magnética. Los resultados demuestran que si bien el dolor se correlaciona con imágenes de osteoartrosis y efusión, el dolor articular por sí solo carece de valor diagnóstico para la osteoartrosis y/o efusión articular⁽⁷⁴⁾.

La RM contrastada con gadopentato-dimeglumina (Gd-DPTA) resulta muy útil para evaluar la efusión en el espacio articular superior de articulaciones afectadas de trastornos internos, logrando imágenes muy precisas de este espacio⁽⁷⁵⁾.

Igualmente en otro artículo sobre la detección de la efusión en la ATM, nos indican que la RM usando la frecuencia selectiva de saturación grasosa en imágenes en T2, nos resulta muy útil para su diagnóstico, aunque no siempre se puede relacionar la presencia de efusión con los hallazgos clínicos de dolor, patología ósea y desplazamiento discal⁽⁷⁶⁾.

La condromatosis sinovial es una enfermedad benigna rara en la que se forman nódulos cartilaginosos metaplásicos en los tejidos sinoviales y subsinoviales de las articulaciones. En un estudio de 11 casos de condromatosis sinovial en la ATM, de los que diez eran mujeres de unos 32 años de edad, se resalta el hallazgo de uno o más cuerpos libres hipointensos por todo el fluido sinovial. Tres de los pacientes presentaban lesiones transitorias con proliferación activa intrasinovial, cuerpos libres en todos los casos y el resto con cuerpos osteocondrales libres sin enfermedad intrasinovial demostrable. En cualquier caso la presencia de un aumento de líquido sinovial en la RM, aún sin la presencia de cuerpos libres intraarticulares, nos debe hacer pensar en el diagnóstico de esta patología y realizar otras pruebas para descartarla⁽⁷⁷⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La presencia de DCM nos obliga siempre a realizar un diagnóstico diferencial respecto a otras posibles causas de DCM. De especial importancia es el diagnóstico precoz de pacientes que presentan patología tumoral, ya que pueden cursar con signos y síntomas típicos de DCM, siendo tratados como tales y retrasándose su verdadero diagnóstico. Así Treasure⁽⁷⁸⁾ nos describe el caso de una mujer de 27 años que en 1996 fue diagnosticada de DCM por su dentista general y que al cabo de 3 años y después de múltiples visitas a otros especialistas y muy variados tratamientos, se diagnosticó de carcinoma adenoideo quístico de las glándulas del cerumen. En otro paciente de 76 años también transcurrieron dos años hasta llegarse al diagnóstico de carcinoma de células escamosas del conducto auditivo externo muriendo al cabo de 6 meses por metástasis recurrentes generalizadas. Si de por sí, el relato de estos dos casos ya resulta estremecedor lo que más llama la atención es que con la realización de una simple otoscopia externa se hubiera llegado a un diagnóstico de sospecha ya que los dos, presentaban tumoración visible a nivel del CAE.

También las infecciones dentales crónicas pueden mimetizar una DCM ya que producen limitación de la movilidad articular y dolor a la apertura bucal. Se describen dos casos que fueron diagnosticados y tratados de DCM. Al no remitir los síntomas y ante la sospecha de infección dental crónica se realizaron pruebas analíticas en las que se halló un aumento de la proteína C reactiva. La TC determinó la localización de la infección. Tras desbridamiento y antibiótico-terapia se resolvieron todos los síntomas⁽⁷⁹⁾.

Herrera et al.⁽⁸⁰⁾ presentan el caso clínico de un paciente de 39 años con limitación a la apertura de 5 meses de evolución y una tumoración facial dolorosa progresiva en el lado izquierdo imitando un desorden temporomandibular. Tras la exploración se constató dolor a la apertura, una apertura máxima bucal de 10 mm sin desviación, e intraoralmente se palpó una masa dura en la cara medial de la rama mandibular. Tras las pruebas complementarias se diagnosticó una lesión granulomatosa reactiva en la fosa pterigomandibular procediéndose a su exéresis quirúrgica.

La afectación de la ATM en la artritis reumatoide no es rara ya que suele ocurrir en más del 50% de los casos. Los síntomas más frecuentes son: dolor, crepitación, tumefacción, y disminución de la apertura bucal. Los signos radiológicos se encuentran con mayor frecuencia y pueden preceder a la sintomatología clínica o incluso encontrarse de forma aislada. Los más comúnmente hallados son: disminución del espacio articular, quistes subcondrales mandibulares y temporales, degeneración, formas y alturas anormales del cóndilo mandibular, reabsorción de la cabeza condilar, erosiones condilares y desmineralización. Aunque la afectación primaria de la ATM es rara en la Artritis reumatoide, cualquiera de estos hallazgos clínicos y/o radiológicos nos obligan a descartar su presencia⁽⁸¹⁾.

La condromatosis sinovial debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de la DCM ya que puede cursar con los signos y síntomas típicos de ésta. Lindern et al.⁽⁸²⁾ nos presentan 8 casos clínicos de esta rara enfermedad a la vez que nos detallan su clínica, histología y radiología, así como su tratamiento.

La luxación condilar se define como un desplazamiento no reductible del cóndilo de la mandíbula, el cual se encuentra en una posición anterior y superior a la eminencia del temporal lo que produce imposibilidad de cerrar la boca. Según un trabajo de Nitzan⁽⁸³⁾, el desplazamiento posterior del disco puede actuar como traba mecánica al desplazamiento del cóndilo y así remedar una luxación condilar. El tratamiento de una u otra entidad, por tanto, es completamente diferente. El autor trata con artrocentesis estos casos obteniendo buenos resultados.

En una discusión sobre el anterior artículo se discuten algunas de las afirmaciones mencionadas ya que de los cinco casos presentados solo uno tenía RM y el diagnóstico, en los otros cuatro casos, se realizó con imágenes de tejidos duros, las cuales no son suficientes como para diagnosticar este tipo de luxación. Además las estimaciones sobre incidencia de desplazamiento posterior del disco varían entre el 1 por cien al 1 por mil de todos los trastornos internos de la ATM, por lo que le sorprende la alta frecuencia hallada en el primer estudio. También cuestiona el tratamiento utilizado ya que en ningún caso se adoptaron tratamientos conservadores previos⁽⁸⁴⁾.

390 TRATAMIENTO DE LA DCM

Los trastornos temporomandibulares incluyen un amplio grupo de condiciones que comprometen el normal funcionamiento de los tejidos duros y blandos del sistema masticatorio. El diagnóstico precoz de las alteraciones del sistema masticatorio y el control periódico de los grupos de riesgo nos ayudarán a mejorar el resultado de nuestro tratamiento. El objetivo común que persigue el tratamiento en pacientes con DCM es la reducción de la sintomatología y la rehabilitación funcional del sistema craneomandibular.

Pronóstico del tratamiento

Un estudio clínico randomizado realizado por Dworkin et al.⁽⁸⁵⁾ demuestra que tras 1 año de seguimiento, en aquellos pacientes con DCM a los que se les incluyó en un programa de autocuidados (educación, técnicas de relajación, feedback) presentan una mayor reducción en los niveles de dolor en la ATM y musculatura masticatoria, una menor interferencia en la vida diaria debido al dolor y menor número de visitas adicionales al especialista en DCM si se compara con el grupo de pacientes que recibieron un tratamiento conservador convencional (fisioterapia, medicación, férula oclusal plana e información). Por tanto los resultados de este trabajo indican la importancia de estas medidas conductuales y de autocuidados para mejorar el pronóstico a corto plazo en este tipo de pacientes.

