

LES DOULEURS DE L'ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE

H. REYCHLER, R. MARASHI et C. BIALAS¹

Mots clefs: myalgies, arthralgies, disque articulaire, articulation temporo-mandibulaire

RÉSUMÉ

Les douleurs des ATM représentent une pathologie très fréquente; elles sont le signe d'une maladie ostéocartilagineuse évolutive des ATM, avec cependant une évolution naturelle vers une stabilisation des lésions et une régression symptomatique spontanée. Les séquelles fonctionnelles importantes restent exceptionnelles. L'étiopathogénie est plurifactorielle mais est principalement consécutive à des tensions musculaires incoordonnées ou exagérées, responsables de lésions ligamentaires et capsulaires, discales et musculaires. Si le diagnostic reste essentiellement clinique, l'IRM et l'EMG peuvent être utiles au diagnostic différentiel. L'attitude thérapeutique est essentiellement conservatrice, par kinésithérapie spécialisée et mécanothérapie.

INTRODUCTION

Les douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) affectent, selon les études, 30 à 50% de la population adulte à un moment donné de leur existence (1). La banalité des symptômes et leur évolution naturelle expliquent probablement le peu d'intérêt des praticiens de la santé (médecins, dentistes et kinésithérapeutes) jusqu'à ces dix dernières années, durant lesquelles sont progressivement apparus des consensus et des *guidelines* diagnostiques et thérapeutiques. Le but de ce travail est d'effectuer une mise au point sur ces douleurs de l'ATM, leurs diagnostic et diagnostic différentiel, et de proposer une attitude thérapeutique.

DÉFINITION

Les douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire sont considérées comme étant

un symptôme des affections musculo-squelettiques et rhumatologiques générales (2). Une bonne revue des diverses classifications et définitions actuelles a été faite par Mongini (3). La définition la plus couramment utilisée est celle établie en 1988 par l'International Headache Society (IHS) (4). Les douleurs de l'ATM y constituent le sous-groupe 11.7 des céphalées, des névralgies crâniennes et des douleurs faciales; le groupe 11 de cette classification représente les céphalées et les douleurs faciales associées aux désordres du crâne (11.1), du cou (11.2), des yeux (11.3), des oreilles (11.4), du nez et des sinus (11.5), des dents, des maxillaires et de la bouche (11.6) (5). Les critères diagnostiques définis par l'IHS sont les suivants (4):

(1) la présence d'au moins deux symptômes parmi les suivants: douleur accentuée par les mouvements mandibulaires, limita-

¹ Service de Stomatologie et de Chirurgie maxillo-faciale (Pr H. Reyhler), Cliniques Universitaires St-Luc, Université Catholique de Louvain, 15, avenue Hippocrate, B-1200 Bruxelles.

tion des mouvements mandibulaires, bruits articulaires survenant lors des mouvements mandibulaires, douleur à la palpation de la capsule articulaire;

- (2) imagerie radiologique et scintigraphique positive (mais l'IRM n'est pas prise en considération);
- (3) douleur modérée à sévère localisée dans la région temporo-mandibulaire et/ou dans une zone d'irradiation propre.

L'IHS (4) précise aussi que le plus souvent, les douleurs temporo-mandibulaires sont secondaires à un dysfonctionnement oro-mandibulaire, lui-même classé dans le sous-groupe 2.2.4, sous-groupe des céphalées de tension. Les synonymes sont nombreux et attestent des incertitudes étiopathogéniques et de leur évolution: syndrome de Costen, syndrome algodysfonctionnel manducateur (SADAM), syndrome myofascial, désordre cranio-mandibulaire... On s'accorde actuellement à reconnaître deux types de douleurs temporo-mandibulaires, à savoir les myalgies masticatrices et les arthralgies. Si leurs caractéristiques sont bien distinctes (*vide infra*), elles se superposent bien souvent en clinique car elles sont alors la manifestation d'une même maladie évoluant au cours du temps. Il est capital dans tous les cas de distinguer les purs phénomènes algodysfonctionnels des désordres organiques des ATM, classés par l'American Academy of Orofacial Pain et intégrés dans la classification IHS (4) de la manière suivante:

- 11.7.1 changement de forme des composants articulaires
- 11.7.2 luxations discales, avec ou sans réduction
- 11.7.3 luxations condyliennes
- 11.7.4 inflammations: synovites et capsulites
- 11.7.5 arthrites (mono- et poly-)
- 11.7.6 ankyloses: fibreuses ou osseuses.

La fibromyalgie, dans sa localisation céphalique, doit être distinguée des douleurs temporo-mandibulaires dues à un dysfonc-

tionnement de l'ATM ou du système masticateur, même si les symptômes se superposent très étroitement (3). La localisation des douleurs et l'absence de points douloureux (trigger points) sont les critères distinctifs principaux.

SYMPTÔMES CLINIQUES

Les douleurs, qui constituent la symptomatologie principale des pathologies temporo-mandibulaires, sont souvent accompagnées de bruits articulaires et de signes de dysfonctionnement mandibulaire (6). D'autres symptômes encore sont fréquemment rencontrés sans qu'un lien de cause à effet quelconque puisse actuellement leur être attribué.

