

Capítulo 19

Diagnóstico de la patología de la articulación temporomandibular (ATM)

Pedro Quirós Álvarez
Florencio Monje Gil
Eduardo Vázquez Salgueiro

CONTENIDO

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	269
2. REPERCUSIÓN SOCIAL. EPIDEMIOLOGÍA	269
3. GESTIÓN SANITARIA DEL PROBLEMA	269
4. OBJETIVOS DE LA GUÍA	269
5. ETIOLOGÍA	270
6. MEDIDAS PREVENTIVAS	270
7. ENTIDADES CLÍNICAS	271
8. DIAGNÓSTICO	273
8.1. Historia clínica	273
8.2. Exploración	274
9. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	277
9.1. Radiología convencional	278
9.2. Gammagrafía conTc99	279
9.3. SPECT (single photon emission computed tomography)	279
9.4. Artografía	279
9.5. Artroscopia diagnóstica, exploradora. Biopsia	280
10. INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE	280
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	282

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Bajo el término “patología de la articulación temporomandibular (ATM)” se engloban un gran número de trastornos, no sólo de origen traumático, neoplásico, autoinmune, infeccioso ... sino también los derivados de las alteraciones disfuncionales de su compleja estructura.

La ATM presenta un papel fundamental en la masticación, deglución, fonación y expresión facial, que la hace indispensable tanto para las necesidades básicas de alimentación como para la vida de relación social del paciente.

Interviene en el desarrollo y crecimiento facial, tiene una importante representación en el cortex sensorial, igual que el resto de estructuras faciales, y es un área anatómica donde la patología, con frecuencia, produce una gran incapacidad física con secuelas psicológicas.

2. REPERCUSIÓN SOCIAL. EPIDEMIOLOGÍA

La patología más frecuente es la denominada “disfunción o trastorno interno de la ATM y de la musculatura masticatoria”. Entidad muy frecuente, el 75% de la población ha tenido algún signo a lo largo de su vida, y el 33% algún síntoma. Se estima una incidencia en nuestro medio de 1’8-3’9 casos nuevos por cada 100 personas y año. Los signos aparecen por igual en ambos sexos. Sin embargo las mujeres tienen síntomas con una frecuencia 3 veces mayor, y la demanda de tratamiento es 9 veces mayor para ellas, posiblemente por una diferente percepción del dolor. Tiene una incidencia mínima en la edad infantil.

En España, el 5% de la población, 700.000 varones y 1.400.000 mujeres, requiere tratamiento, pero menos del 1% lo solicitan.

3. GESTIÓN SANITARIA DEL PROBLEMA

Hoy en día, el manejo de la patología de la ATM debe ser gestionado de forma multidisciplinar, pudiendo intervenir cirujanos maxilofaciales, odontoestomatólogos, protésicos dentales, fisioterapeutas, psicólogos y, si es preciso, unidades del dolor.

4. OBJETIVOS DE LA GUÍA

- 4.1- Incrementar la concienciación de los profesionales y pacientes sobre el problema sanitario de la patología de la ATM.
- 4.2- Homogeneizar la actuación de los profesionales ante este tipo de trastornos.
Se aplica un especial énfasis en la exploración clínica y pruebas complementarias.
- 4.3- Ayudar al profesional a la toma de decisiones, mejorando la calidad de la atención ofrecida al paciente.

5. ETIOLOGÍA

La disfunción de la ATM es de naturaleza multifactorial, habiéndose postulado diferentes factores:

- p predisponentes, como el estrés, ansiedad, artritis degenerativa, hábitos parafuncionales.

Sobre ellos actuarían unos factores: iniciadores y perpetuadores, que producirían el desplazamiento discal y la incoordinación témporo-menisco-condilar, como son: sobrecarga funcional, traumatismos agudos, laxitud articular, aumento de la fricción articular, osteoartritis.