Magnusson et al.⁽⁸⁶⁾ realizan un estudio longitudinal a 20 años en un grupo de población escolar valorando los signos y síntomas de DCM, la necesidad de tratamiento, el tratamiento recibido y la demanda de tratamiento para DCM. El seguimiento a 20 años, cuando los pacientes del grupo de estudio tienen ya 35 años, revela que entre los 15 y los 25 años se experimenta un ligero incremento en la sintomatología de DCM mientras que entre los 25 y los 35 se observa una reducción significativa en los signos y síntomas de DCM. Durante este periodo de seguimiento a un 18% de los pacientes se les realizó algún tipo de tratamiento con un resultado favorable en el 85% de los casos. A la edad de 35 años, sólo un 3% de los pacientes solicitaban tratamiento.

Muchas son las opciones de tratamiento propuestas para pacientes con desplazamiento de disco sin reducción. En

este sentido, en un interesante estudio de Sato et al.⁽⁸⁷⁾ se valora el ciclo y la eficacia masticatoria a un grupo de 15 pacientes con desplazamiento de disco sin reducción a los que no se les realiza ningún tipo de tratamiento. Los resultados indican que tanto la eficacia masticatoria como los movimientos masticatorios mejoran de forma espontánea durante el periodo de seguimiento.

La primera opción terapéutica en pacientes con desplazamiento de disco sin reducción sintomático serían los tratamientos de tipo conservador. Sin embargo en aquellos casos con dolor persistente el tratamiento quirúrgico (artrocentesis o artroscopia) no debería ser retardado con el objetivo de reducir el periodo de tratamiento, incrementar la funcionalidad y mejorar el pronóstico de la articulación⁽⁸⁸⁾.

Tratamiento médico y fisioterapia

La utilización de medicación y ejercicios de fisioterapia en combinación con el uso de férulas oclusales contribuye de una manera importante a reducir los efectos de la hiperfunción muscular. En un estudio realizado en 72 pacientes con desplazamiento de disco sin reducción se demuestra que el uso de férulas oclusales junto a la administración durante 2 semanas de 400 mg de ibuprofeno 3 veces al día y de 5 mg de diazepam 1 vez al día proporciona unos resultados clínicos a largo plazo muy satisfactorios en cuanto a la movilidad de la articulación y a la reducción de los síntomas si se compara con el uso solo de férulas oclusales, o de férulas oclusales y fisioterapia⁽⁸⁹⁾.

La termoterapia es una de las modalidades de tratamiento más efectivas en el dolor muscular masticatorio. El calor local aumenta la vasodilatación de la musculatura masticatoria, reduce el dolor, aumenta la extensibilidad de la musculatura, del tejido conectivo y los ligamentos. Un estudio clínico en 46 individuos asintomáticos demuestra que la aplicación de calor seco o húmedo proporciona el mismo incremento uniforme de temperatura e igual transferencia a los tejidos intrabucales cuando son aplicados sobre el músculo masetero. En ambos casos se alcanza el máximo de temperatura pasados 5 minutos. Los autores concluyen que si tanto el calor seco como el húmedo provocan iguales incrementos de temperatura se debe aconsejar el calor seco porque al paciente le es más fácil su manejo y aplicación⁽⁹⁰⁾. No

obstante este estudio solo valora la transferencia del calor y no su eficacia terapéutica en la reducción de la sintomatología en pacientes con DCM.

La hipomovilidad mandibular es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pacientes con DCM. Requiere un tratamiento precoz en base a movilización de la articulación mediante el empleo de diferentes sistemas como técnicas manuales, uso de depresores linguales, dispositivos mecánicos y electrónicos. En un estudio de Maloney et al.⁽⁹¹⁾ se valora la efectividad del Therabite y de los depresores linguales en pacientes con hipomovilidad mandibular que no responden al tratamiento con férulas oclusales y a las técnicas de manipulación articular. Los resultados indican que el Therabite es más efectivo en la reducción del dolor y en el aumento de la movilidad mandibular que los depresores linguales. Los autores indican que la facilidad en el uso del Therabite mejora el cumplimiento del tratamiento explicando en parte estos resultados.

En un interesante estudio clínico randomizado de Goddard et al.⁽⁹²⁾ en pacientes con dolor miofacial en el músculo masetero se compara la efectividad de la acupuntura clásica con la estimulación cutánea con agujas de acupuntura en otros puntos diferentes a los clásicamente descritos en la acupuntura (acupuntura «placebo»). Los resultados demuestran que ambas técnicas son igualmente efectivas en la reducción del dolor medido mediante la escala analógica visual (VAS) en pacientes con dolor miofacial. Por tanto se sugiere que el efecto terapéutico no es específico de la localización del estímulo nocivo (punción con aguja de acupuntura) tal y como afirma la literatura clásica de acupuntura.

Winocur et al.⁽⁹³⁾ proponen la relajación hipnótica como un tratamiento igual de efectivo que las férulas oclusales en pacientes con dolor miofacial en la musculatura masticatoria. Según estos autores la relajación hipnótica es un tratamiento efectivo, seguro y de fácil aplicación por lo que recomiendan su incorporación en el tratamiento multidisciplinar en pacientes con dolor miofacial.

Nicolakis et al.⁽⁹⁴⁾ en un estudio de seguimiento a 3 años valoran la eficacia de la fisioterapia en pacientes con osteoartritis de la ATM. Pasados 3 años del tratamiento inicial con fisioterapia el 76% de los pacientes no necesitaron tratamiento posterior. El programa de ejercicios incluía masaje y estiramiento de la musculatura masticatoria, ejercicios

isométricos a contrarresistencia, ejercicios de apertura y cierre bucal guiados, distracción articular, corrección postural y técnicas de relajación. Los objetivos de estos ejercicios son reducir el espasmo muscular, modificar los patrones de cierre mandibular y mejorar la coordinación de la musculatura masticatoria. Por tanto la combinación de fisioterapia, técnicas de relajación y de corrección postural parecen ser útiles en el tratamiento de la osteoartritis de la ATM.

En pacientes sometidos a cirugía de la ATM la instauración de un protocolo de ejercicios de forma precoz ayuda a restaurar el funcionalismo articular, alivia el dolor, reduce la inflamación, minimiza la carga y previene la aparición de adherencias. En un estudio clínico se valora la eficacia de la fisioterapia en un grupo de 22 pacientes que habían sido intervenidos quirúrgicamente de la ATM. Los resultados a los 7 meses indican una reducción del dolor y una mejora de la función articular significativamente mayor respecto al grupo de pacientes control sometidos a cirugía de ATM a los que no se les realizó fisioterapia⁽⁹⁵⁾.

La toxina botulínica A es uno de los ocho serotipos de neurotoxina producidos por el *Clostridium botulinum*. El mecanismo de actuación consiste en el bloqueo de las terminaciones colinérgicas presinápticas de la unión neuromuscular, produciendo una parálisis temporal y reversible del o de los músculos en los que se ha administrado el fármaco. Su principal indicación es en el tratamiento de las distonías focales o segmentarias. Resulta sorprendente el amplio crecimiento que las indicaciones o aplicaciones terapéuticas de la toxina botulínica han experimentado en los últimos años, y el campo de la DCM no es ajena a esta tendencia ya que se ha descrito su eficacia en el tratamiento del bruxismo⁽⁹⁶⁾ y de la dislocación recurrente de la ATM⁽⁹⁷⁾.

