

# Osteoartrosis de la articulación temporomandibular: Estudio clínico y radiológico de 16 pacientes

Marta Martínez Blanco <sup>(1)</sup>, José V. Bagán <sup>(2)</sup>, Antonio Fons <sup>(3)</sup>, Rafael Poveda Roda <sup>(4)</sup>

(1) Máster en Medicina Oral, Universidad de Valencia

(2) Profesor de Medicina Oral, Universidad de Valencia. Jefe del Servicio de Estomatología, Hospital General Universitario de Valencia

(3) Profesor de Prótesis y Oclusión, Universidad de Valencia.

(4) Médico Adjunto del Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia. España

*Correspondencia:*

*Dr. Rafael Poveda Roda*

*Servicio de Estomatología*

*Hospital General Universitario de Valencia*

*Avda. Tres Cruces s/n,*

*46014-Valencia (Spain)*

Recibido: 26-5-2002 Aceptado: 23-2-2003

Martínez-Blanco M, Bagán JV, Fons A, Poveda-Roda R. Osteoartrosis de la articulación temporomandibular: Estudio clínico y radiológico de 16 pacientes. *Med Oral* 2004;9:106-15.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

## RESUMEN

Objetivo: El objetivo del presente estudio fue describir las características clínicas y radiológicas de 16 pacientes con osteoartrosis (OA) de la articulación temporomandibular (ATM).

Material y métodos: En el estudio participaron aquellos pacientes que reunieran los criterios diagnósticos para la OA propuestos por Stegenga y cols en 1989. Los pacientes fueron sometidos a un protocolo de diagnóstico tanto clínico como por técnicas de imagen (obteniéndose los datos de una resonancia nuclear magnética).

Resultados: Los signos clínicos más destacados fueron la presencia de crepitación a la auscultación en un 93,8% de los casos, y una disminución en el rango de los movimientos mandibulares. Los hallazgos radiológicos mostraron una alteración en la morfología de las superficies articulares en un 62% de los casos en el lado derecho y en un 68,8% de los pacientes en el lado izquierdo. En el estudio de la posición dinámica del disco articular se observó un desplazamiento anterior sin reducción en el 50% de los casos en la ATM derecha y en un 43,8% en la izquierda.

Conclusiones: Los pacientes con OA de la ATM presentan crepitación y disminución en el rango de los movimientos mandibulares, siendo la alteración de la morfología articular el rasgo radiológico más destacable.

**Palabras clave:** Osteoartrosis, articulación temporomandibular.

## INTRODUCCIÓN

La artrosis u osteoartrosis (OA), desorden degenerativo, es la enfermedad no inflamatoria más frecuente de las articulaciones (1-3), y se caracteriza por 3 fenómenos (4): destrucción del cartílago de la superficie articular, remodelación ósea con fenómenos de neoformación (osteofitos) y de rarefacción ósea (quistes subcondrales) y sinovitis secundaria. Estos tres fenómenos pueden variar en intensidad, si bien los procesos de destrucción y remodelación ósea son a menudo asintomáticos, y en otras ocasiones cursan con importantes síntomas (5). De los pacientes tratados de disfunción temporomandibular entre un 8% y un 12 % reciben el diagnóstico de OA (6-9). La prevalencia aumenta con la edad y a partir de los 65 años es universal (1). Estudios realizados mediante autopsias revelan que entre un 22% y un 40% de la población presentan OA, que en muchas ocasiones no habían dado síntomas (10) y distintos estudios apoyan que las mujeres (6:1) tienen mayor prevalencia de OA que los hombres, y pueden verse afectadas una o ambas articulaciones temporomandibulares (ATMs) simultáneamente (6-7,11-13).

La etiopatogenia de esta entidad se ha relacionado con distintos factores:

1.- El tiempo de evolución y la edad: hay una fuerte asociación entre el aumento de la incidencia de OA y la edad. Se ha demostrado que con la edad aparecen cambios infraestructurales en las articulaciones (1,6,7,11-13). Aunque no está clara la relación etiopatogénica de la edad con la OA, los cambios en los tejidos articulares provocados por la edad podrían afectar sus propiedades mecánicas y facilitar la aparición de OA.

2.- La sobrecarga articular: Una sobrecarga articular producida

por hábitos parafuncionales, interferencias oclusales, maloclusiones y pérdidas de dientes (13) pueden ser los causantes de una pérdida de la normal capacidad de adaptación del tejido articular, dando lugar a la fractura del cartílago, que es el encargado de resistir las distintas fuerzas de compresión a las que son sometidas las ATM (14,15).

3.- Problemas internos de la ATM: En un estudio radiográfico llevado a cabo por Westerson (16), demostró que existía una relación entre los desplazamientos anteriores del disco sin reducción y los cambios óseos en las articulaciones. También se ha encontrado relación entre la perforación del disco y la enfermedad degenerativa (17-19).

4.-Los macrotraumatismos: Cualquier fuerza repentina que actúe sobre la región de la A.T.M. (p.ej. un golpe en el mentón) pueden desencadenar cambios degenerativos en la articulación (1,20).

En general, cualquier tipo de desorden articular puede conducir a una situación final de OA temporomandibular (1).

A la exploración clínica, los pacientes con OA temporomandibular van a presentar una limitación en los movimientos mandibulares y a menudo existirá un end-feel blando, a no ser que la OA se asocie a una luxación anterior del disco. Generalmente, el paciente va a presentar crepitación a la auscultación de las ATM, en especial si el trastorno dura ya algún tiempo. La palpación lateral del cóndilo y de los músculos de la masticación suele ser dolorosa, así como la carga manual aplicada a la articulación (2,21,22).

Dentro de los cambios radiográficos podemos encontrar erosión, esclerosis y apllanamiento (tanto en el cóndilo como eminencia articular), formación de osteofitos, que evidencien un sobrecrecimiento de hueso marginal y aparición de quistes subcondrales, como concavidades en el hueso (22,23).

Han sido propuestos distintos estadios evolutivos para la OA mandibular.

En el estadio inicial el diagnóstico de la OA es difícil de separar de otros desórdenes temporomandibulares. En el estadio intermedio aparece dolor en la ATM y en el estadio terminal se encuentra una reducción de los síntomas y una normalización de la función, mientras que radiológicamente se observa una mayor degeneración ósea y mayor frecuencia de perforación meniscal (24,25).