La osteoartritis puede ser primaria, postraumática o ser el estadio final de la disfunción temporomandibular.

Las fracturas de cóndilo se suelen producir de forma indirecta, tras sufrir un traumatismo mandibular.

Las causas más frecuentes de anquilosis verdadera (intracapsular) son los traumatismos, en el mundo desarrollado, y las infecciones, en países en vías de desarrollo. Debe diferenciarse de la pseudoanquilosis, extraarticular, y originada por hipertrofia de apófisis coronoides, fracturas del arco zigomático, radioterapia, miositis osificante, etc.

Respecto a la luxación temporomandibular, la etiología es multifactorial, con múltiples agentes predisponentes sobre los que actúa algún factor precipitante, como traumatismos, apertura oral forzada, manipulaciones bajo anestesia general, etc.

Producen sinovitis autoinmune la artritis reumatoide o la artritis crónica juvenil.

La afectación por gota y pseudogota causa un depósito de cristales intraarticulares.

Se pueden originar artropatías infecciosas, en el seno de infecciones generalizadas, a partir de órganos vecinos, o bien por inoculación directa.

La agenesia e hipoplasia condilar pueden hallarse en el contexto de cuadros sindrómicos. La hipoplasia puede ser secundaria a traumatismos, infecciones, radioterapia, procesos autoinmunes, tóxicos, etc.

La necrosis avascular es debida a causas muy diversas: sistémicas (infecciones, embolia grasa, enfermedad de Gaucher, situaciones de hipofibrinólisis o hipercoagulabilidad), y también locales (fracturas de cóndilo, cirugía ortognática, tratamiento ortodóncico, disfunción severa de la ATM).

6. MEDIDAS PREVENTIVAS

Respecto a la disfunción de la ATM, al no conocerse claramente las causas, la prevención primaria no es factible actualmente. Una vez hecho el diagnóstico, sí se puede frenar la progresión, por lo que la prevención secundaria y terciaria sí parece desarrollable a corto plazo.

Ante patología traumática, es evidente que en deportes o actividades de riesgo se deben utilizar las protecciones adecuadas: mentoneras, protectores dentales, cascos integrales..

En las enfermedades autoinmunes, el tratamiento sistémico de la misma puede evitar o retrasar el progreso a nivel de la ATM.

7. ENTIDADES CLÍNICAS

No hay unanimidad entre los diferentes profesionales para clasificar la patología de la ATM y estructuras relacionadas. Las diferentes clasificaciones pueden ser complementarias unas de otras. Presentamos una de ellas:

- CLASIFICACIÓN DE LA ASTJS (American Society of Temporomandibular Joint Surgeons) DE LOS DESÓRDENES DE LA ATM Y ALTERACIONES MUSCULARES RELACIONADAS -

Patología intraarticular, intracapsular.

1.- MENISCO

- a. Desplazamiento
- b. Deformidad
- c. Adherencias
- d. Degeneración
- e. Lesión
- f. Perforación
- g. Alteraciones del desarrollo

2.- INSERCIONES DISCALES

- a. Inflamación
- b. Lesión: contusión, laceración, hematoma.
- c. Perforación
- d. Fibrosis
- e. Adherencias

3.- SINOVIAL

- a. Inflamación/efusión
- b. Lesión
- c. Hipertrofia-hiperplasia sinovial
- d. Inflamación granulomatosa
- e. Infección

- f. Artrítides
- g. Condromatosis sinovial
- h. Neoplasias

4.- FIBROCARTÍLAGO ARTICULAR

- a. Hipertrofia-hiperplasia
- b. Condromalacia:
 - Fisura
 - Fibrilación
 - Abrasión
 - Erosión

5.- ALTERACIONES DEL CÓNDILO Y FOSA GLENOIDEA

- a. Osteoartritis, osteoartrosis.
- b. Necrosis avascular, osteonecrosis.
- c. Reabsorción
- d. Hipertrofia
- e. Anquilosis fibrosa y ósea
- f. Artropatía implantaria
- g. Fractura/luxación