Tratamiento oclusal: férulas oclusales

Entre las muchas modalidades terapéuticas descritas para el tratamiento de la DCM las férulas oclusales destacan por su efectividad en la reducción del dolor y por ser un tratamiento reversible y conservador.

En un estudio clínico de Ferrario et al.⁽⁹⁸⁾ se pretende analizar si la actividad EMG durante el apretamiento máximo voluntario durante 3 segundos registrado mediante un electromiógrafo de superficie varía justo después de la inserción

392 de una férula oclusal. Los resultados indican que la férula oclusal reduce la actividad EMG de los músculos masetero y temporal y además mejora el equilibrio entre la actividad EMG del masetero derecho e izquierdo y entre el masetero y el temporal. No obstante el reducido número de pacientes incluidos en la muestra (14 hombres y 10 mujeres) y el hecho de no hacer un seguimiento a medio largo-plazo de estos resultados nos obliga a interpretar estos resultados con cautela.

El dolor miofacial es un desorden temporomandibular que se caracteriza por una alteración funcional de los músculos de la masticación y que cursa con un dolor sordo y referido que se agrava con la función y puede acompañarse de limitación a la apertura. El uso nocturno de férulas oclusales planas se ha mostrado efectiva en el tratamiento del dolor miofacial tal y como demuestra un trabajo de Gavish et al.⁽⁹⁹⁾ donde en un grupo de 21 pacientes con dolor miofacial se observa una reducción significativa en la intensidad del dolor medida en la escala analógica visual (VAS), en la sensibilidad a la palpación en la musculatura masticatoria y en el dolor provocado tras la aplicación de un test masticatorio si se compara con un grupo de pacientes con dolor miofacial que no recibió tratamiento con férula. Según estos autores los resultados demuestran que las propiedades terapéuticas de las férulas oclusales de estabilización van más allá del efecto placebo.

Sin embargo, en un estudio de Álvarez et al.⁽¹⁰⁰⁾ el tratamiento combinado con férula oclusal full-time durante 45 días y TENS en 24 pacientes bruxistas no mejoraba significativamente los signos y síntomas de DCM. La normal fluctuación en la severidad de estos signos y síntomas podrían explicar en parte estos resultados, no obstante se necesitan más estudios para poder clarificar aún más el efecto de las férulas oclusales sobre el bruxismo.

No es infrecuente observar pacientes con DCM afectos de otalgia y otros síntomas aurales. En un estudio clínico randomizado y controlado de Kuttilla et al.⁽¹⁰¹⁾ se valora la eficacia de las férulas oclusales en la reducción del dolor asociado a otalgia secundaria en pacientes con DCM. Los resultados demuestran una reducción significativa en la intensidad de la otalgia secundaria y en los signos y síntomas de DCM en el grupo de pacientes con férula oclusal respecto al grupo de pacientes con DCM tratados con una férula pala-

tina fina sin contacto oclusal (férula placebo). Según los autores la mejoría clínica en la otalgia puede indicar que el dolor auricular presente en pacientes con DCM tiene su origen en la ATM y estructuras asociadas comportándose como un dolor referido.

Un interesante estudio de Hersek et al.⁽¹⁰²⁾ valora el efecto de las férulas oclusales en la actividad ósea del cóndilo articular medida mediante gammagrafía ósea (SPECT) en pacientes con desplazamiento de disco unilateral sin reducción. Tras 6 meses de tratamiento con férula oclusal se observa una menor captación en 11 de las 12 articulaciones estudiadas evidenciando el efecto positivo que tienen las férulas oclusales en la fisiología condilar.

Tratamiento quirúrgico

Una año más la gran mayoría de artículos publicados por lo que a tratamiento de la DCM se refiere, hacen referencia al tratamiento quirúrgico de la ATM. Los desordenes temporomandibulares pueden tener un origen intracapsular, extracapsular o combinado. Los desordenes de origen intracapsular son el resultado de un proceso patológico que afecta a las superficies articulares o a una alteración mecánica en las relaciones estructurales. El tratamiento conservador no siempre es efectivo por lo que a veces es necesario optar por tratamientos menos conservadores como artrocentesis, artroscopia o incluso cirugía abierta de la ATM.

La inyección intraarticular de hialuronato de sodio se ha mostrado efectiva en el tratamiento del desplazamiento de disco con reducción tal y como demuestra un estudio de Hepguler et al.⁽¹⁰³⁾. Los pacientes a los que se les realizó la inyección intraarticular de hialuronato de sodio presentaban una reducción significativamente mayor en los niveles de dolor y en la intensidad del ruido articular si se comparaba con el grupo control a los que se les inyectó suero salino.

En un grupo de 20 pacientes de sexo femenino con desplazamiento de disco unilateral sin reducción se analizaron los movimientos masticatorios mediante electromiografía tras la inyección intraarticular de hialuronato de sodio. Se observó una normalización en la duración de la contracción muscular, en la latencia y en la duración del ciclo contracción-latencia a los 19 meses de la inyección de hialuronato sódico⁽¹⁰⁴⁾.

La artrocentesis parece ser también un tratamiento útil en pacientes con desplazamiento de disco posterior en máxima apertura ya que normaliza el cierre mandibular y disminuye los ruidos articulares⁽¹⁰⁵⁾.

La presencia de efusión articular en Resonancia Magnética puede servir como indicador del resultado de un tratamiento no-conservador. En un estudio clínico de Sato et al.⁽¹⁰⁶⁾ se valora el efecto de la artroscopia con lisis y lavado en 29 pacientes con desordenes internos u osteoartritis de la ATM. Los resultados demuestran que tras la intervención, de las 22 articulaciones estudiadas en 16 de ellas desaparecía o disminuía la efusión, en 2 aumentaba y en 4 no había cambios en cuanto a la presencia de efusión articular por Resonancia Magnética en T2. Además, de las 7 articulaciones sin efusión antes de la intervención, en 4 de ellas aumentó y de éstas, 3 se acompañaban de una reducción en la sintomatología. Respecto a los signos y síntomas, no se observó correlación entre los cambios en la efusión articular y la clínica que presentaban los pacientes.

Un estudio clínico prospectivo de Dimitroulis⁽¹⁰⁷⁾ valora la efectividad de la artroscopia con lisis y lavado en 56 pacientes con bloqueo articular crónico. Tras un periodo de seguimiento de 3 años se constata unos resultados clínicos muy satisfactorios tanto en la disminución de la intensidad del dolor como en un aumento en la apertura bucal máxima. Por tanto la artroscopia es un tratamiento efectivo en el bloqueo articular crónico pero no lo es tanto en otros casos de hipomobilidad mandibular crónica por dolor miofacial u osteoartritis.

En un interesante estudio retrospectivo se mide la necesidad de reintervención en pacientes que han sido sometidos a una artroscopia de la ATM. De los 294 pacientes estudiados (450 articulaciones) sólo en un 20% de los pacientes fue necesario un tratamiento posterior, con una nueva artroscopia o una artrotomía abierta. Los autores concluyen afirmando que cuando el tratamiento conservador fracasa la artroscopia de la ATM es efectiva en el manejo de pacientes con desordenes internos de la ATM⁽¹⁰⁸⁾.