Para que un paciente sea diagnosticado de O.A. temporomandibular debe cumplir los siguientes criterios (26): Crepitación a la auscultación de las ATM, grados de movilidad limitados con desviación en la apertura hacia el lado afecto y debe existir una evidencia radiográfica de cambios óseos estructurales.

Además, otros autores, como Clark y cols. (27), indican que es necesario conocer la posición dinámica del disco para establecer un diagnóstico definitivo.

Por tanto los objetivos del presente estudio fueron determinar la presencia de posibles factores etiológicos relacionados con la aparición de OA temporomandibular y describir las características clínicas y radiológicas de los pacientes con OA temporomandibular.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se llevó a cabo con 16 pacientes que acudieron al Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario, en un periodo de tiempo comprendido entre Octubre de 1999 y diciembre de 2000.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron que los pacientes presentaran, tras un examen preliminar, ambos criterios:

1- Limitación en los movimientos mandibulares, considerando patológica una apertura máxima inferior a 35 mm en el varón e inferior a 30 mm en la mujer, y la lateropropulsión será patológica si es inferior a 7 mm (según Kaplan, citado por Bermejo 27,28).

2- Crepitación, o antecedentes, en la auscultación de las ATM. Se define la crepitación como sonido difuso y mantenido, que se percibe como una sensación de "gravilla" o "crujido" en la articulación (29-31).

De los 16 pacientes estudiados 1 (6,3%) era varón y las 15 restantes (93,8%) fueron mujeres, con una edad media de 46,63 años, con un valor mínimo de 23 y un valor máximo de 67 años, con una desviación estándar de 12,74 y con un error estándar de 3,18.

Todos los pacientes que participaron en el estudio fueron informados de ello y dieron su consentimiento.

Se procedió al registro de los datos demográficos de los pacientes. Se preguntó a los pacientes sobre cuál era el motivo de la consulta y sobre el tiempo de evolución de su problema. Se recogieron también los hábitos parafuncionales, al igual que el estado emocional de los pacientes. También se preguntaba a los pacientes si tenían alteraciones del sueño y sobre la calidad de éste, debido a que algunos autores han relacionado cuadros dolorosos con la calidad del sueño (29,30,32). Posteriormente, ya en el sillón dental, se procedía a realizar las siguientes exploraciones:

- *Inspección facial y mandibular* en busca de asimetrías, e inspección de las ATM.

- *Palpación* de las ATM y de los músculos de la masticación. El dolor de las ATM se determinó mediante una palpación digital de las articulaciones, estando la mandíbula en reposo y durante su movimiento dinámico.

- *Auscultación de ruidos articulares*, esta exploración la llevábamos a cabo colocando un estetoscopio sobre el área articular, y no sólo registramos el carácter de estos ruidos, sino también determinamos si el ruido se producía durante la apertura o el cierre o si se podía oír durante ambos movimientos mandibulares (clic recíproco).

- *Manipulación mandibular* relajada del paciente con el fin de percibir el grado de elasticidad de los tejidos blandos y determinar también la aparición (o no) de dolor.

- *Movimientos mandibulares*. Para realizar esta exploración utilizamos un pie de rey y registramos el rango de movimiento en la apertura mandibular, lateralidad derecha, lateralidad izquierda, la propulsión y el espacio en reposo mandibular. También se registró si el end-feel era duro o blando y si era (o no) doloroso.

- *Estudio de la oclusión*, anotando la Clase de Angle, existencia de facetas de desgaste, interferencias oclusales y la presencia de prematuridades y de ausencias dentarias.

A todos los pacientes se les solicitó 2 pruebas de imagen:

- 1.- Una ortopantomografía con un programa especial donde sólo se radiografián las regiones articulares.
- 2.- Una resonancia nuclear magnética (RNM) maxilofacial, a nivel de las ATMs.

Con los datos obtenidos en las pruebas de imagen se valoró:

- La morfología del cóndilo y la eminencia articular.
- La presencia de erosiones, esclerosis, aplanamientos, osteofitos y/o quistes subcondrales en el cóndilo mandibular y/o eminencia articular.
- La posición del disco articular en las ATMs durante el cierre y la apertura mandibular.

Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico mediante el programa SPSS 10.0. En este estudio se efectuó una estadística descriptiva, donde se valoraron aspectos como: media aritmética, desviación estándar y error estándar para las variables cuantitativas continuas, y tablas de frecuencias y porcentajes para las cualitativas y cuantitativas discretas.

## RESULTADOS

Al analizar los factores locales relacionados con la OA encontramos que el 25% de los pacientes que participaron eran dentados totales, el 62,6% de ellos presentaban ausencias dentarias, bien en el sector anterior o en el posterior, y sólo el 12,5% de los pacientes tenían todos los dientes; y de los 16 pacientes estudiados, 10 (62,5%) referían algún tipo de parafunción. En cuanto a la contribución de la oclusión, en este estudio, el análisis de la oclusión de nuestros pacientes, mostró que de los 16 pacientes, en 10 de ellos (62,5%) se producían interferencias oclusales, y en 8 de ellos (50%) se encontraban facetas de desgaste como consecuencia de estas interferencias oclusales o bien de sus hábitos parafuncionales.

En cuanto a los factores generales, de los 16 pacientes que se estudiaron 3 (18,8%) padecían de artrosis en otras articulaciones y 2 (12,5%) sufrían osteoporosis. También se valoró la presencia de tensión emocional en los pacientes, y de los pacientes estudiados 8 (50%) refirieron vivir en situación de estrés. El estudio de las alteraciones del sueño mostró que de los pacientes estudiados 8 (50%) tenían alteraciones en la cantidad o calidad de éste.

De los 16 pacientes estudiados, en 5 de ellos (31,3%) el tiempo de evolución de los síntomas fue inferior a 1 año; en otros 5 pacientes (31,3) los síntomas tuvieron una duración entre 1 y 2 años, y en los 6 restantes (37,6%) la duración de los síntomas fue de más de 2 años.

Cuando se palparon las ATMs, 5 (31,3%) pacientes refirieron dolor en la ATM derecha y 6 pacientes (37,6%) en la izquierda. En cuanto a la palpación muscular en la tabla 1 se muestra en valor absoluto y en porcentaje el total de pacientes que refirieron dolor a la palpación de cada uno de los músculos masticatorios. Cabe destacar que la mayoría de los pacientes refirieron dolor a la palpación de los músculos pterigoideos tanto medial como lateral. La auscultación de las ATMs mostró que el 93,8% de los pacientes estudiados presentaban crepitación en la ATM derecha y que el 87,5% la presentaron en el lado izquierdo. 1 paciente presentó clic en el lado derecho y en 2 pacientes (12,5%) la auscultación de las ATMs fue normal.