Patología extracapsular, extraarticular

MUSCULOESQUELÉTICA, MASTICATORIA

- Osea: mandíbula, temporal, apófisis estiloides.
- Alteraciones del desarrollo: hipoplasia, hipertrofia, malformación, anquilosis.
- Fracturas
- Enfermedad metabólica

- 1.- Enfermedades sistémicas inflamatorias (conectivopatías/ artrítides)
- 2.- Infecciones
- 3.- Displasias
- 4.- Neoplasias
- 5.- Alteraciones músculo-tendinosas

- 6.- Alteraciones del desarrollo
- 7.- Lesiones
- 8.- Inflamación
- 9.- Hipertrofia
- 10.- Atrofia
- 11.- Contractura, fibrosis
- 12.- Alteración metabólica
- 13.- Fibromialgia

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

- 1.- Distrofia simpática refleja

8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inadecuado es frecuente y la principal causa de fracaso del tratamiento. Cuanto más preciso sea el Dº, menos complejo y mas predecible será el tratamiento.

8.1. Historia clínica

Junto con la exploración, debe de efectuarse de forma sistemática.

Se deben de abordar unos ítems, que podrían ser:

- Síntoma principal por el que acude el paciente: chasquidos, crepitación, dolor, limitación de la apertura oral .
- Síntomas uni o bilaterales.
- Nivel de dolor, según VAS. Localización, duración, evolución.
- Hábitos parafuncionales;
- Accidentes y traumatismos cráneo-cérvico-faciales; infecciones.
- Alteraciones del sueño. Factores posturales.
- Antecedentes de aperturas prolongadas.
- Episodios de bloqueo o luxación mandibular.
- Cefaleas, dolor cervical o dolor de dientes.
- Cambios recientes en la oclusión.

8.2. Exploración

Valorar simetría facial.

La palpación puede evaluar la presencia de:

- Tumefacción, inflamación.
- Chasquidos o crepitación.
- Desplazamiento condilar.
- Artritis.
- Quistes.
- Tumores.
- Dolor de origen articular, que evidenciará: desplazamiento meniscal, degeneración de la superficie articular o lesiones óseas.

Causas de ruidos articulares: desplazamiento meniscal, subluxación condilar, hipermovilidad, alteraciones de forma o relieve de las superficies articulares, cuerpos libres intraarticulares, bridas o adherencias intracapsulares. La crepitación normalmente se asocia con artropatía degenerativa.

Exploración intraoral:

Máxima apertura oral (MAO) indolora (normal: 35-44 mm). Laterodesviaciones (N: 5-10 mm). Protrusión (N: 5-10 mm). Desviación de la línea media con la MAO y protrusión.

Tejidos blandos; línea alba y borde lateral de lengua, lesiones intraorales. Oclusión, guía canina, incisal..., interferencias oclusales, caries, ausencia de dientes, dientes incluidos. Estado de prótesis y restauraciones.

Exploración neuromuscular:

Pares craneales, ojos, oído.

Musculatura masticadora y cervical, valorar si hay dolor directo o reflejado.

Presencia de contracturas, puntos gatillo, bloqueos anestésicos. Columna cervical.

Vamos a comentar a continuación las peculiaridades de las patologías más frecuentes.

DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Dolor periarticular bien localizado, responde a la palpación manual y manipulación funcional.

Un disco adelantado suele limitar la traslación del cóndilo, produciendo una asimetría en la apertura, que se corrige si se captura el menisco (desplazamiento con reducción). Si también ocurre en el cierre (clic recíproco), suele indicar una posición fija del menisco, adelanta-

do. En desplazamientos de larga evolución, suele desaparecer el clic de apertura, limitándose la misma (desplazamiento sin reducción). En un año, más de dos tercios de los pacientes suelen recuperar su apertura oral (desplazamiento sin reducción crónico), así como disminuir el cuadro doloroso. Es una patología que a medida que evoluciona adquiere un "silencio" sintomático, pudiendo en fases finales reaparecer la clínica en forma de cuadro osteoartrítico/osteoartritis. No hay evidencia de que la disfunción sea siempre progresiva.