En pacientes portadores de prótesis discuales intraarticulares se observa una serie de alteraciones como dolor articular, un mayor número de puntos sensibles con un diagnóstico de fibromialgia, reducción en la habilidad funcional mandibular y mayores niveles de disestres psicológico. Por

tanto, se desaconseja la utilización de implantes discuales hasta obtener mejores resultados clínicos en investigaciones posteriores⁽¹⁰⁹⁾.

En esta misma línea se pronuncian Friction et al.⁽¹¹⁰⁾ tras observar en un estudio sobre 466 pacientes que el uso de implantes discuales interposicionales en cirugía de ATM no se asocia a unos resultados clínicamente satisfactorios cuando se compara con tratamientos conservadores u otros tratamientos quirúrgicos de la ATM como discoplastia, reposicionamiento discal o discectomía.

La osteotomía sagital en tallo de la rama mandibular es una técnica quirúrgica útil en la reducción de la sintomatología disfuncional en pacientes que no responden al tratamiento conservador, especialmente indicada en aquellos casos donde existe riesgo de crear una maloclusión postquirúrgica⁽¹¹¹⁾.

La articulación temporomandibular puede remodelarse y adaptarse a los desplazamientos condilares laterales producidos durante la distracción ósea sinfisaria, tal y como demuestra un estudio de Braun et al.⁽¹¹²⁾ donde en el grupo de pacientes estudiados no aparecía sintomatología funcional o si existía no empeoraba tras la distracción.

Shibata et al.⁽¹¹³⁾ presentan 9 casos clínicos de dislocación articular recurrente tratados con éxito mediante eminoplastia con miniplaca de titanio. Sólo en 1 de los casos se presentó una fractura de la miniplaca, pero en ninguno de ellos se evidenció recurrencia alguna en la dislocación.

En un estudio experimental in vitro se examinan diferentes sistemas de fijación rígida para el tratamiento de las fracturas condilares, siendo las mini placas de compresión dinámica las que mostraron un comportamiento mecánico más favorable⁽¹¹⁴⁾.

El reposicionamiento del cóndilo en las osteotomías mandibulares es una técnica complicada y en la mayoría de ocasiones se realiza de forma empírica intentando reposicionar el cóndilo en la posición más superior y anterior de la cavidad glenoidea. Un estudio de Bettega et al.⁽¹¹⁵⁾ demuestra que durante la cirugía ortognática, el reposicionamiento tridimensional del cóndilo se hace más fiable y reproducible con la ayuda de un sistema informático basado en la localización óptica tridimensional con diodos emisores de infrarrojos, mejorando por tanto los resultados funcionales.

En aquellos casos seleccionados, una técnica quirúrgica

394 combinada con cirugía ortognática y cirugía de ATM (reposición discal) proporciona unos resultados clínicos predecibles y satisfactorios. Sin embargo no estaría indicada en aquellos pacientes con historia de DCM de más de 48 meses de evolución⁽¹¹⁶⁾.

La anquilosis de la articulación temporomandibular es una alteración poco frecuente que cursa con una restricción total o parcial de los movimientos mandibulares. La causa más frecuente de anquilosis son los macrotraumatismos con fractura condilar durante las etapas de crecimiento activo en la infancia. Aquellos pacientes con anquilosis bilateral de larga evolución presentan una inmovilidad completa de la mandíbula, retrognatismo severo y ronquidos o apnea obstructiva del sueño. En niños con anquilosis bilateral y retrognatismo mandibular severo los injertos modificados de apófisis coronoide en combinación con osteotomía sagital han mostrado resultados clínicamente satisfactorios tanto en la función como la estética. No obstante falta por observar los resultados a largo plazo de este tratamiento en niños en fase de crecimiento⁽¹¹⁷⁾.

Téllez et al.⁽¹¹⁸⁾ presentan el caso clínico de una paciente de 17 años con anquilosis de la ATM y deformidad facial importante que fue tratada con éxito mediante cirugía ortognática y distracción mandibular osteogénica.

Una de las complicaciones más frecuentes tras el tratamiento de la anquilosis de la ATM es su recurrencia o la reaparición de la anquilosis. La artroplastia interposicional con cartilago autólogo auricular es una técnica ideal para la prevención de esta complicación⁽¹¹⁹⁾. Otros autores obtienen resultados igualmente satisfactorios con la interposición de Dacron⁽¹²⁰⁾.

La hiperplasia condilar es una alteración del crecimiento que provoca una deformidad funcional y estética considerable. En un estudio clínico retrospectivo de Wolford et al.⁽¹²¹⁾ se demuestra que en pacientes con hiperplasia condilar activa tratados con condilectomía alta, reposicionamiento del disco y cirugía ortognática se obtiene un resultado más estable y predecible que en aquellos tratados sólo con cirugía ortognática convencional.

El osteocondroma es uno de los tumores óseos benignos más frecuentes, representando aproximadamente entre el 35% y el 50% de todos los tumores benignos. En la región craneofacial se localiza preferentemente en la apófisis coro-

noides y en el cóndilo mandibular, aunque su aparición es infrecuente. La condilectomía conservadora con recontorneado del cuello del cóndilo residual y reposicionamiento discal es una opción de tratamiento válida ya que permite la remoción completa del tumor y elimina la necesidad de colocar injertos autógenos o de reconstruir con prótesis articulares totales la articulación temporomandibular⁽¹²²⁾.

El condroblastoma es un tumor benigno poco frecuente, que normalmente se presenta en las epífisis óseas, preferentemente en el fémur, tibia y húmero. En la región craneofacial son muy infrecuentes y todavía menos en el cóndilo de la articulación temporomandibular. En los últimos 30 años sólo se han descrito 7 casos de condroblastoma de cóndilo en la literatura. Kondoh et al.⁽¹²³⁾ presentan el caso clínico de una paciente de 27 años con un condroblastoma del cóndilo izquierdo. Debutó con una limitación a la apertura bucal, maloclusión progresiva y desviación mandibular hacia la derecha. Una vez confirmado el diagnóstico de condroblastoma se procedió a su extirpación quirúrgica. Doce años después del tratamiento quirúrgico no existían signos de recidiva y la función articular era normal.

ORTODONCIA Y DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

A pesar de que la evidencia sugiere que el tratamiento de ortodoncia tiene muy poca influencia en los desórdenes temporomandibulares aún existen reclamaciones contra los ortodontistas, especialmente en los EEUU, por causar DCM. Los estudios epidemiológicos demuestran que los síntomas de DCM son más prevalentes en pacientes entre 15 y 25 años y si a esto le añadimos que los ortodontistas tratan cada vez con mayor frecuencia a pacientes entre estas edades no es infrecuente observar en las consultas de ortodoncia a pacientes con síntomas de DCM durante o después del tratamiento de ortodoncia. Para clarificar la relación entre el tratamiento de ortodoncia y la prevalencia de desórdenes temporomandibulares se realizó un meta-análisis de los artículos científicos publicados al respecto. El resultado de este meta-análisis refleja una falta de homogeneidad entre los estudios por lo que es necesario un sistema válido y fiable de diagnóstico y clasificación de los desórdenes temporomandibulares en el futuro. A pesar de ello los datos anali-

zados sugieren que el tratamiento tradicional de ortodoncia no incrementa la prevalencia de desórdenes temporomandibulares⁽¹²⁴⁾.

