

BOTULİNÜM TOKSİN TİP A VE KURU İĞNELEME İLE TEDAVİ EDİLEN BİR OROMANDİBULAR DİSTONİ OLGUSU

Dr. Demirhan Dıraçoğlu, Dr. Bahar Teksöz, Doç. Dr. Ayşe Karan, Prof. Dr. Cihan Aksoy
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Çapa, İSTANBUL

ÖZET

Oromandibular distoni (OMD) çiğneme ve/veya dil kaslarının istemsiz kasılması ile karakterize nadir rastlanan bir fokal distonidir. OMD tedavisinde oral medikal ajanlar, lokal anestetik ve alkol uygulamalarının yanı sıra etkilenen kaslara botulinum toksin tip A (BT-A) enjeksiyonu da uygulanabilir. Bu yazıda, bilateral maseter

ve lateral pterigoid kaslarında istemsiz kasılma şikayetiyle gelen ve yapılan diğer tüm tedavilere yanıt vermeyen bir OMD olgusunda BT-A enjeksiyonu ve kuru iğneleme kombine tedavisinin sonuçları tartışılmıştır.

• **Anahtar Kelimeler:** Oromandibuler distoni, botulinum toksini tip A, kuru iğneleme **Nobel Med 2009; 5(1): 35-39**

ABSTRACT

A CASE OF OROMANDIBULAR DYSTONIA TREATED BY BOTULINUM TOXIN TYPE A AND DRY NEEDLING

Oromandibular dystonia (OMD) is a rare focal dystonia characterized by involuntary contraction of masticatory and tongue muscles. Besides oral medication, local anesthetics and alcohol application, injection of botulinum

toxin type A (BT-A) to the affected muscles may be used in the treatment of OMD. In this article, effects of combined treatment of BT-A injection and dry needling are discussed in a case of OMD with involuntary contraction in bilateral masseter and lateral pterygoid muscles who has not responded to any other treatment.

• **Key Words:** Oromandibular dystonia, botulinum toxin type A, dry needling *Nobel Med 2009; 5(1): 35-39*

GİRİŞ

Oromandibular distoni (OMD) istemsiz olarak çiğneme ve/veya dil kaslarının kasılması ile karakterize bir fokal distonidir.¹ Sıklıkla idyopatik (primer) olmakla birlikte sekonder olarak ilaç aşırı kullanımı veya çeşitli hastalıklara (Wilson Hastalığı gibi) bağlı olarak da rastlanabilir. Ayırıcı tanısında bruksizm, çeşitli temporo-mandibular eklem (TME) hastalıkları, dental problemler ve konversiyon gibi sıkça rastlanabilen hastalıklar olması nedeniyle tanıda karışıklık veya gecikme olabilir.

Distoninin Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 250.000 kişiyi etkilediği ve esansiyel tremor ve Parkinson hastalığından sonra en sık rastlanan üçüncü hareket bozukluğu hastalığı olduğu tahmin edilmektedir.² Orofasial bölgede istemsiz ve tekrarlayan kas kontraksiyonları dil, dudak, çene ve faringeal bölgeyi etkileyerek kontrolsüz ağız açılmasına ve/veya kapanmasına, çene deviasyonuna, anormal dil ve/veya faringeal hareketlere ve bu hareketlerin çeşitli kombinasyonlarına neden olabilir.

Botulinum toksini (BT) *Clostridium botulinum*'dan elde edilen bir nörotokstindir. Nöromüsküler bileşkede asetil kolin salınımını bloke ederek kas kontraksiyonunu engeller. Pek çok farklı hastalığa bağlı olarak ortaya çıkan spastisitenin, tortikolis ve fokal distonilerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Kuru iğneleme tedavisi ile uygulanan mekanik uyarının miyofasiyal gergin (taut) bantları ve tetik noktaları inaktive etmesi ve bu yolla ağrının azaltılması amaçlanmaktadır. Bazı yazarlar etkinin merkezi sinir sistemi (MSS) üzerinden sağlandığını bildirmektedirler.³ Miyofasiyal ağrı sendromlu kişilerde olumlu sonuçlar bildirilmiştir.^{4, 5} Ancak literatürde OMD'de kullanımını bildiren bir araştırmaya rastlanmamıştır.