Debe diferenciarse, sobre todo, de trastornos musculares, como el dolor miofascial y la fibromialgia.

-Lesión de los ligamentos.

Aparece dolor intermitentemente. Es típica la interferencia del disco durante los movimientos mandibulares. La oclusión es normal. Si el deterioro es definitivo, los movimientos son descoordinados e indoloros.

-Retrodiscitis.

Suele aparecer maloclusión aguda. El dolor es intermitente, se acentúa con la máxima intercuspidadación, excursión homolateral forzada y la intrusión del cóndilo. Disminuye al morder contra un separador en el lado afecto. La protrusión contra resistencia no produce dolor.

-Inflamación capsular (sinovitis y capsulitis).

Puede inducir maloclusión aguda. Inflamación fluctuante y palpable, con sensibilidad a la palpación directa del cóndilo, que se acentúa con la traslación, protrusión y excursiones contralaterales. El dolor no aumenta al apretar los dientes, ni varía al morder un separador. Hay un movimiento mandibular restringido. En formas crónicas se alteran los movimientos y aparecen ruidos articulares.

ARTROPATÍA DEGENERATIVA. OSTEOARTROSIS-OSTEOARTRITIS

Inicialmente indoloro. Limitación funcional, crepitación y maloclusión. Cuando se expone el tejido óseo, aparece dolor. Se percibe como sordo, ardiente, aumenta con la oclusión y con la presión y fricción de las superficies articulares.

Una vez producidos los cambios adaptativos y estabilizadas las estructuras articulares, el trastorno se denomina osteoartritis.

La artralgia aguda puede inducir co-contracción protectora muscular, incluso bilateralmente. Si la co-contracción es prolongada puede desarrollarse irritación muscular local, que si es persistente, puede volverse inflamatoria y dolorosa, induciendo co-contracción continua y dolor muscular cíclico.

Si una artralgia se hace continua aparecerá : dolor referido (p ej cefalea) e hiperalgesia secundaria (áreas de sensibilidad profunda a la palpación)

ARTRITIS TRAUMÁTICA

Clínica similar. La anamnesis suele hallar el proceso desencadenante.

FRACTURA DE CÓNDILO

Dolor y tumefacción preauricular. Limitación de la apertura, con desviación al lado enfermo. Maloclusión.

ANQUILOSIS

Suele ser indolora. Limitación de la apertura oral con laterodesviación al lado afecto. Si el tejido cicatricial se daña por exigencia funcional, aparecerán síntomas de artritis inflamatoria aguda.

ARTROPATÍAS AUTOINMUNES Y REACTIVAS

Dolor, crepitación y limitación funcional progresiva. En estadios avanzados produce maloclusión y anquilosis. Precisan de una exploración sistémica exhaustiva y valoración analítica y radiológica general.

ARTROPATÍAS METABÓLICAS

Clínica similar al resto de artritis inflamatorias.

ARTRITIS INFECCIOSA

Dolor articular intenso, pulsátil. Tumefacción preauricular. Trismus. Adenopatías cervicales. Síntomas generales.

NECROSIS AVASCULAR CONDÍLEA

Dolor refractario al tratamiento. Chasquidos y crepitación. Si colapso óseo, aparecerá asimetría facial, maloclusión, retrognatia.

TUMORES

Indoloros al principio, producen inmovilización lenta y progresiva de la ATM. La clínica y radiología inicialmente puede sugerir anquilosis.

- Benignos, Osteocondroma. Son los más frecuentes. Clínica inespecífica, con dolor, limitación funcional y maloclusión.