En un estudio longitudinal prospectivo de Carlton et al.⁽¹²⁵⁾ se determinan los cambios en la relación cóndilo-fosa mandibular mediante tomografía de ATM tras el tratamiento de ortodoncia a 106 niños con clase I o Clase II división 1ª. Los resultados indican que tras el tratamiento de estas maloclusiones el cóndilo se encuentra más centrado en la fosa mandibular y la altura de la fosa aumenta en sentido vertical; no existiendo correlación entre estos cambios y la edad, el sexo, tipo de elásticos, tratamiento con exodoncia o no, variables esqueléticas o dentales ni con la presencia o no de signos y síntomas de DCM.

El aparato funcional de Fränkel es un dispositivo que provoca una propulsión mandibular terapéutica. Un estudio prospectivo en 56 pacientes con Clase II división 1ª valora el efecto que tiene este dispositivo funcional en la forma y posición del disco articular valorado mediante Resonancia Magnética de la ATM. Los resultados demuestran que tras el tratamiento activo con el activador de Fränkel se conserva la forma bicóncava normal del disco y no se produce además ningún desplazamiento discal, careciendo pues de efectos adversos sobre la ATM. Por tanto el desplazamiento de disco no es una complicación de la terapia con este tipo de aparato funcional⁽¹²⁶⁾.

El tratamiento de ortodoncia en fases iniciales del desarrollo de los arcos dentales y de la oclusión está principalmente indicado en pacientes con asimetría en la arcada superior o inferior, como es el caso de la mordida cruzada. La principal razón para iniciar el tratamiento es que la asimetría en la edad infantil si no recibe tratamiento puede aumentar en la edad adulta resultando en una asimetría permanente. Es por ello que el tratamiento oclusal incipiente promueve el normal desarrollo de los arcos dentales permitiendo un mejor esquema oclusal. Saitoh et al.⁽¹²⁷⁾ presentan un caso clínico de una paciente de 3 años y 10 meses con mordida cruzada unilateral en dentición temporal. Tras la fase de tratamiento activo y retención posterior se observa una mayor coordinación en los movimientos mandibulares y una mejora en la función y morfología del paciente.

La oclusión adquirida tras el tratamiento de ortodoncia activo puede cambiar durante el periodo post-tratamiento

como resultado del crecimiento y la remodelación de los tejidos duros y blandos después de retirar la aparatología activa. Estos cambios oclusales permiten un mejor engranaje oclusal aumentando los puntos de contacto oclusal en máxima intercuspidad. Sultana et al.⁽¹²⁸⁾ demuestran que tras 1 año de la retirada de la aparatología de retención en pacientes con Clase I, II o III tratados con aparatología fija el número de contactos oclusales y la fuerza oclusal se distribuyen uniformemente y son más fuertes especialmente en la zona del segundo molar.

Los trastornos temporomandibulares no son un hallazgo frecuente en pacientes adultos sometidos a tratamiento ortodóncico, pero a pesar de ello es importante realizar un buen diagnóstico y análisis funcional para conseguir, no sólo, el éxito ortodóncico sino también un beneficioso efecto ortopédico sobre la ATM⁽¹²⁹⁾.

Las fracturas condilares en la infancia se suelen tratar de forma conservadora-funcional. Por lo general, se consiguen resultados muy buenos mediante tratamiento ortodóncico funcional, ya que se resuelven relativamente en poco tiempo consiguiéndose una buena función⁽¹³⁰⁾.

DOLOR OROFACIAL

Los pacientes aquejados de dolor orofacial con frecuencia refieren una serie de signos y síntomas que localizan en la región bucal, alrededor de los ojos, en las articulaciones temporomandibulares, en la región temporal o en la región auricular. El coste económico para la sociedad generado por el dolor orofacial incluyen los derivados de la asistencia sanitaria a estos pacientes pero también aquellos asociados al absentismo laboral y a la disminución de la productividad laboral. Así pues, el dolor orofacial se convierte en un problema de salud pública por lo que es necesario conocer el impacto que tiene sobre la población general a partir de estudios epidemiológicos.

En un estudio epidemiológico realizado en el Reino Unido sobre una población de 2504 adultos se obtiene una prevalencia de dolor orofacial del 26%. En la población con dolor orofacial sólo el 46% solicitaron tratamiento. Además se observó que el dolor orofacial era más frecuente en mujeres y entre el grupo de edad 18-25 años. Respecto a la inca-

396 pacidad asociada al dolor orofacial, el 17% de los afectados de dolor orofacial refirieron interferencia en sus actividades cotidianas o en su actividad laboral debido al dolor⁽¹³¹⁾.

El dolor dental odontogénico se define como aquel se origina en las estructuras dentoalveolares. No es infrecuente que el dolor dental puede tener un origen distinto, como la musculatura masticatoria, senos maxilares o estructuras nerviosas; hablamos entonces de dolor dental no-odontogénico. En estos casos es importante realizar un diagnóstico preciso para evitar tratamientos irreversibles e innecesarios en este tipo de pacientes. En este sentido Farella et al.⁽¹³²⁾ presentan un caso clínico de una paciente de 41 años afecta de dolor miofacial referido al primer molar superior derecho. Inicialmente fue diagnosticada como dolor dental odontogénico y tratada con endodoncia y posterior exodoncia del 16 y el 15. Ante la persistencia de los síntomas consultó a otro especialista donde se realizó el diagnóstico y el tratamiento del dolor miofacial referido a esta región resolviéndose finalmente el caso.

El dolor neuropático crónico se puede desencadenar por

la lesión de un nervio periférico en relación a un traumatismo o una intervención quirúrgica. El inicio de la sintomatología no siempre coincide con el momento de la lesión ya que puede manifestarse días o meses más tarde. Una característica típica es que el dolor persiste a pesar de la total y completa cicatrización de los tejidos blandos y con frecuencia se acompaña de alodinia, hiperalgesia e hiperesesia. En algunos casos se ha asociado el dolor neuropático crónico trigeminal con algunos procedimientos odontológicos, como endodoncia, cirugía periapical o exodoncia. A pesar de ello la frecuencia de aparición de dolor neuropático crónico tras la extracción quirúrgica del tercer molar incluido es extremadamente baja⁽¹³³⁾.