Bu yazıda bir idiopatik OMD olgusunda BT ve kuru iğneleme kombine tedavisinin sonuçları tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

Yetmiş dokuz yaşında kadın hasta, yaklaşık bir yıl önce sol çene kaslarında başlayan ağrı ve istemsiz kasılma şikayetleriyle multidisipliner çene eklemi ünitesine başvurdu. Hikayesinden ağrısının bıçak saplanır ya da şimşek çakar gibi kesici karakterde olduğu, özellikle çiğneme aktivitesi esnasında ve kasılmalarla birlikte ortaya çıktığı öğrenildi. Hasta ağrısını 100 mm'lik vizüel analog skala (VAS) üzerinde çene hareketleri sırasında 100, istirahatte ise 60 olarak işaretledi. Hasta çenesindeki kasılmaların başlangıçta günde 3-4 defa ataklar şeklinde ortaya çıktığını ve son üç aydır sürekli karakter kazandığını ifade ediyordu. Hastanın hikayesinden farklı branşlarda çeşitli hekimlere başvurduğu ve farklı non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar, kas gevşeticiler, antidepresan ilaçlar ile anti epileptikler kullandığı öğrenildi. Hasta kullandığı ilaçlar içerisinde de sadece gabapentinden kısa süre fayda gördüğünü, fakat şikayetlerinin daha da artarak devam ettiğini belirtti. Özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik yoktu.

Fizik muayenesinde genel durumu iyi olan hastanın kardiyovasküler, solunum ve sindirim sistemi muayenesinde bir patolojiye rastlanmadı. Hastanın nörolojik sistem muayenesinde; üst ve alt ekstremitelerde kas kuvveti ve refleks muayenesi doğaldı. Yüzeysel duyu muayenesinde; dokunma duyusu (pamuk) ve ağrı duyusu (iğne ucu) muayeneleri normaldi. Derin duyu muayenesinde; eklem pozisyon duyusu her iki alt ekstremitelerde bozuktu. Diapozonla yapılan vibrasyon duyusu muayenesinde üst ekstremitelerde titreşim algı süresi sağda 16 sn, solda 14 sn, alt ekstremitelerde sağda 11 sn, solda 14 sn idi. Pupiller izokorikti ve ışık refleksi alınıyordu. Tandem yürütüşte hafif denge bozukluğu mevcuttu. Diğer nörolojik sistem muayenesi doğaldı.

Yapılan çene eklemi muayenesinde maksimal ağız açıklığı 40 mm, maksimal protrüzyon 10 mm, maksimal →

sağ lateral hareket 20 mm, maksimal sol lateral hareket 15 mm, kademeli açma ve sağa defleksiyon bulguları mevcuttu. Palpasyonla sol TME'de hafif kaba krepitasyon ve sol maseter kaslarında yaygın tetik noktalar saptandı. İstenen liyezon psikiyatrisi konsültasyonu sonucunda herhangi bir psikopatolojiye rastlanmadığı bildirildi. Kafa içi yer kaplayıcı lezyon açısından istenen kraniyal bilgisayarlı tomografi incelemesi sonucunda bilateral serebral hemisferlerde atrofi görülürken, 5. sinir sisternal segment çevresinde kompresyona neden olabilecek herhangi bir vasküler yapı ya da yer kaplayıcı lezyon saptanmadı. Yapılan üst ekstremitte elektromyografisinde bir özellik yoktu. Hastanın biyokimyasında serum üre düzeyindeki hafif yükseklik, 55 mg/dl (N=17-50) dışında herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Hastanın hemogramı normal sınırlardaydı.