	Lado DERECHO ----- <i>RIGHT side</i>	Lado IZQUIERDO ----- <i>LEFT side</i>
Dolor-PALPACIÓN: ----- <i>Pain-PALPATION:</i>		
ATM ----- <i>Temporomandibular joint</i>	5 (31,3%)	6 (37,6%)
Masetero ----- <i>Masseter</i>	6 (37,6%)	5 (31,3%)
Temporal ----- <i>Temporal</i>	3 (18,8%)	4 (25%)
Digástrico ----- <i>Digastric</i>	3 (18,8%)	1 (6,3%)
Esterocleidomastoideo ----- <i>Sternocleidomastoid</i>	3 (18,8%)	3 (18,8%)
Trapecio ----- <i>Trapezius</i>	2 (12,6%)	3 (18,8%)
Pterigoideo medial ----- <i>Medial pterygoid</i>	7 (43,8%)	7 (43,8%)
Pterigoideo lateral ----- <i>Lateral pterygoid</i>	8 (50%)	9 (56,3%)
Ruidos-AUSCULTACIÓN: ----- <i>Sounds-AUSCULTATION:</i>		
Normal	0	2 (12,6%)
Click	1 (6,3%)	0
Crepitació n ----- <i>Crepitation</i>	15 (93,8%)	14 (87,5%)
ESTUDIO DINÁMICO DISCO: ----- <i>DISC DYNAMICS:</i>		
Normal	4 (25%)	6 (37,6%)
DADCR* ----- <i>ADDWR*</i>	4 (25%)	2 (12,6%)
DADSR* ----- <i>ADDNR*</i>	8 (50%)	7 (43,8%)
Roto ----- <i>Ruptured</i>	0	1 (6,3%)

**Tabla 1.** Resultados obtenidos en la exploración clínica y radiológica de los pacientes. \*DADCR: desplazamiento anterior del disco con reducción, DADSR: desplazamiento anterior del disco sin reducción.

**Table 1.** Results of the clinical and radiological studies of the patients with osteoarthritis (OA) of the temporomandibular joint (TMJ).

\*ADDWR: anterior disc displacement with reduction; ADDNR: anterior disc displacement without reduction.

En cuanto al rango de los movimientos mandibulares tras estudiar a los 16 pacientes con OA mandibular, la media de apertura mandibular fue de 32 mm, con un valor máximo de 50 mm y mínimo de 10 mm, con una desviación estándar de 9,5 mm y un error estándar de 2,38 mm. El estudio de las lateralidades demostró que la media de la lateralidad derecha fue de 4,69 mm, con un valor máximo de 10 mm y mínimo de 3 mm y de 5,13 mm, con un valor máximo de 10 mm y mínimo de 2 mm para la lateralidad izquierda. La desviación estándar fue de 1,92 mm y 2,31 mm respectivamente. El error estándar fue de 0,48 mm para la lateralidad derecha y de 0,58 mm para la lateralidad izquierda. De los 16 pacientes estudiados, el valor medio del rango de movimiento en protrusiva fue de 3 mm, con un valor máximo de 6 y mínimo de 1 mm. La desviación estándar fue de 1,32 mm y el error estándar de 0,33 mm.

El estudio radiológico demostró la presencia de alteraciones morfológicas en las superficies articulares en el 62,5% de los casos en el lado derecho y en el 68,7% en el lado izquierdo. También encontramos un paciente con erosión en el cóndilo izquierdo, 4 pacientes con esclerosis en las superficies articulares, osteofitos en 7 pacientes y aplanamiento de las superficies articulares en la mitad de los pacientes estudiados.

En el estudio dinámico del disco articular en nuestro trabajo la mitad de los pacientes presentaron desplazamiento anterior del disco sin reducción (DADSR) en el lado derecho y en el 43,8% en el lado izquierdo y un paciente mostró perforación del disco.

## DISCUSION

La prevalencia de OA de las ATM oscila entre un 22% y un 38% de la población con un rango de edad entre 20 y 90 años. Se ha encontrado que los signos de OA pueden estar presentes en un 80 % de la población entre los 60 y los 80 años de edad, aunque los signos también pueden ser encontrados en el 3% de la población menor de 40 años (33).

En nuestro estudio la edad media de los pacientes es de 46,63 años, con un mínimo de 23 años y un máximo de 67 años, lo que coincide con lo que indican los distintos autores. Por otra parte Boering (34) observó en sus trabajos cambios radiográficos en el 86% de los individuos menores de 20 años, aunque la mayoría de estos cambios desaparecían con el tiempo probablemente como resultado de una remodelación asociada al crecimiento y a la capacidad de reparación, y Wildman (35) estudió la prevalencia de OA en pacientes jóvenes que presentaban disfunción temporomandibular, encontrando que 66% de los pacientes estudiados presentaban cambios osteoartrósicos. En recientes estudios realizados en autopsias la incidencia de cambios osteoartrósicos entre un grupo de adultos jóvenes (< de 40 años) y otro grupo de adultos (> de 40 años) demuestran que sólo el 4 % de las articulaciones de los adultos jóvenes mostraban signos de OA , comparado con el 22% que se encuentra en el grupo de adultos de > de 40 años (36).

La OA de las ATM es una enfermedad degenerativa en la cual se va a ver comprometida la capacidad de adaptación de los tejidos articulares en unas situaciones de aumento de estrés debido tanto a factores sistémicos como locales, que en el presente estudio hemos querido determinar. Distintos autores

(37,38) indican que la sobrecarga producida por la actividad masticatoria parafuncional pueden producir cambios adaptativos en las ATM, y que estos fenómenos de adaptación pueden fracasar, dando lugar a la aparición de OA. En nuestro trabajo, de los 16 pacientes participantes, 10 (62,5%) referían algún tipo de parafunción. Capurso (38) en un estudio con 406 pacientes con signos y síntomas de desórdenes temporomandibulares concluyó que el bruxismo estaba presente en el 35,9 % de sus pacientes. Allen et al (39) estudiaron un total de 569 pacientes durante un periodo de 10 años y llegaron a la conclusión que las parafunciones tenían relación con el dolor en la región temporomandibular, y Rugh y Harlan (40) revisaron los efectos del bruxismo en las ATM y concluyeron que este hábito puede causar importantes daños en cualquier parte del aparato masticatorio.