Kohjitani et al.⁽¹³⁴⁾ presentan el caso clínico de una paciente que tras la exodoncia convencional de un tercer molar inferior derecho desarrolló un cuadro de dolor facial neuropático mantenido simpáticamente asociado a una infección por virus varicella zoster. El caso se trató con bloqueos del ganglio estrellado y antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) obteniéndose una remisión completa de la sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Velasco OE, Cruz RD, Velasco PD et al. Los trastornos temporomandibulares en la práctica odontológica I. Clasificación y etiopatogenia. *Av Odontostomatol* 2002;**18**:177-89.
2. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial modeling of temporomandibular anatomic and orthopedic relationships in normal versus undifferentiated disk displacement joints. *J Prosthet Dent* 2002;**87**:289-97.
3. Pullinger AG, Seligman DA, John MT, Harkins S. Multifactorial comparison of disk displacement with and without reduction to normals according to temporomandibular joint hard tissue anatomic relationships. *J Prosthet Dent* 2002;**87**:298-310.
4. Major P, Kinniburgh R, Nebbe B, Prasad N, Glover K. Tomographic assessment of temporomandibular joint osseous articular surface contour and spatial relationships associated with disc displacement and disc length. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**121**:152-61.
5. Chen YJ, Gallo L, Palla S. The mediolateral temporomandibular joint disc position: an in vivo quantitative study. *J Orofacial Pain* 2002;**16**:29-38.
6. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. A case-control study of temporomandibular disorders: symptomatic disc displacement. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:408-16.
7. Saitoh I, Hayasaki H, Iwase Y, Nakata M. Improvement in jaw motion following treatment of unilateral crossbite in a child with primary dentition: A case report. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:129-34.
8. Tanaka E, Pozo R, Sugiyama M, Tanne K. Biomechanical response of retrodiscal tissue in the temporomandibular joint under compression. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:546-51.
9. Sharawy M, Ali AM, Choi WS. Immunohistochemical localization and distribution of proliferating cell nuclear antigen in the rabbit mandibular condyle following experimental induction of anterior disk displacement. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:112-5.
10. Gu Z, Shibata T, Cao Z, Feng J, Hu J. Chondrocyte apoptosis in temporomandibular joint with disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:1026-31.
11. Chaves K, Munerato MC, Ligocki A, Lauxen I, De cuadros OF. Microscopic analysis of the temporomandibular joint in rabbits (*Oryctolagus cuniculus* L.) using an occlusal interference. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:116-24.
12. Nitzan DW, Etsion I. Adhesive force: the underlying cause of the disc anchorage to the fossa and/or eminence in the temporomandibular joint-A new concept. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;**31**:94-9.
13. Nitzan DW, Goldfarb A, Gati I, Kohen R. Changes in the reducing power of synovial fluid from temporomandibular joints with «Anchored disc phenomenon». *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 735-40.
14. Paegle DI, Holmlund AB, Reinholt FP. Characterization of tissue components in the temporomandibular joint disc and posterior attachment region: internal derangement and control autopsy specimens compared by morphometry. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:1032-7.
15. Leonardi R, Villari L, Piacentini C, Bernasconi G, Travali S, Caltabiano C. Immunolocalization of vimentin and alpha-smooth muscle actin in disfunctional human temporomandibular joint disc samples. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:282-6.
16. Berkovitz B, Pacy J. Ultrastructure of the human intra-articular disc of the temporomandibular joint. *Europ J Orthodont* 2002;**24**:151-8.

17. Yoshida H, Fujita S, Nishida M, Iizuka T, Yoshida T, Sakakura T. The expression of tenascin mRNA in human temporomandibular joint specimens. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:765-9.
18. Luder HU. Factors affecting degeneration in human temporomandibular joints as assessed histologically. *Eur J Oral Sci* 2002; **110**:106-13.
19. Tobe M, Ogura N, Abiko Y, Nagura H. Interleukin-1B stimulates Interleukin-8, production and gene expression in synovial cells from human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:741-7.
20. Miyamoto K, Ishimaru J, Kurita K, Goss AW. Synovial matrix metalloproteinase-2 in different stages of sheep temporomandibular joint osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:66-72.
21. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Suzuki T, Mirayamaru M. Proinflammatory cytokines and arthroscopic finding of patients with internal derangement and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *British J Oral Maxillofac Surg* 2002;**40**:69-71.
22. Sato J, Segami N, Suzuki T, Kaneyama K, Yoshitake Y, Nishikawa K. The expression of vascular endothelial growth factor in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**93**:251-6.
23. Segami N, Miyamaru M, Nishimura M, Suzuki T, Kaneyama K, Murakami K. Does joint effusion on T2 magnetic resonance images reflect synovitis? Part 2. Comparison of concentration levels of proinflammatory cytokines and total protein in synovial fluid of the temporomandibular joint with internal derangements and osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**:515-21.
24. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Suzuki T, Miyamaru M. Relationships between pain-related mediators and both synovitis and joint pain in patients with internal derangements and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**:328-32.
25. Henry CH, Nikaein A, Wolford LM. Analysis of human leukocyte antigens in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:778-83.
26. Turp JC, Schindler HJ, Pritsch M, Rong Q. Antero-posterior activity changes in the superficial masseter muscle after exposure to experimental pain. *Eur J Oral Sci* 2002;**110**:83-91.
27. Isselée H, De Laat A, De Mot B, Lysens R. Pressure-pain threshold variation in temporomandibular disorder myalgia over the course of the menstrual cycle. *J Orofac Pain* 2002;**16**:105-17.
28. Bragdon E, Light K, Costello N, Sigurdsson A, Bunting S, Bhalang K, Maixner W. Group differences in pain modulation: pain-free woman compared to pain-free men and woman with TMD. *Pain* 2002;**96**:227-37.
29. Nakagawa S, Sakabe J, Nakajima I, Akasaka M. Relationship between functional disc position and mandibular displacement in adolescent females: posteroanterior cephalograms and magnetic resonance imaging retrospective study. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:417-22.
30. Oleski SL, Smith GH, Crow WT. Radiographic evidence of cranial bone mobility. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:34-8.
31. Celic R, Jerolimov V, Panduric J. A study of the influence of occlusal factors and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont* 2002;**15**:43-8.
32. Ciancaglini R, Gherlone EF, Redaelli S, Redaelli G. The distribution of occlusal contacts in the intercuspal position and temporomandibular disorder. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:1082-90.
33. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res* 2002;**81**:164-9.
34. Matsumoto MA, Matsumoto W, Bolognese AM. Study of the signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in individuals with normal occlusion and malocclusion. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:274-81.
35. Thilander B, Rubio G, Pena L, De Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: An epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthodontist* 2002;**72**:146-54.
36. Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Richard WK, Moss ME. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002;**19**:45-50.
37. John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette KE. No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002;**87**:197-203.
38. Cárdenas H, Ogalde A. Relationship between occlusion and EMG activity of the masseter muscles during clenching at maximal intercuspal position: A comparative study between prognathics and controls. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:99-104.
39. Ferrario V, Serrao G, Dellavia C, Caruso E, Sforza C. Relationship between the number of occlusal contacts and masticatory muscle activity in healthy young adults. *J Craniomandib Pract* 2002; **20**:91-8.
40. Fujii T. Occlusal conditions just after the relief of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:323-9.
41. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Päivi M, Alanen N, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2002;**60**:219-22.
42. Dijkstra PU, Kropmans TJB, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: A systematic review. *J Dent Res* 2002;**81**:158-63.
43. Van Der Linden W. Dislocated fracture of the mandibular condylar process after airbag deployment: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:113-5.
44. Hlawitschka M, Eckelt U. Assessment of patients treated for intracapsular fractures of the mandibular condyle by closed techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:784-91.
45. Devlin MF, Hislop WS, Carton ATM. Open reduction and internal fixation of fractured mandibular condyles by retromandibular approach: surgical morbidity and informed consent. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002;**40**:23-5.
46. Bos RRM. Discussion: Assessment of patients treated for intracapsular fractures of the mandibular condyle by closed techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:792.
47. Kasch H, Hjorth T, Svensson P, Nyhuus L, Jensen T. Temporomandibular disorders after whiplash injury: a controlled prospective study. *J Orofac Pain* 2002;**16**:118-28.
48. Okkerse W, Brebels A, De Deyn PP, Nagels G, De Deyn B, Van Bogert PP, Braem M. Influence on a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:980-5.
49. Molina OK, Dos Santos J. Hostility in TMD/Bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:282-8.
50. Sari S, Sonmez H. Investigation of the relationship between oral parafunctions and temporomandibular joint dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:108-12.
51. Goddard G, Karibe H. TMD prevalence in rural and urban native American populations. *J Cranio Mandib Pract* 2002;**20**:125-8.
52. Chuang SY. Incidence of temporomandibular disorders (TMDs) in senior dental students in Taiwan. *J Oral Rehabil* 2002;**29**: 1206-11.