Mevcut bulgular ışığında hastaya idyopatik OMD tanısı konularak hastanın etkilenen kaslarına BT tip A (BT-A) + kuru iğneleme tedavisinin yapılmasına karar verildi. Bu amaçla her iki maseter kasına EMG altında elektrot-enjektör kullanılarak 25+25 toplam 50 İÜ BT-A (Botox) enjeksiyonu yapıldı. Hastanın her iki lateral pterigoid kasına zygomatik arkin hemen altından tragusun 2,5 cm anteriorundan steril akupunktur iğnesi ile girilerek kuru iğneleme yapıldı. Akupunktur iğnesi kasa girildikten sonra saat yönünde çevrildi ve kas gevşeyip iğneyi bırakana kadar iğne yerinde tutuldu. Kuru iğneleme uygulaması 3 gün arayla 3 kez tekrarlandı. Kuru iğneleme uygulamalarını takiben (BT-A toksin enjeksiyonununundan 7 gün sonra) yapılan kontrol muayenesinde; VAS skoru aktiviteyle 20, istirahatte 0 olarak saptandı. Maksimal ağız açıklığı 56 mm, maksimal protrüzyon 10 mm, maksimal sağ lateral hareket 20 mm, maksimal sol lateral hareket 20 mm olarak tespit edildi. Hasta günde 3-4 defa olan kasılmalarının tamamen ortadan kalktığını ifade etti. Şehir dışında oturan hasta evine geri döndü. Bir ay sonra telefonla yapılan kontrolde iyilik halinin devam ettiği, toplam 2 kez ağrısız kasılmasının olduğu ve ağrı düzeyinin sözel olarak VAS ile aktivitede 30, istirahatte 0 olarak devam ettiğini bildirdi.

TARTIŞMA

OMD, TME çevresindeki ve perioral kaslarda ortaya çıkan istemsiz, tekrarlayıcı, bazen uzun süreli olabilen kas kontraksiyonları olarak tanımlanabilir.⁶ Kasılmalar istirahat sırasında ortaya çıkabilir. Genellikle eklem hareketleri, emosyonel stres ya da aşırı yorgunluk ile artarken, uyku sırasında pek görülmez. Tutulan kaslara bağlı olarak ağız açma, kapama, lateral mandibular hareketler ya da protrüzyon gibi çeşitli hareketlere neden olabilir. Distoni, agonist ve antagonist kasların ko-kontraksiyonu nedeniyle ortaya çıkan kalıcı postür değişikliği ya da kas tonusundaki değişik-

Tablo: Diskinezik ve distonik hastalıklarda tanımlar	
Diskinezik hareket sistemi hastalığı	Hastalık sürecinde diskinezinin ana semptom olarak saptandığı sendrom. Bu grupta dejeneratif, herediter, postinfeksiyöz, ilaç kullanımına bağlı, postinflamatuvar ve posttravmatik durumlar yer alır.
Diskinezi	Primer olarak ekstremiteleri veya gövdeyi etkileyebilen ve altta yatan hastalığın gelişiminin göstergesi olabilen, anormal, istemsiz hareketlerdir. Diskinezi ayrıca bazal gangliyon hastalıklarının da sık rastlanan bulgusudur.
Orofasiyal diskinezi	Orofasiyal bölgede ortaya çıkan, genellikle belli ilaçların kullanımıyla ilişkili olan, hiperkinezi, hipokinezi, tremor ve distoniye de içeren anormal hareketlerdir.
Distoni	Ekstremitte ve gövde agonist ve antagonist kaslarının ko-kontraksiyonuyla karakterize kalıcı postür değişikliğidir.
Oromandibular distoni	Perioral ve TME çevresindeki kaslarda ortaya çıkan istemsiz ve tekrarlayıcı kas kontraksiyonlarıdır.

likler olarak tanımlanabilir ve genellikle diskinezi spektrumu dahilinde incelenir (Tablo). Diskinezi koordinasyon yokluğunun da eşlik ettiği kısa, tekrarlayıcı, spazmodik hareketler ile karakterizedir ve Parkinson ya da diğer ekstrapiramidal hastalıklar gibi altta yatan birçok hastalığın göstergesi olabilir. Oromandibular bölgede perioral tremor ve lingual tardif diskinezi olduğu gibi hareket paterni artmış veya azalmış olarak saptanabilir.⁷