En cuanto a la contribución de la oclusión, Selligman y Pullinger (41), a partir de estudios epidemiológicos demostraron la asociación entre factores oclusales y la OA temporomandibular. En nuestro estudio, el análisis de la oclusión de nuestros pacientes mostró que de los 16, en 10 de ellos (62,5%) se producían interferencias oclusales, y en 8 de ellos (50%) se encontraban facetas de desgaste como consecuencia de estas interferencias oclusales o bien de sus hábitos parafuncionales. En el presente estudio, el 25% de los pacientes eran desdentados, el 62,6% de ellos presentaban ausencias dentarias, bien en el sector anterior o en el posterior, y sólo el 12,5% de los pacientes tenían todos los dientes. Estos datos podrían apoyar la teoría de autores como Oberg que indican, que uno de los factores locales que se pueden relacionar con la etiología de la OA temporomandibular es el edentulismo, parcial o completo, debido a la carga biomecánica adversa que esta situación produce; de todas formas, esta correlación no ha sido aún demostrada (11).

En cuanto a los factores sistémicos relacionados con la etiología de la OA temporomandibular, de los 16 pacientes que participaron en nuestro estudio 3 (18,8%) padecían artrosis en otras articulaciones y 2 (87,5%) sufrían osteoporosis, por lo que su problema articular podría estar relacionado con su situación sistémica; sin embargo no hemos encontrado literatura al respecto que analice esta relación.

La tensión emocional puede influir en las alteraciones funcionales del sistema masticatorio (30); de los 16 pacientes incluidos en nuestro estudio, 8 pacientes (50%) presentaban estrés. La calidad del sueño también parece tener relación con algunos cuadros de disfunción temporomandibular, como demuestran los estudios de Moldofsky (29,30) en pacientes con fibrositis y Molony (32) en pacientes con fibromialgia. En nuestros pacientes encontramos alteración del sueño en el 50% de ellos; sin embargo no existen en la literatura datos que relacionen la OA de las ATM con los trastornos del sueño.

Al analizar los resultados obtenidos a partir de la exploración clínica, en cuanto al tiempo de evolución de los síntomas, encontramos que de los 16 pacientes estudiados, en 5 pacientes (31,3%) hay un tiempo de evolución de los síntomas inferior a un año, mientras que en los 11 pacientes restantes (68,8%) el tiempo de evolución es superior. Según Okeson (21), los síntomas suelen seguir una curva de campana estándar, con una

mayor gravedad durante los primeros 4-7 meses, seguida de una nivelación alrededor de los 8 a 9 meses y, finalmente, una reducción entre los 10 meses y un año. Sin embargo el tiempo de evolución de un estadio a otro variará de un paciente a otro en función de los factores etiológicos implicados y de la capacidad individual de adaptación de los tejidos; es por eso que en nuestros pacientes se hizo hincapié en el control de factores que pudieran estar implicados en el inicio y desarrollo de la sintomatología (parafunciones, interferencias oclusales, faltas dentarias...). Otros autores, como Berret (42), indican que existe un grupo potencial de población con OA asintomática; sin embargo en nuestro estudio todos los pacientes refirieron algún tipo de sintomatología durante el curso de la enfermedad. A la palpación de las ATMs, el 31,3% de los pacientes refirieron dolor en el lado derecho y el 37,5% en el lado izquierdo. La aparición de dolor de la cápsula articular está descrito como uno de los síntomas que aparecen en la OA temporomandibular (6,43,44). Una de las causas que pueden originar el dolor en la articulación es el deterioro de las estructuras articulares, por lo que este dato podría interpretarse como que, en aquellos pacientes que no refirieron dolor, el deterioro de las superficies articulares todavía no era importante.

Al palpar la musculatura asociada a las ATMs, tanto los pterigoideos mediales como los laterales, y en especial éstos últimos, fueron los que mostraron una mayor frecuencia de afectación entre nuestros pacientes; el dolor en la musculatura masticatoria es uno de los signos clínicos presentes en la OA temporomandibular (2,21,22,25,44) y el hecho de que sean los pterigoideos laterales los más afectados podría ser debido a que éstos se insertan a nivel de la cápsula de la articulación, por lo que su función se vería alterada de una forma más directa al deteriorarse la articulación.

La auscultación de las articulaciones reveló que el 93,8% de los pacientes estudiados presentaban crepitación en la ATM derecha y que el 87,5% la presentaban en el lado izquierdo. La presencia de crepitación en las articulaciones, bien en el momento de la exploración o en algún otro momento en el transcurso de la enfermedad, es uno de los criterios diagnósticos de la OA (26,43,44). La crepitación es un signo predictivo de la OA temporomandibular (44,45). En un estudio realizado por Rohlin et al (46) indican que 10 de 12 articulaciones con crepitación habían sufrido cambios degenerativos, mientras que las dos restantes presentaban grandes remodelaciones.

La presencia de grados limitados en la movilidad mandibular, que se pudo comprobar en todos nuestros pacientes, bien en el grado de apertura y/o grado de las excursiones excéntricas, también es uno de los criterios diagnósticos de la OA temporomandibular (26,43,44).

El estudio radiológico demostró la presencia de alteraciones morfológicas en las superficies articulares en el 62,5% de los casos en el lado derecho y en el 68,7% en el lado izquierdo. Todas los hallazgos radiográficos encontrados en nuestros pacientes son compatibles con los que los distintos autores refieren para la OA temporomandibular (22,23,47,48). Sin embargo, algunos autores (47,49) indican que es difícil, si no imposible, diferenciar radiográficamente entre un proceso degenerativo

y una remodelación adaptativa, por ejemplo, un aplanamiento de las superficies articulares se puede asociar a una esclerosis subcondral, independiente a la artrosis, y que se trate de una respuesta adaptativa a un aumento de carga.

La posición del disco articular también se ha relacionado con la OA temporomandibular. Westesson (50) llevó a cabo un estudio radiográfico en el que se incluyó a 128 pacientes con trastornos internos de las ATMs. Los cambios óseos estaban presentes en el 50% de los pacientes con DADSR. Esto coincide con lo encontrado en nuestro estudio, donde la mitad de los pacientes presentaron DADSR en el lado derecho y el 43,8% en el lado izquierdo y un paciente mostró perforación del disco. Anderson y Katzberg (51) obtuvieron resultados comparables en un estudio con 141 pacientes, donde sólo el 9% de los pacientes con reducción de la luxación anterior presentaron signos de degeneración, pero el 39% de los pacientes sin reducción y el 60% de los que presentaron perforación del disco tuvieron signos degenerativos.