53. Warren MP, Fried JL. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs* 2002;**169**:187-92.
54. Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. Clinical versus magnetic resonance imaging findings with internal derangement of the temporomandibular joint: an evaluation of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:36-41.
55. Emshoff R, Innerhofer K, Rudisch A, Bertram S. The biological concept of «internal derangement and osteoarthritis»: a diagnostic approach in patients with temporomandibular joint pain? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; **93**:39-44.
56. Elfving L, Helkimo M, Magnusson T. Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on disc displacement in patients with temporomandibular disorders and controls. *Swed Dent J* 2002;**26**:9-19.
57. Slater J, Lobezzo F, Naeije M. Mandibular movement characteristics of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain* 2002;**16**:135-42.
58. Masumi S, Kim YJ, Clark GT. The value of maximum jaw motion measurements for distinguishing between common temporal disorders subgroups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**93**:552-59.
59. Pahkala RH, Laine-Alava MT. Do early signs of orofacial dysfunctions and occlusal variables predict development of TMD in adolescence? *J Oral Rehabil* 2002;**29**:737-43.
60. Sano T, Widmalm S, Westesson P, Yamaga T, Yamamoto M, Takahashi K, Michi K, Okano T. Acoustic characteristics of sounds from temporomandibular joints with and without effusion: an MRI study. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:161-66.
61. Widmalm SE, Williams WJ, Ang BK, McKay DC. Localizations of TMJ sounds to side. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:911-7.
62. Emshoff R, Jank S, Rudisch A, Walch C, Bodner G. Error patterns and observer variations in the high-resolution ultrasonography imaging evaluation of the disk position of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**93**:369-75.
63. Emshoff R, Jank S, Rudisch A, Bodner G. Are High-resolution ultrasonographic signs of disc displacement valid? *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:623-7.
64. Westesson PL. Discussion: Are High-resolution ultrasonographic signs of disc displacement valid? *J Oral Maxillofac Surg* 2002; **60**:628-29.
65. Uysal S, Kansu O, Akhan O, Kansu O. Comparison of ultrasonography with magnetic resonance imaging in the diagnosis of temporomandibular joint internal derangements: A preliminary investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**:115-21.
66. Yamaguchi T, Satoh K, Komatsu K, Inoue N, Minowa K, Totsuka Y. Electromyographic activity of the jaw-closing muscles during jaw opening in patients with masseter muscle contracture. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:48-54.
67. Miralles R, Dodds C, Palazzi C, Jaramillo C, Quezada V, Cavada G. Vertical dimension. Part 2: The changes in electrical activity of the cervical muscles upon varying the vertical dimension. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:39-47.
68. Cohen SN, Friedlander AH, Jolly DA. Carotid calcification on panoramic radiographs: An important marker for vascular risk. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**: 510-4.
69. Vidra MA, Rozena FR, Kostense PJ, Tuinzing DB. Observer consistency in radiographic assessment of condylar resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**93**:399-403.
70. Kononen M, Kovero O, Wennberg B, Kontinen Y. Radiographic signs in the temporomandibular joint in Reiter's disease. *J Orofac Pain* 2002;**16**:143-7.
71. Haiter-Neto F, Hollender L, Barclay P, Maravilla KR. Disk position and the bilaminar zone of the temporomandibular joint in asymptomatic young individuals by magnetic resonance imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; **94**:372-8.
72. Hubáľková H, Hora K, Seidl Z, Krásenský J. Dental materials and magnetic resonance imaging. *Eur J Prosthodont Res Dent* 2002;**10**:125-30.
73. Øtœen-Toller M, Ta_kaya-Yilmaz N, Yilmaz F. The evaluation of temporomandibular joint disc position in TMJ disorders using MRI. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;**31**:603-7.
74. Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudisch A. Magnetic resonance imaging findings of osteoarthritis and effusion with unilateral temporomandibular joint pain. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002;**31**:598-602.
75. Ogasawara T, Kitagawa Y, Ogawa T, Yamaga T, Kawamura Y, Sano K. Inflammatory change in the upper joint space in temporomandibular joint with internal derangement on Gadolinium-enhanced MR imaging. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**31**: 252-6.
76. Tanaka T, Morimoto Y, Masumi S, Ohba T. Utility of frequency-selective fat saturation T2-weighted MR images for the detection of joint effusion in the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;**31**:305-12.
77. Kim HG, Park KH, Huh IK, Song YB, Choi HS. Magnetic Resonance imaging characteristics of synovial chondromatosis of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 2002;**16**:148-53.
78. Treasure T. External auditory canal carcinoma involving the temporomandibular joint: Two cases presenting as temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:465-9.
79. Ogi T, Nagao T, Toyama M, Arijii E. Chronic dental infections mimicking temporomandibular disorders. *Aust Dent J* 2002;**47**: 63-5.
80. Herrera AF, Mercuri LG, Picken MM. Reactive granulomatous lesion in the pterygomandibular fossa mimicking a temporomandibular disorder. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:1203-6.
81. Bayar N, Kara S, Keles I, Koç M, Altinok D, Orkun S. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: A radiological and clinical study. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:105-10.
82. von Lindern J, Theuerkauf I, Niederhagen B, Bergé S, Appel T, Reich R. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: clinical, diagnostic, and histomorphologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**:31-8.
83. Nitzan DW. Temporomandibular joint «Open lock» versus condylar dislocation: signs and symptoms, imaging, treatment, and pathogenesis. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:506-11.
84. Leeww, R: Discussion: Temporomandibular joint «Open lock» versus condylar dislocation: signs and symptoms, imaging, treatment, and pathogenesis. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:512-3.
85. Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D, LeResche L, Truelove E. A randomized clinical trial using Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders-Axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002;**16**:48-63.
86. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. Treatment received, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects. *J Craniomandib Pract* 2002; **20**:11-7.
87. Sato S, Nasu F, Motegi K. Natural course of nonreducing disc displacement of the temporomandibular joint: changes in chewing movement and masticatory efficiency. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:867-72.