Distoni sınıflandırması çeşitli şekillerde yapılabilir. Klasik olarak primer (idiyopatik, ailesel veya familial) distoni ve sekonder distoni sınıflaması kullanılır. Primer distoni sabit el distonisi (yazıcı krampı), spazmodik tortikolis (servikal distoni) ve çeşitli aktivitelere spesifik distoniler olarak gruplandırılabilir. Genellikle servikal ve kraniyal bölgedeki diğer distoniler ile ilişkilidir ve genç popülasyonda daha sıktır.⁷ Sekonder distoni ise çevresel faktörlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bunlar arasında uzun süreli nöroleptik kullanımı (tardif distoni), çeşitli nörolojik hastalıklar, travmatik beyin yaralanması, Wilson hastalığı ve periferik travmalar sayılabilir.⁸ Bunun yanında inme, kraniyal tümörler, çeşitli infeksiyonlar ve ensefalit gibi durumlarda da ortaya çıkabilir. Distoni klinik olarak fokal, segmental, multifokal veya generalize olabilir.⁹ Fokal OMD nadir görülür ve bizim olgumuzda olduğu gibi genellikle uzun süreli hareket sistemi hastalığı olan ileri yaşta kadınlarla saptanır.¹⁰ Yaygın segmental kraniyal distoni veya multisegmental (generalize) distoni spektrumunun bir parçası olarak da görülebilir.⁸ Meige sendromu OMD ile blefarospazmın kombinasyonu ile karakterize bir distoni tipidir ve genellikle larenjiyal, farengiyal ve servikal distoni ile ilişkilidir. Perifer indüksiyonlu servikal ve ekstremitte distonisi ile kranjomandibular distoni diğer bilinen segmental formlardır.^{11, 12} OMD görüldüğü yere göre çene-kapalı distoni, çene-açık distoni, dudak-perioral distoni, dil distonisi, faringeal distoni ve kombinasyon

→
BOTULINUM TOKSİN TİP
A VE KURU İĞNELEME İLE
TEDAVİ EDİLEN BİR
OROMANDİBULAR DİSTONİ
OLGUSU

distonisi olarak da sınıflandırılabilir. Distoni mekanizması çok iyi anlaşılamamış olmakla birlikte, özellikle putamendeki duysal ve motor bölgelerde olmak üzere bazal gangliyonlardaki lezyona bağlı olarak santral kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Defekt sonucu bazal gangliyonların talamus ve beyin sapı üzerindeki fizyolojik inhibitör kontrolü ortadan kalkmaktadır.⁷ Örneğin nöroleptik örneğinde olduğu gibi çeşitli ilaçlar ile dopamin nörotransmisyonunun azalması ve dopamin D₂ reseptör süpersensitivitesinin gelişmesiyle inhibitör etki azalabilir ve distoni ortaya çıkabilir.¹³

OMD'de olduğu gibi, periferik kaynaklı distoniler bazal gangliyon seviyesindeki duysal yol iletiminin bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkabilir.¹⁴ Dental travma gibi periferik travmalar nedeniyle talamustaki somatik representasyonun santral reorganizasyonu etkilenir. Lokal nöronal döngüdeki bu bozulma sonucu bazal gangliyonlardaki sinaptik transmisyon olumsuz etkilenir.⁷

OMD olgularının büyük bir kısmı idiopatik olmakla birlikte, tanıda dikkat edilmesi gereken en önemli nokta organik beyin lezyonlarının ve diğer nörolojik hastalıkların dışlanmasıdır. Nöroleptikler ve MSS'yi etkileyen diğer ilaçlar, Wilson hastalığı, Huntington hastalığı, Lesch-Nyhan Sendromu, ensefalit, kafa travması, beyin tümörleri, multipl skleroz, serebrovasküler hastalıklar, CO zehirlenmesi ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. İnme veya kitle lezyonlarının ayırıcı tanısı için beyin magnetik rezonans görüntüleme (MRG), servikal spinal lezyonların ayırıcı tanısında servikal MRG kullanılabilir. Kan seruloplazmin düzeyi ve oftalmolojik muayene Wilson hastalığının ayırıcı tanısında önemlidir. Rutin laboratuvar testleri ise genellikle normaldir.⁸ İlişkili anatomik yapılara bağlı hastalıkların ayırıcı tanısı da oldukça önemlidir. TME non-redüktabl disk deplasmanı (NRDD) olan olgular OMD ile karşılaştırılabilir ancak dikkatli bir anamnez ve fizik muayene sonucu NRDD tanısı kolaylıkla dışlanabilir. Psikojenik durumlarda semptomların özellikle istirahatte ortaya çıkması önemli bir özelliktir.