- Malignos. Muy raros. Tumefacción, trismus. Paresia, parestesias. Hipoacusia, vértigo.

AGENESIA, HIPOPLASIA CONDILAR

Asimetría facial. Maloclusión, desviación mandibular al lado afecto. Pueden desarrollar anquilosis.

HIPERPLASIA CONDILAR

Asimetría facial. Mordida abierta posterior ipsilateral. Desarrollo durante la pubertad.

ELONGACIÓN HEMIMANDIBULAR

Desviación contralateral del mentón y línea media incisal. Morfología mandibular conservada.

HIPERPLASIA HEMIMANDIBULAR

Sobrecrecimiento en altura del cuerpo mandibular, con signo del "hachazo" a nivel sinfisario. No hay desviación de la línea media.

LUXACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El paciente acude por incapacidad de cerrar la boca, en la posición de apertura máxima. En ocasiones tiene antecedentes similares, con autorreducción. Dolor intenso ante cualquier intento de movilización, con contractura muscular. Si presenta una apertura submáxima deberá diferenciarse del "bloqueo abierto" y de fractura.

LUXACIÓN RECIDIVANTE. HIPERLAXITUD ARTICULAR

Máxima apertura por encima de 45 mm., indolora. La traslación condilar lleva a éste por delante de la eminencia. La autorreducción es la norma. Suele asociar ruidos articulares.

9. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La información que obtengamos de las pruebas de imagen debe contribuir al diagnóstico e influir en la elección del tratamiento.

Las indicaciones son: distinguir artropatías primarias de trastornos funcionales. Identificar cambios adaptativos. Describir la interrelación menisco-condilar.

Respecto a la disfunción temporomandibular: casi todos los problemas funcionales articulares pueden ser diagnosticados clínicamente; si hay síntomas articulares y las pruebas lo confirman, éstas pueden no influenciar en el tratamiento; si las imágenes muestran cambios de la normalidad pero no hay síntomas, no es preciso tratarlos.

9.1. Radiología convencional:

9.1.1. Radiografía panorámica

Constituye la única prueba necesaria para muchos pacientes. Evidencia cambios degenerativos avanzados del cóndilo y lesiones como quistes, tumores, osteomielitis y trastornos del desarrollo. Puede identificar fracturas y luxaciones.

Es de elección para:

- Confirmar posibles cambios óseos degenerativos.
- Diagnóstico de patologías no sospechadas.
- Estadiar procesos patológicos.
- Evaluar efectividad del tratamiento

9.1.2. Tomografía convencional

Puede evaluar todas las zonas de la articulación. Aunque histológicamente las lesiones son más frecuentes en la porción temporal, la lesión radiológica se diagnostica con más frecuencia en el cóndilo.

9.1.3. TAC

Se utiliza para el diagnóstico de fracturas, anquilosis y tumores, así como valoración de cuadros degenerativos óseos. Puede detectar la remodelación de superficies articulares, con excelentes detalles óseos.

9.1.4. TAC-3D

Es útil para cualquier enfermedad que curse con hipoplasia articular o mandibular, para valorar la reconstrucción quirúrgica, vectores de distracción o tamaño del injerto. También se utiliza en fracturas de cóndilo.

9.1.5. Resonancia magnética (RMN)

Es la técnica de elección para valorar la disfunción de ATM. También está indicada para la evaluación de lesiones tumorales y pseudotumorales desarrolladas a partir de tejidos blandos.

Evaluación de las imágenes de RMN:

- Desplazamiento discal, tanto en boca abierta como cerrada.
- Reducción discal.
- Morfología de la pars posterior.
- Adaptación o fibrosis de la zona bilaminar.
- Desplazamiento del cóndilo.
- Presencia de exudado.
- Deformidades en fosa-cóndilo;

9.2. Gammagrafía conTc99

Muy sensible para el D^p de hiperplasia condilar, trastornos inflamatorios, artrítides, y metástasis óseas, aunque no es específica. Puede definir mejor la extensión de la enfermedad que otras técnicas.