Para concluir, indicar que la osteoartrosis de la ATM se va a presentar con mayor frecuencia en mujeres; los factores etiológicos locales más frecuentes fueron la presencia de sobrecarga articular producida por hábitos parafuncionales, falta dentaria e interferencias oclusales; si bien, no se pudo identificar en nuestro estudio ningún factor sistémico en relación con el desarrollo de la OA temporomandibular, la mitad de los pacientes estudiados presentaban situaciones de estrés emocional. Clínicamente y de forma independiente a la sintomatología, todos los pacientes presentaron crepitación a la auscultación y disminución en el rango de los movimientos mandibulares, bien en el momento del estudio, bien en otro momento en el transcurso de la enfermedad; y radiológicamente el rasgo más destacado fue la alteración en la morfología articular y la presencia de una luxación anterior del menisco articular sin reducción.

---

## ENGLISH

---

# **Osteoarthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study of 16 patients**

MARTÍNEZ-BLANCO M, BAGÁN JV, FONS A, POVEDA-RODA R. OSTEOARTHRITIS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT. A CLINICAL AND RADIOLOGICAL STUDY OF 16 PATIENTS. MED ORAL 2004;9:106-15.

## **SUMMARY**

A study is made of the clinical and radiological characteristics of 16 patients with osteoarthritis (OA) of the temporomandibular joint (TMJ). The study comprised those patients satisfying the diagnostic criteria for OA proposed by Stegenga

et al. in 1989. The patients were subjected to a clinical and radiological diagnostic protocol (including the obtainment of magnetic resonance imaging data).

The most relevant clinical findings were the detection of crepitants in 93.8% of cases, with a reduction in mandibular movement range. Radiology in turn identified joint surface alterations in 62% of cases on the right side, and in 68.8% of the patients on the left side. The joint disc dynamic position study showed anterior displacement without reduction in 50% of cases in the right joint and in 43.8% of patients in the left joint.

In conclusion, patients with OA of the TMJ present joint sounds and a reduced mandibular movement range – the salient radiological characteristic being altered joint morphology.

**Key words:** *Osteoarthritis, temporomandibular joint.*

## INTRODUCTION

Arthrosis or osteoarthritis (OA) is a degenerative disorder and the most common non-inflammatory disease of the joints (1-3). OA is characterized by three phenomena (4): destruction of the joint surface cartilage; bone remodeling with neoformative phenomena (osteophytes); and bone rarefaction (subchondral cyst formation) with secondary synovitis. These three processes may vary in intensity, and while bone destruction and remodeling is often asymptomatic, in other cases it may generate important symptoms (5). Of the patients treated for temporomandibular joint (TMJ) dysfunction (TMJD), 8-12% are diagnosed with OA (6-9). The prevalence increases with age, and after age 65 OA affects all individuals to one degree or other (1). Autopsy-based studies have shown 22-40% of the population to have OA, which in many cases failed to produce symptoms (10). On the other hand, some series have found the disease to be 6 times more common in women than in men. In turn, one or both TMJs can be affected simultaneously (6,7,1-13).

The pathogenesis of OA of the TMJ has been related to different factors: (a) Evolution of the disease and patient age. A strong association is observed between increased OA incidence and patient age. In this sense, infrastructural changes develop in the joints with age (1,6,7,11-13), and although the pathogenic relation between age and OA is unclear, the changes in the joint tissues caused by age could affect their mechanical properties and facilitate the development of OA.

(b) Joint overload. This may be produced by parafunctional habits, occlusal interferences, malocclusions and tooth loss (13), with a loss of the normal joint tissue adaptation capacity – giving rise to fracture of the cartilage responsible for resisting the different compression forces to which the TMJ is exposed (14,15).

(c) Internal derangement of the TMJ. In a radiological study, Westerson (16) demonstrated the existence of a relation between anterior disc displacement without reduction and articular bony changes. An association has also been found between joint disc perforation and degenerative disease (17-19).

(d) Microtraumatisms. Sudden forces applied to the region of the TMJ (e.g., a blow to the chin) can induce degenerative changes in the joint (1,20).

In general, any type of joint disorder can ultimately lead to OA

of the TMJ (1). Upon clinical exploration, patients with OA of the TMJ present limited mandibular movement, and a soft end-feel is often present, unless OA is associated with anterior disc luxation. In general, the affected patient presents joint crepitation upon auscultation of the TMJ, particularly if the disorder has been present for some time. Lateral palpation of the condyle and masticatory muscles is usually painful, as is manual loading of the joint (2,21,22).

The possible radiological changes in turn comprise erosion, sclerosis and leveling (affecting both the condyle and joint eminence), with the formation of osteophytes evidenced as overgrowth of the marginal bone, and the appearance of subchondral cysts (seen as concavities in the bone) (22,23).

Different evolutive stages have been proposed in application to mandibular OA. Accordingly, in an initial stage OA is difficult to distinguish from other TMJ disorders. In an intermediate stage TMJ pain develops, and in the terminal stages of the disease the symptoms subside and function normalizes – with radiological evidence of increased bone degeneration and an increased frequency of meniscal perforation (24,25).

In order for a patient to be diagnosed with OA of the TMJ, the following criteria must be met (26): the existence of crepitants upon auscultation of the joint; limited mandibular mobility with deviation to the affected side upon opening the mouth; and the existence of radiological evidence of structural bone modifications. Furthermore, other authors such as Clark et al. (27) consider it necessary to determine the dynamic position of the disc in order to establish a definitive diagnosis.

The aim of the present study is to determine the presence of possible etiological factors related to the appearance of OA of the TMJ and describe the clinical and radiological characteristics of the affected patients.

## MATERIAL AND METHODS

The present study involved 16 patients seen in the Service of Stomatology (Valencia University General Hospital. Valencia, Spain) between October 1999 and December 2000. Following a preliminary evaluation, the inclusion criteria comprised two conditions: (a) Limitation of mandibular movement, regarding as pathological a maximum aperture of under 35 mm in males and 30 mm in females, with pathological latero-propulsion being defined as less than 7 mm (according to Kaplan, as cited by Bermejo)(27,28); (b) Crepitation (or antecedents of such sounds) at TMJ auscultation. Crepitation is defined as a diffuse and sustained sound perceived as a “gravel”-like or “crackling” effect in the joint (29-31).