OMD'de medikal tedavi ilk basamakta tercih edilmesi gereken tedavi yöntemidir. Antikolinergik ilaçlar, parasempatik sistemin santral inhibisyonu yoluyla kas kasılmasını azaltabilir. Benzodiazepinler presinaptik gama amino butirik asit (GABA) inhibisyonu yoluyla ve bir GABA inhibitörü olan baklofen ise monosinaptik ve polisaptik reflekslerin azaltılması yoluyla kas kasılmasını azaltır. Klozapin ve risperidon gibi serotonin-dopamin reseptör antagonistleri D₂ reseptörlerine bağlanırlar ve düşük dozda distoniyi azaltabilirler.¹⁵ Karbamazepin gibi antikonvülanlar polisaptik cevapları azaltarak ciddi kas spazmını azaltabilirler.¹⁶ BT-A ciddi bruksizm, maseter ya da temporal kas

hipertrofisi, sekonder mastikatör kas spazmları, dil kaslarında hiperaktivite, orofasiyal motor tikler, damak miyoklonusu, siyalore, hemifasiyal spazm, sinkinezi ve miyofasiyal ağrı gibi pek çok orofasiyal rahatsızlıkta kullanılabilir.⁶ Özellikle fokal distoni tedavisinde medikal tedaviye göre istatistiksel olarak daha etkili bulunmuştur.^{17, 18} BT-A injeksiyonu ağız tabanına, çiğneme kaslarına ve dil ekstrinsik kaslarına yapılabilir.¹⁹ En sık karşılaşılan yan etkiler çene kaslarında güçsüzlük, gülümsemeye bozulma, disfaji, nazal regürjitasyon ve çene tremorudur, ancak bu etkiler doz ayarlanması ve uygun teknik kullanılmasıyla azaltılabilir.

Bizim vakamızda maseter kasına yapılan uygulamadan sonra herhangi bir yan etkiye rastlanmadı. Bunun dışında OMD tedavisinde lidokain ve alkol kullanılarak yapılan aferent blokajın etkili olduğu bildirilmiştir.¹ Moore ve Wood yaptıkları çalışmada, tardif distoniyeye bağlı olarak ortaya çıkan TME dislokasyonlarının lateral pterigoid kasına uygulanan BT-A ile 10 ay süreyle engellenebildiğini göstermişlerdir.²⁰ Başka bir olgu sunumunda maseter ve lateral pterigoid kaslarına uygulanan BT-A ile multipl skleroza bağlı olarak ortaya çıkan kas spazmlarının neden olduğu TME dislokasyonunun tedavi edilebildiği gösterilmiştir.²¹

Bizim olgumuzda distoni lateral mandibular harekete ve ağzın şiddetli olarak kapanmasına yol açarken, belirgin bir TME dislokasyonuna neden olmamıştı. Lateral pteroid kas ağız açılmasından başlıca sorumlu olan kastır. İnjesiyon zordur ve çevredeki diğer kaslara girilme ihtimali fazladır.⁶ Ayrıca lateral pterigoid'in BT-A ile tam blokajı yemek ve konuşma gibi fonksiyonları olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle olgumuzda masseter kasına BT-A uygulanmasına ve lateral pterigoid kasa kuru iğneleme yapılması planlandı. Yoshida ve ark. lateral pterigoid enjesiyonlarının daha güvenli yapılabilmesi için intra-oral yoldan kullanılacak bir alet geliştirmişlerdir.²² Bu tip düzenerklerle yardımcı enjesiyonların daha kolay ve verimli olarak yapılması sağlanabilir.

Kuru iğneleme tedavisi miyofasiyal tetik noktaların tedavisinde sıkça tercih edilen bir tedavi olmasına karşın, fokal kas spazmlarında ve distonilerde fazla araştırılmamıştır. Fokal kas gevşemesi, kas içiğinin mekanik uyarılmasına bağlı olarak MSS üzerinden inhibitör mekanizmaları devreye sokması yoluyla ortaya çıkabilir.