88. Murakami K, Kaneshita S, Kanoh C, Yamamura I. Ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**:572-5.
89. Stiesch-Scholz M, Fink M, Tschernitschek H, Roßbach A. Medical and physical therapy of temporomandibular joint disk displacement without reduction. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**: 85-90.
90. Poindexter RH, Wright EF, Murchison DF. Comparison of moist and dry heat penetration through orofacial tissues. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:28-33.
91. Maloney GE, Mehta N, Forgione AG, Zawawi KH, Al-Badawi EA, Driscoll SE. Effect of a passive jaw motion device on pain and range of motion in TMD patients not responding to flat plane intraoral appliances. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:55-66.
92. Goddard G, Karibe H, McNeill C, Villafuerte E. Acupuncture and sham acupuncture reduce muscle pain in myofascial pain patients. *J Orofac Pain* 2002;**16**:71-6.
93. Winocur E, Gavish A, Emodi-Perlman A, Halachmi M, Eli I. Hypnorelaxation as treatment for myofascial pain disorder: a comparative study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**93**:429-34.
94. Nicolakis P, Erdogmus CB, Kollmitzer J, Kerschahn-Schindl K, Sengstbrat M, Nuhr M, Crevenna R, Fialka-Moser V. Long-term outcome after treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with exercise and manual therapy. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:23-7.
95. Oh DW, Kim KS, Lee GW. The effect of physiotherapy on post-temporomandibular joint surgery patients. *J Oral Rehabil* 2002; **29**:441-6.
96. Schwartz M, Freund B. Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. *Clin J Pain* 2002;**18**(6 Suppl): S198-S203.
97. Wood GD. Recurrent dislocation of the temporomandibular joints: a diagnostic and treatment problem. *Br Dent J* 2002;**193**: 387-9.
98. Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia M, Dellavia C. Immediate effect of a stabilization splint on masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:810-5.
99. Gavish A, Winocur E, Ventura YS, Halachmi M, Gazit E. Effect of stabilization splint therapy on pain during chewing in patients suffering from myofascial pain. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:1181-6.
100. Álvarez-Arenal A, Junquera LM, Fernández JP, González I, Olay S. Effect of occlusal splint and transcutaneous electric nerve stimulation on the signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:858-63.
101. Kuttilla M, Le Bell Y, Savolainen-Niemi E, Kuttilla S, Alanen P. Efficiency of occlusal appliance therapy in secondary otalgia and temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2002; **60**:248-54.
102. Hersek N, Canay S, Caner B, Ulutuncel N. Bone SPECT imaging of patients with internal derangement of temporomandibular joint before and after splint therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**94**:576-80.
103. Hepgulcer S, Akkoc YS, Pehlivan M, Ozturk C, Celebi G, Saracoglu A, Ozpınar B. The efficacy of intra-articular sodium hyaluronate in patients with reducing displaced disc of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:80-6.
104. Sato S, Nasu F, Motegi K. Analysis of post-treatment electromyographs in patients with non-reducing disc displacement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:1126-1130.
105. Yoda T, Imai H, Shinjyo Y, Sakamoto I, Abe M, Enomoto S. Effect of arthrocentesis on TMJ disturbance of mouth closure with loud clicking: a preliminary study. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:18-22.
106. Sato J, Segami N, Kaneyama K, Nishimura M, Suzuki T. Importance of the changes in joint effusion shown by magnetic resonance imaging before and after arthroscopic lysis and lavage of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; **40**:72-5.
107. Dimitroulis G. A review of 56 cases of chronic closed lock treated with temporomandibular joint arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**: 519-24.
108. Abd-El-Salam H, Weinberg S, Krysthalkyj B. The incidence of reoperation after temporomandibular joint arthroscopic surgery: a retrospective study of 450 consecutive joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;**93**:408-11.
109. Ta LE, Phero JC, Pillemer SR, Hale-Donze H, McCartney-Francis N, Kingman A, Ma MB, Gordon SH, Wahl SM, Dionne RA. Clinical evaluation of patients with temporomandibular implants. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:1389-99.
110. Friction JR, Look JO, Schiffman E, Swift J. Long-term study of temporomandibular joint surgery with alloplastic implants compared with nonimplant surgery and nonsurgical rehabilitation or painful temporomandibular joint disc displacement. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:1400-11.
111. Pruitt JW, Moenning JE, Lapp TH, Bussard DA. Treatment of painful temporomandibular joint dysfunction with the sagittal split ramus osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:996-1002.
112. Braun S, Bottrel JA, Legan HL. Condylar displacement related to mandibular symphyseal distraction. *Am J Orthod Dentofac Orthoped* 2002; **121**:162-5.
113. Shibata T, Yamashita T, Nakajima N, Ueda M, Ishijima T, Shigezumi M, Arisue M. Treatment of habitual temporomandibular joint dislocation with miniplate eminoplasty: a report of nine cases. *J Oral Rehabil* 2002;**29**:890-4.
114. Haug RH, Peterson GP, Goltz M. A biomechanical evaluation of mandibular condyle fracture plating techniques. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:73-80.
115. Bettega G, Cinquin P, Lebeau J, Raphaël B. Computer-assisted orthognathic surgery: clinical evaluation of a mandibular condyle repositioning system. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**: 27-34.
116. Woldford LM, Karras S, Mehra P. Concomitant temporomandibular joint and orthognathic surgery: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:356-62.
117. YongLong H, Xiaoming G, Xinhua F, Yilin W. Modified coronoid process combined with sagittal split osteotomy for treatment of bilateral temporomandibular joint ankylosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:11-8.
118. Téllez-Rodríguez J, Carvalho-Tosin D, Belmont-Laguna F. Osteogenic distraction and orthognathic surgery to correct sequelae of ankylosis of the temporomandibular joint: a case report. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 2002;**17**:291-6.
119. Lei Z. Auricular cartilage graft interposition after temporomandibular joint ankylosis surgery in children. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:985-7.
120. Gogalniceanu D, Vicol N, Popescu E, Costan V. L'ankylose temporo-mandibulaire. Méthode de traitement par l'interposition d'une texture de Dacron. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2002; **103**:335-43.
121. Woldford LM, Mehra P, Reiche-Fischel O, Morales-Ryan CA, García-Morales P. Efficacy of high condylectomy for management of condylar hyperplasia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; **121**:136-51.
122. Woldford LM, Mehra P, Franco P. Use of conservative condylectomy for treatment of osteochondroma of the mandibular condyle. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:262-8.
123. Kondoh T, Hamada Y, Kamei K, Seto K. Chondroblastoma of the man-

- dibular condyle: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:198-203.
124. Kim R-P, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**121**:438-46.
125. Carlton KL, Nanda RS. Prospective study of posttreatment changes in the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**122**:486-90.
126. Franco AA, Yamashita HK, Lederman HM, Cevidanes LHS, Proffit WR, Vigorito JW. Fränkel appliance therapy and the temporomandibular disc: a prospective magnetic resonance imaging study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**141**:447-57.
127. Saitoh I, Hayasaki H, Iwase Y, Nakata M. Improvement in jaw motion following treatment of unilateral crossbite in a child with primary dentition: a case report. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:129-34.
128. Sultana MH, Yamada K, Hanada K. Changes in occlusal force and occlusal contact area after active orthodontic treatment: a pilot study using pressure-sensitive sheets. *J Oral Rehabil* 2002; **29**:484-91.
129. Siegmund T, Harzer W. Orthodontic diagnosis and treatment planning in adults with temporomandibular disorders: a case report. *J Orofac Orthop* 2002;**63**:435-45.
130. Girthofer H, Göz G. TMJ remodeling after condylar fracture and function jaw orthopedics. *J Orofac Orthop* 2002;**63**:429-34.
131. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Woerhington HV. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;**30**:52-60.
132. Farella M, Michelotti A, Gargano A, Cimino R, Ramaglia L. Myofascial pain syndrome misdiagnosed as odontogenic pain: a case report. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:307-11.
133. Berge TI. Incidence of chronic neuropathic pain subsequent to surgical removal of impacted third molars. *Acta Odontol Scand* 2002;**60**:108-12.
134. Kohjitani A, Miyawaki T, Kasuya K, Shimada M. Sympathetic activity-mediated neuropathic facial pain following simple tooth extraction: a case report. *J Craniomandib Pract* 2002;**20**:135-8.