Of the 16 patients studied, all but one were women (93.8%). The mean age was 46.6 years (range 23-67)(standard deviation 12.74; standard error of the mean 3.18). Informed consent to participation in the study was obtained in all cases. The demographic data were collected, and the patients were questioned about their reasons for seeking medical care and the duration of the disorder. The possible existence of parafunctional habits was documented, as well as patient emotional status. The subjects were likewise questioned about possible sleep disorders and the quality of sleep, since some authors have related pain

syndromes with the quality of sleep (29,30,32). Posteriorly, in the dental chair, the following explorations were carried out:

- *Facial and mandibular inspection*, in search of asymmetries, with examination of the TMJs.
- *Palpation* of the TMJs and masticatory muscles. TMJ pain was assessed by digital palpation of the joints both with the jaw in the resting position and during dynamic movement.
- *Joint sound auscultation* by placing a stethoscope over the joint region, registering the character of the sounds and determining whether they were generated during oral aperture or closing, or whether they were produced during both mandibular movements (reciprocal clicks).
- *Relaxed mandibular manipulation* of the patient, in order to assess the elasticity of the soft tissues and determine the presence or absence of pain.
- *Mandibular movements*, using calipers and recording the range of movement at mandibular aperture, right laterality, left laterality, propulsion, and the resting mandibular space. Hard or soft end-feel was also recorded, together with the absence or presence of pain.
- Evaluation of *occlusion*, recording the corresponding Angle class, the existence of wear surfaces, occlusal interferences and the presence of prematurity and missing teeth.

Two radiological studies were requested for each patient: (a) Orthopantomography in which only the joint regions were visualized; (b) Maxillofacial magnetic resonance imaging (MRI) at TMJ level, assessing condylar and joint eminence morphology, the presence of erosions, sclerosis, leveling, osteophytes and/or subchondral cysts affecting the mandibular condyle and/or articular eminence, and ATM disc position during mandibular aperture and closure.

The results obtained were analyzed with the SPSS version 10.0 statistical package, comprising a descriptive study involving the arithmetic mean, standard deviation (SD) and standard error of the mean (s.e.m.) for the continuous quantitative variables, and frequency and percentage tables for the discrete qualitative and quantitative variables.

## RESULTS

On analyzing the local factors related to OA, 25% of the participating patients were seen to be totally edentulous, 62.6% presented missing teeth in either the anterior or posterior sectors, and only 12.5% retained all their teeth. Of the 16 subjects evaluated, 10 (62.5%) referred some type of parafunctional habit. As to the contribution of occlusion, 10 of the 16 patients (62.5%) presented occlusal interferences, and 8 (50%) showed wear surfaces as a result of such occlusal interferences, or secondary to parafunctional habits.

In relation to the general factors, three of the 16 patients (18.8%) suffered arthrosis of other joints, and two (12.5%) presented osteoporosis. As to the evaluation of emotional tension, 8 subjects (50%) referred stressful living conditions. The evaluation of sleep alterations in turn showed 8 individuals (50%) to suffer disturbances in sleep quality or quantity.

The duration of symptoms was under one year in 5 of the 16

subjects (31.3%). In another 5 cases (31.3%) the duration was between 1-2 years, and in the remaining 6 (37.6%) symptoms duration totaled over two years.

On palpating the TMJ, 5 patients (31.3%) referred pain in the right joint, versus 6 (37.6%) in the left. Table 1 shows the absolute and percentage values corresponding to the number of patients referring pain in response to palpation of each of the masticatory muscles. Of note is the fact that most patients referred pain upon palpation of the medial as well as lateral pterygoid muscles.

Auscultation revealed right TMJ crepitus in 93.8% of the patients, versus left TMJ crepitants in 87.5%. One patient presented clicks on the right side, while in two patients (12.5%) TMJ auscultation proved normal.

In relation to the range of mandibular movement, the 16 patients with mandibular OA showed an average mandibular aperture of 32 mm (range 10-50 mm; SD 9.5, s.e.m. 2.38). In turn, mean right and left laterality was 4.69 mm (range 3-10 mm; SD 1.92, s.e.m. 0.48) and 5.13 mm (range 2-10 mm; SD 2.31, s.e.m. 0.58), respectively. Of the 16 patients studied, the mean protrusion movement range was 3 mm (range 1-6 mm; SD 1.32, s.e.m. 0.3).

The radiological study revealed the existence of morphological alterations in 62.5% of the cases on the right side, versus in 68.7% on the left. One patient also presented left condylar erosion, while four suffered joint surface sclerosis and 7 presented osteophytes. One-half of the study subjects showed joint surface leveling.

Finally, dynamic joint disc evaluation showed half of the patients to present anterior disc displacement without reduction on the right side, versus 43.8% on the left side. Disc perforation was diagnosed in one patient.

## DISCUSSION

The prevalence of osteoarthritis of the temporomandibular joint varies from 22-38% of the population in the 20-90 years age range. It has been found that signs of OA may be present in up to 80% of the population in the 60-80 years age interval, though such signs can also be identified in 3% of individuals under age 40 (33). In the present study the mean patient age was 46.6 years (range 23-67), in agreement with the observations of other authors. On the other hand, Boering (34) identified radiological alterations in 86% of the subjects under age 20 – though most of these changes disappeared over time, probably as a result of remodeling associated with growth and repair capacity. In turn, Wildman (35) studied the prevalence of OA in young patients with TMJ dysfunction, observing osteoarthritic changes in 66% of the subjects. Recent autopsy studies involving young adults (under age 40) and older individuals (over age 40) have shown only 4% of the joints among the younger subjects to present signs of OA, versus 22% in the older group (36).

OA of the TMJ is a degenerative process involving impairment of joint tissue adaptive capacity under conditions of increased stress, due to the intervention of both local and systemic factors. Different authors (37,38) indicate that joint overload produced by parafunctional masticatory activity can induce adaptive

changes in the TMJs, and that such adaptive phenomena may fail, giving rise to OA. In our study, of the 16 participating subjects, 10 (62.5%) referred some type of parafunctional habit. Capurso (38), in a study of 406 patients with signs and symptoms of TMJ disorders, concluded that bruxism was present in 35.9% of cases. Allen et al. (39) in turn investigated 569 patients over a 10-year period, reaching the conclusion that parafunctionalism is effectively related to pain in the temporomandibular region. Rugh and Harlan (40) reviewed the effects of bruxism upon the TMJs, and concluded that this parafunctional habit can cause important damage to any part of the masticatory apparatus. As to the contribution of occlusion, Selligman and Pullinger (41), based on epidemiological data, demonstrated the association between occlusal factors and OA of the TMJ. In our series, occlusal analysis showed 10 of the 16 patients (62.5%) to have occlusal interferences, and in 8 of them (50%) wear surfaces were identified as a result of these occlusal interferences or the referred parafunctional habits. In the present study, 25% of the patients were edentulous, while 62.6% had missing teeth in the anterior or posterior sectors, and only 12.5% retained all their teeth. These observations could support the theory of authors such as Oberg, who consider that partial or complete edentulous status can constitute one of the etiological factors of OA of the TMJ – due to the adverse biomechanical loading involved. This correlation has not been confirmed, however (11).