Bazı distonili hastalarda taktil ve propriyoseptif uyarılar verildiğinde distoninin ortadan kalkması ya da azalması, kuru iğnelemenin de bu yolla etki edebileceğini düşündürmektedir. Ancak bu tedavinin bu hastalıklarda etkili olduğunu söyleyebilmek için büyük →

hasta gruplarında, kontrollü ve uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ

OMD hareket sisteminin fokal hastalıklarından biridir. Hastalar klinik olarak çeşitli semptomlar ile doktora başvurabilir. Tanı klinik olarak konulmakla beraber

organik bir takım hastalıkları dışlanması şarttır. Tanı konduktan sonra bir diğer problem uygun tedavi yönteminin belirlenmesidir. Bu yazıda medikal tedavilere yanıt alınamayan bir OMD olgusunda BT-A injeksiyonu ve kuru iğneleme kombine tedavisinin olumlu sonuçları bildirilmiştir. Ancak bu kombine tedavinin etkinliğinin uzun dönem takipli, kontrollü çalışmalarla gösterilmesi uygun olacaktır.



İ	İLETİŞİM İÇİN: Dr. Demirhan Dıraçoğlu, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Çapa/İSTANBUL demirhan1@yahoo.com
✓	GÖNDERİLDİĞİ TARİH: 18 / 06 / 2008 • KABUL TARİHİ: 25 / 08 / 2008

KAYNAKLAR

- 1 Yoshida K, Kaji R, Shibasaki H, Iizuka T. Factors influencing the therapeutic effect of muscle afferent block for oromandibular dystonia and dyskinesia: implications for their distinct pathophysiology. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; 31: 499-505.
- 2 American Association of Neurological Surgeons. Available from: www.NeurosurgeryToday.org. Accessed December 2006
- 3 Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952; 11: 425-434.
- 4 Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 1979; 6: 83-90.
- 5 Filshie J, Cummings TM. Western medical acupuncture. In: Ernst E, White AR, eds. *Acupuncture: a scientific appraisal*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1999; 31-59.
- 6 Clark GT. The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14: 727-748.
- 7 Blanchet PJ, Rompre PH, Lavigne GJ, Lamarche C. Oral dyskinesia: a clinical overview. *Inter J Prosth* 2005; 18: 10-19.
- 8 Scott BL. Evaluation and treatment of dystonia. *South Med J* 2000; 93: 746-751.
- 9 Tintner R, Jankovic J. Botulinum Toxin Type A in the Management of Oromandibular Dystonia and Bruxism. In: Brin MF, Hallett M, Jankovic J. *Scientific and Therapeutic Aspects of Botulinum Toxin*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2002.
- 10 Sankhla C, Lai EC, Jankovic J. Peripherally induced oromandibular dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 722-728.
- 11 Jankovic J, Van der Linden C. Dystonia and tremor induced by peripheral trauma: Predisposing factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51:1512-1519.
- 12 Jankovic J, Leder S, Warner D, Schwartz K. Cervical dystonia:clinical findings and associated movement disorders. *Neurology* 1991; 41: 1088-1091.
- 13 Yoshida K. Muscle afferent block in the treatment of oromandibular dystonia. Difference in effect between masticatory and lingual muscles. *Nervenartz* 2003; 74: 516-522.
- 14 Hallett M. Is dystonia a sensory disorder? *Ann Neurol* 1995; 38: 139-141.
- 15 Hanagasi HA, Bilgic B, Gurvit H, Emre M. Clozapine treatment in oromandibular dystonia. *Clin Neuropharmacol* 2004; 27: 84-86.
- 16 Lee KH. Oromandibular dystonia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 491-496.
- 17 Tan EK, Jankovic J. Tardive and idiopathic oromandibular dystonia: a clinical comparison. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 186-190.
- 18 Jankovic J. Medical therapy and botulinum toxin in dystonia. *Adv Neurol* 1998; 78: 169-183.
- 19 Tan EK, Chan LL, Wong MC. Levodopa-induced oromandibular dystonia in progressive supranuclear palsy. *Clin Neurol Neurosurg* 2003; 105: 132-134.
- 20 Moore AP, Wood GD. Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A. *Br Dent J* 1997; 183: 415-417.
- 21 Daelen B, Thorwirth V, Koch A. Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type-A botulinum toxin. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 458-460.
- 22 Yoshida K, Kaji R, Takagi A, Iizuka T. Customized EMG needle insertion guide for the muscle afferent block of jaw-deviation and jaw-opening dystonias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 664-669.