9.3. SPECT (single photon emission computed tomography)

Puede ser útil para descartar enfermedad ósea, investigar la presencia de patología uni- o bilateral, estadiaje de procesos patológicos, control de procesos reparativos y dolor de origen desconocido.

9.4. Artrografía

Valorar el componente no óseo de la ATM. Puede evidenciar perforaciones meniscales. Muy poco utilizada.

9.5. Artroscopia diagnóstica, exploradora. Biopsia

Es un procedimiento mínimamente invasivo que permite la visualización de cambios patológicos que con el TAC o la RMN no podían ser detectados: sinovitis, adherencias, perforación meniscal, alteraciones de la superficie articular, cuerpos libres articulares, roofing, elongación del ligamento posterior... así como estadiar cada caso y plantearse el análisis del líquido sinovial, así como la toma de muestras tisulares, que de otra manera debería efectuarse mediante abordaje abierto.

Estadios de Wilkes-Bronstein.

Correlaciona los hallazgos clínicos y radiológicos con los hallazgos artroscópicos.

- Estadio I. Inicial. Clic recíproco, indoloro. RMN: desplazamiento discal, con reducción. Artroscopia: Roofing del 80% en boca cerrada y del 100% en boca abierta. Elongación incipiente de la zona bilaminar. Sinovial y resto normal.
- Estadio II. Inicial-intermedio. Chasquido más intenso y tardío en la apertura. Bloqueos y algias ocasionales. RMN: desplazamiento con reducción, engrosamiento de la banda posterior. Artroscopia: Roofing del 50% en boca cerrada y del 100% en boca abierta. Elongación de la zona bilaminar. Sinovitis adhesiva.
- Estadio III: Intermedio. Mayor nº de episodios de bloqueo. Dolor más intenso y frecuente. RMN: deformidad articular evidente. Artroscopia: Roofing del 5% en boca cerrada y del 15% en boca abierta. Elongación importante de la zona bilaminar. Condromalacia de grados I, II ó III. Adherencias visibles. Sinovitis prominente.
- Estadio IV: Intermedio-avanzado. Dolor crónico, variable. Cefaleas. Limitación del movimiento en fases irregulares. RMN y TAC: evidencia de cambios óseos leves-moderados. Artroscopia: Hialinización o metaplasia de la banda posterior. Condromalacia de grados III-IV.
- Estadio V: Avanzado. Empeoramiento progresivo de la función. Crepitantes articulares. RMN: gran deformidad anatómica del disco. TAC: signos degenerativos, esclerosis subcondral, geodas, osteofitos. Artroscopia: Fibrilación o perforación meniscal. Condromalacia grado IV. Adherencias fibrosas generalizadas y pseudowalls. Sinovitis avanzada.

Las pruebas de laboratorio son necesarias si se sospecha un trastorno metabólico o autoinmune.

10. INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

La articulación temporomandibular (ATM) le permite actividades como: abrir y cerrar la boca, masticar, hablar, tragar los alimentos, etc.

Los trastornos más frecuentes de la ATM suelen ser de 3 tipos:

1. Inflamatorios, como la artritis.

- 2.- Disfunción articular, el menisco, una almohadilla que se coloca normalmente entre la mandíbula y el cráneo, se halla desplazado.
- 3.- Dolor muscular, como el dolor miofascial, que afecta la movilidad de la mandíbula, así como también puede localizarse en el cuello y los hombros.

¿Cuáles son los síntomas de un problema articular?

Suelen producir dolor en la mandíbula y en los músculos vecinos, limitando la expresividad facial, el habla, la masticación y deglución. También puede producir dolor en otras partes de la cara, cefaleas, en el oído, así como a nivel del cuello, hombros o espalda. Episodios de bloqueo, incapacidad de abrir o cerrar la boca. Limitación o molestias al intentar una apertura bucal normal. Ruidos en la articulación. Cambios en la forma de morder.