Regarding the systemic factors underlying OA of the TMJ, of the 16 patients in our series three (18.8%) suffered arthrosis in other locations, and two (12.5%) had osteoporosis. Their joint problems could therefore be related to the observed systemic disorders – though a review of the literature yielded no analysis of this possible relationship. On the other hand, emotional tension can influence the functional alterations of the masticatory system (30). In this context, 8 of our patients (50%) referred stress. The amount and quality of sleep may also be related to certain forms of TMJ dysfunction, as demonstrated by Moldofsky (29,30) in patients with fibrositis, and by Molony (32) in subjects with fibromyalgia. In our series of patients sleep disorders were documented in 50% of cases – though no data are found in the literature relating OA of the TMJ to sleep disorders.

On analyzing the data obtained from the clinical exploration regarding the duration of the symptoms, 5 of our patients (31.3%) referred a duration of under one year, while the 11 remaining subjects (68.8%) had suffered symptoms for longer periods of time. According to Okeson (21), the symptoms usually describe a standard Gaussian-like curve, with increasing severity in the first 4-7 months, followed by leveling 8-9 months after symptoms onset, and an ultimate reduction after between 10-12 months. However, the duration of the evolution from one stage to another varies among patients according to the underlying etiological factors and the individual tissue adaptation capacity. This is why in our patients emphasis was placed on the control of those factors which could be implicated in the initiation and development of symptoms (parafunctional habits, occlusal interferences, missing teeth, etc.). Other authors such as Berret (42) consider that a part of the population presents

asymptomatic OA. However, in our series all 16 patients referred some symptoms during the course of the disease.

Upon palpation of the TMJs, 31.3% of the patients referred pain on the right side, versus 37.5% on the left side. The appearance of joint capsular pain has been described as one of the symptoms which appear in OA of the TMJ (6,43,44). In this sense, one of the possible causes of joint pain is joint structural deterioration. Consequently, it may be postulated that patients without pain do not yet present important joint surface deterioration.

On palpating the muscles associated with the TMJ, both the medial and lateral pterygoid muscles, and particularly the latter, were the muscles most often affected in our series of patients. In this sense, pain of the masticatory muscles is one of the clinical symptoms present in OA of the TMJ (2,21,22,25,44), and the observation that the lateral pterygoid muscles were the most affected could be explained by the fact that these muscles insert in the joint capsule – as a result of which their function may be expected to be more directly altered as a result of joint deterioration.

Joint auscultation showed 93.8% of the patients to generate crepitants in the right TMJ, versus 87.5% in the left joint. The presence of such joint crepitation, either at the time of exploration or at some other point in the course of the disease, constitutes one of the diagnostic criteria of OA (26,43,44). In this context, crepitation is a predictive sign of TMJ osteoarthritis (44,45). In the study published by Rohlin et al. (46), 10 of 12 joints with crepitants had suffered degenerative changes, while the remaining two showed important remodeling.

The presence of limitations in mandibular movement – detected in all of our patients – in relation to the degree of aperture and/or the extent of eccentric excursions, is likewise a diagnostic criterion of OA of the TMJ (26,43,44).

The radiological study showed the presence of morphological alterations of the joint surfaces in 62.5% of cases on the right side and in 68.7% on the left. All the radiological findings in our series coincide with those referred by different authors in relation to OA of the TMJ (22,23,47,48). However, some investigators (47,49) consider it difficult – when not impossible – to radiologically distinguish between a degenerative process and adaptive remodeling. In this sense, joint surface leveling can be associated with subchondral sclerosis independent of arthrosis, effectively responding to an adaptive response to increased joint loading.

The position of the joint disc has also been related to OA of the TMJ. Westesson (50) conducted a radiological study comprising 128 patients with internal derangement of the TMJ. Bone changes were found to be present in 50% of the patients with anterior disc displacement without reduction. This coincides with our own findings, where half of the series of patients presented anterior disc displacement without reduction on the right side versus 43.8% on the left, while one patient suffered disc perforation. Anderson and Katzberg (51) obtained comparable results in a study of 141 patients where only 9% with anterior luxation reduction showed signs of degeneration, while 39% of those without reduction and 60% of the subjects with disc perforation presented degeneration.

In conclusion, osteoarthritis of the TMJ is more frequent in females than in males. The most common local etiological factors were found to be joint overload induced by parafunctional habits, missing teeth and occlusal interferences. No systemic factor could be identified in our setting in relation to the etiology of OA of the TMJ. One-half of the patients referred emotional stress. Clinically, and regardless of the symptomatology, all patients presented joint crepitus upon auscultation, with a reduction in the range of mandibular movement – either at the time of the study or at some other point during the course of the disease. The salient radiological feature was altered joint morphology and the presence of anterior disc displacement without reduction.

## BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

1. Bermejo A. Desórdenes del complejo articular temporomandibular . Desórdenes adquiridos . Parte II: Traumáticos, inflamatorios y degenerativos. Desórdenes hereditarios y del desarrollo. En: Bagán JV, Caballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M, eds. Medicina Oral. Barcelona: Masson; 1995. p. 579-91.
2. Rodnan GP, Schumacher HR (dirs.). Compendio de las enfermedades reumáticas, 2<sup>a</sup> ed. Atlanta: Arthritis Foundation; 1985.
3. deLeeuw R, Boering G, Stegenga B, deBont LG. Radiographic signs of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:382-92.
4. Barceló P, Obach J. Etiopatogenia de la artrosis. En: Herrero Beaumont G, Martín E, Riestra JL, Tornero J, eds. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid: sociedad Española de Reumatología; 1992.
5. Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular disorders: Osteoarthritis. *J Orofac Pain* 1999;13:295-306.
6. Toller PA. Osteoarthritis of the mandibular condyle. *Br Dent J* 1973;134:223-31.
7. Heloe B, Heloe La. Characteristics of a group of patients with temporomandibular disorders. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975;3:72-9.
8. Mejersjö C, Hollender L. Radiography of the temporomandibular joint in female patients with TMJ pain or dysfunction. *Acta radiol (Diag)* 1984;25:169-76.
9. Crooks MC, Ferguson JW, Edwards JL. Clinical presentation and final diagnosis of patients referred to a temporomandibular joint clinic. *NZ Dent J* 1991;87:113-8.
10. Barret AW, Griffiths MJ, Scully C. Osteoarthritis, the temporomandibular joint, and Eagle's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75:273-5.
11. Oberg T, Carlsson GE, Fajers CM. The temporomandibular joint: A morphologic study on human autopsy material. *Acta Odontol Scand* 1971;29:349-84.
12. Ishigagaki S, Bessette RW, Maruyama T. The distribution of internal derangement in patients with temporomandibular joint dysfunction-Prevalence, diagnosis and treatment. *J Craniomand Pract* 1992;10:289-96.
13. Kaplan AS, Buchbinder D. Artritis. En: Kaplan AS, Assael LA (dirs.). Temporomandibular Disorders. Diagnosis and Treatment. Filadelfia: WB Saunders, 1991;165-89.
14. Lohmander LS, Dahlberg L, Ryd I. Increased levels of proteoglycan fragments in knee joint fluid after injury. *Arthritis Rheum* 1989;32:1432-42.
15. Israel HA, Saed Nejad F, Ratcliffe A. Early diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint: Correlation between arthroscopic diagnosis and keratin sulfate levels in synovial fluid. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:708-11.
16. Westesson PL. Structural hard tissue changes in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:220-4.
17. Helmy ES. Light microscope and ultrastructural study of thinned discal areas in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Egypt Dent J* 1993;39:325-36.
18. Cholitkul W, Petersson A, Rholin M, Akerman S. Clinical and radiological findings in temporomandibular joints with disc perforation. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990;19:220-5.
19. Helmy ES, Bays RA, Sharawy MM. Histopathological study of human TMJ perforated discs emphasis on synovial membrane response. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:1048-52.
20. Assael LA. Traumatismo de tejidos duros. En: Kaplan AS, Assael LA, eds. Temporomandibular Disorders. Diagnosis and Treatment. Filadelfia: WB Saunders; 1991.
21. Okeson JP. Tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular. En: Okeson JP, eds. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4<sup>a</sup>ed. Madrid: Harcourt SA; 1998. p. 413-60.
22. Dworkin SF, LeResche L (dirs.). Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. *J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain* 1992;6:301-55.
23. Gynder GW, Tronje G, Holmlund AB. Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:613-8.
24. Rohlin M, Akerman S, Koop S. Tomography as an aid to detect macroscopic changes of the temporomandibular joint: an autopsy study of the aged. *Acta Odontol Scand* 1986;44:131-40.
25. Rasmussen OC. Temporomandibular arthropathy. Clinical, radiologic and therapeutic aspects, with emphasis on diagnosis. *Int J Oral Surg* 1983;12:365-97.
26. Stegenga B, deBont LGM, Boering G. A proposed classification of temporomandibular disorders based on synovial joint pathology. *J Craniomandib Pract* 1989;2:107-18.
27. Bermejo A. Articulaciones temporomandibulares: conceptos morfológicos y funcionales de aplicación clínica. En: Bagán JV, Caballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M, eds. Medicina Oral. Barcelona: Masson, 1995: 579-91.
28. Shifman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs for subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1990;120:195-303.
29. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbances in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975;37:341-51.
30. Moldofsky H, Scarisbrick P. Introduction of neuroasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med* 1976;38: 35-44.
31. Dworkin SF, LeResche L. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;123:301-55.
32. Molony RR, McPeek DM, Schiffman PL, Frank M, Neubauer JA, Schwartzberg M et al. Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1986;13:797-800.
33. Wiberg B, Wämann A. Signs of osteoarthritis of the temporomandibular joint in young patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:158-64.
34. Boering G. Arthrosis deformans van het Kaakgewicht (thesis). Groningen: Drukkerij Van Denderen; 1966.
35. Wildman SE, Kim I-K, Periera JF, Lund H, Tasaki MM. Temporomandibular joint pathosis related to sex, age and dentition in autopsy material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:416-25.
36. Storey AT. Biomechanical and anatomical aspects of the temporomandibular joint. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA (eds). Temporomandibular disorders and related pain conditions. Seattle: IASP Press, 1995:257-72.
37. Moffett BC. Classification and diagnosis of temporomandibular joint disturbances. In: Solberg WK, Clark GT, eds. Temporomandibular joint problems. Chicago: Quintessence; 1980.
38. Capurso U. Clinical aspects of craniomandibular disorders. I. Analysis of a sample group of patients and diagnostic classification. *Minerva Stomatol* 1996; 45:311.
39. Allen JD, Rivera-Morales WC, Zwemer JD. Occurrence of temporomandibular disorders symptoms in healthy young adults with and without bruxism. *Cranio* 1990;8:312.
40. Rugh JD, Harland J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1998;49:329.
41. Seligman DA, Pullinger AG. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain* 1989;3:227-36.
42. Berret A. Radiography of the temporomandibular joint. *Dent Clin North America* 1983;27:527-40.
43. Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain dysfunction syndrome. *J Royal Soc Med* 1978;71:748-54.
44. Rasmussen OC. Clinical findings during the course of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981;89:283-88.

45. Okeson JP. Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares. En: Okeson JP, eds. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4<sup>a</sup> ed. Madrid: Harcourt SA; 1998. p. 180-233.
46. Rohlin M, Westesson PL, Ericksson L. The correlation of temporomandibular joint sounds with morphology in fifty-five autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:194-200.
47. Bean RL, Omnell KA, Oberg T. Comparison between radiographic observations and macroscopic tissue changes in temporomandibular joints. *Dentomaxillofac Radiol* 1977;6:90-106.
48. Koop S, Rockler B. Relationship between clinical and radiographic findings in patients with mandibular pain or dysfunction. *Acta Radiol* 1979;20:465-77.
49. Koop S, Rockler B. Variation in interpretation of radiographs of temporomandibular and hand joints. *Dentomaxillofac Radiol* 1978;7:95-102.
50. Westesson PL. Structural hard-tissues changes in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:220-4.
51. Anderson QN, Katzberg RW. Pathologic evaluation of disc dysfunction and osseous abnormalities of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:947-51.