Todavía no se conocen bien las causas que producen las alteraciones de la articulación, pudiendo ser el resultado de una combinación de múltiples factores. En ocasiones se desencadenan tras realizar algunos procedimientos dentales, u operaciones con anestesia general. Otras veces tras sufrir traumatismos. Hábitos como masticar chicle, rechinar los dientes o apretarlos con fuerza pueden estar asociados. Tocar ciertos instrumentos de música, como el violín, o posiciones forzadas en el puesto de trabajo, pueden asimismo estar implicados. Enfermedades como la artritis y artrosis, conocidas por afectar a otras articulaciones del organismo, también pueden afectar a la articulación de la mandíbula.

Su médico tomará nota de las molestias que refiera, realizará una historia clínica y puede que solicite alguna prueba complementaria: radiografías, resonancia, etc. Inicialmente se deben descartar una serie de enfermedades como causantes de sus síntomas. Una vez comprobado esto, se le explicará la naturaleza de su trastorno y si puede ser conveniente algún tipo de tratamiento.

Se sabe que muchas personas con alteraciones de la ATM no necesitan ningún tratamiento. Frecuentemente hay ciertas instrucciones que serán útiles, como: evitar aperturas bucales excesivas, no tomar alimentos duros ni excesivamente grandes, realizar regularmente ejercicios con la mandíbula, aplicar frío o calor en la zona, efectuar ejercicios de relajación o tomar analgésicos de forma controlada.

Se le pueden proponer ciertos tratamientos, como el uso de una férula de relajación, que puede aliviar el dolor de la articulación o de los músculos.

Hay otros tratamientos, como la artrocentesis, artroscopia o el abordaje abierto de la articulación, que su médico considerará si le pueden ser de utilidad.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brooks S, Brand J. Imaging of the temporomandibular joint: A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 83(5): 609-618.
- Bumann A, Lotzmann U. *TMJ disorders and orofacial pain*. Thieme Stuttgart-New York, 2002.
- Cunningham L, Nadler D. Magnetic resonante imaging of the head and neck. *Atlas Oral Maxillofac Surg N Am* 2003; 11: 87-107.
- Isberg A. *Disfunción de la articulación temporomandibular: una guía práctica*. Sao Paulo. Artes médicas, 2003.
- Kaplan A, Assael L. *Temporomandibular disorders*. W B Saunders, 1991.
- Kaplan AS, Gray W. *The TMJ book*. Pharos Books, New York, 1988.
- Katzberg R W. Temporomandibular joint imaging. *Radiology* 1989; 170:297-307.
- Manfredini D, Tognini F. Ultrasound assessment of increased capsular width as a predictor of temporomandibular joint effusion. *Dentomaxillofac Radiology* 2003; 32:359-364.
- Murakami K, Kaneshita S. Ten-year outcome of nonsurgical treatment for the internal derangement of the temporomandibular joint with closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2002; 94:572-575.
- McCain J, Sanders. Temporomandibular joint Arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4.831 joints. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50:926-930.
- Nilner M Peterson A. Clinical and radiological findings related to treatment outcome in patients with temporomandibular disorders. *Dentomaxillofac Radiology* 1995; 24: 128-131.
- Okeson J P. *Dolor orofacial según Bell*. Editorial Quintessence, S. L., Barcelona, 1999.
- Pharoah M, Petrikowski G. Imaging temporomandibular joint disorders. *Oral Maxillofac Surgery Clinics N Am* 2001; 13 (nº 4)
- Sano T. Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part 1. *Dentomaxillofac Radiology* 2000; 29: 7-10.
- Takaku S Toyoda T. Correlation of magnetic resonante imaging and surgical findings in patients with temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1283-1288.