Les douleurs de l'ATM sont soit des myalgies, soit des douleurs ligamentaires soit des arthralgies; le plus souvent, ces différents types sont simultanément présents (6). Les myalgies sont des douleurs musculaires accompagnées souvent de fatigue musculaire et de contractures voire de nodules douloureux, sous forme de tension douloureuse permanente, accentuées par la mastication, localisées dans les zones musculaires avec des irradiations spécifiques, telles que la région retro-orbitaire pour le muscle ptérygoidien externe, la région sinusale pour le masseter, le crâne pour le temporal. Un trismus et une hypertrophie musculaire sont fréquemment associés. Les douleurs ligamentaires caractérisent la capsulite postérieure: douleurs d'allure inflammatoire, électives à la palpation retrocondylienne. Les arthralgies sont des douleurs articulaires, accentuées par les mouvements actifs et passifs de l'ATM, mieux localisables et nettement moins irradiantes que les myalgies.

Les bruits articulaires sont soit des claquements qui correspondent aux déplacements discaux ou aux contractions incoordonnées

des muscles ptérygoïdiens externes, soit des crépitations dues au frottement des surfaces ostéocartilagineuses lésées.

Les signes de dysfonctionnement mandibulaire sont secondaires à l'incoordination musculaire, à l'altération des surfaces ostéocartilagineuses, aux luxations discales: il s'agit de trismus et/ou d'ankylose, de déviations des mouvements mandibulaires (qui sont l'ouverture/fermeture buccale, les diductions et la protraction). Ces principaux symptômes anamnestiques et cliniques ont été réunis par Helkimo (7) en un index bien utile aux études cliniques. D'autres symptômes sont fréquemment associés aux douleurs de l'ATM, sans qu'une causalité puisse être imputée dans l'étiopathogénie: il s'agit principalement d'acouphènes (8), de douleurs de la nuque et de céphalées (3).

ETIOPATHOGÉNIE

On s'accorde à reconnaître aujourd'hui que les douleurs de l'ATM ont une étiologie plurifactorielle (3, 5, 9, 10). Si jadis les troubles de l'occlusion dentaire ou les tensions musculaires induites par le stress «psychologique» ont été exclusivement et alternativement retenus comme étant les facteurs étiopathogéniques des problèmes des ATM (8), il s'avère actuellement que les douleurs de l'ATM témoignent d'une réelle maladie de ces articulations, évoluant naturellement vers une ostéoarthrose spontanément résolutive et stabilisée. Parmi les facteurs étiopathogéniques actuellement retenus, citons d'abord des traumatismes. Ces traumatismes peuvent être aigus (11, 12), ou chroniques, et concerner des structures anatomiques temporo-mandibulaires ou résulter de contractions exagérées et/ou incoordonnées des muscles masticateurs, elles-mêmes éventuellement secondaires aux troubles de l'occlusion dentaire (13), aux ten-

sions musculaires psychoinduites, aux habitudes néfastes statiques et dynamiques de la mandibule et/ou de la colonne cervicale (position de sommeil, chiquer, mordiller les lèvres ou un objet, bruxisme...) (14).

Une influence hormonale sexuelle, évoquée en raison de l'incidence féminine très élevée et de la mise en évidence de récepteurs hormonaux intra-articulaires, n'a pas pu être démontrée (3, 15).

Une composante psychosomatique est régulièrement surajoutée mais n'a pu être scientifiquement démontrée comme étant un facteur étiopathogénique: comme pour beaucoup d'états douloureux chroniques, la question reste ouverte, à savoir si la composante psychosomatique est causale ou secondaire (3, 6).

Les théories modernes de la douleur s'appliquent bien entendu à ces douleurs temporo-mandibulaires (3, 16, 17).

DIAGNOSTIC

Les principaux moyens diagnostiques restent les éléments cliniques (anamnèse, inspection et palpation, auscultation) (8) qui peuvent en cas de diagnostic différentiel difficile, être complétés par un examen tomodensitométrique pour les lésions osseuses, une imagerie par résonance magnétique pour les lésions discales et la mise en évidence de réaction inflammatoire synoviale, et par des techniques d'électromyographie pour l'évaluation neuromusculaire (5).

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire est actuellement la seule technique non invasive permettant de visualiser les déplacements et altérations du disque intra-articulaire, les modifications quantitatives de liquide synovial, et les lésions précoces d'ostéoarthrose des surfaces condyliennes mandibulaires et temporales (18, 19).

La suppression extéroceptive du muscle temporal (EST) est un réflexe inhibiteur observable à l'électromyogramme, dont la durée est quantifiable. Durant le serrement volontaire maximal de la mâchoire, la stimulation électrique, dans le territoire d'innervation des 2^e et 3^e branches du nerf trijumeau, provoque une période de suppression précoce (E.S.1) et une période de suppression tardive (E.S.2) de l'activité du muscle temporal (20). Une stimulation électrique unilatérale sur le V2 et le V3 donne une réduction bilatérale de l'activité musculaire des muscles de fermeture mandibulaire (21, 22). La latence, la durée et le degré de la suppression de E.S.2 sont modifiés dans les désordres temporo-mandibulaires (23-25), dans les neuropathies sensorielles du trijumeau (26), les désordres du mouvement (27, 28), les céphalées de tension (20, 29) et les lésions médullaires ou pontiques (22).

Aux Cliniques universitaires St-Luc, en collaboration avec l'Unité d'explorations électrophysiologiques du système nerveux (Pr Guérit), nous avons proposé très récemment une méthode de mesure précise et reproductible de E.S.2 (30).

La suppression extéroceptive du temporal est devenue un outil quantitatif et qualitatif dans le diagnostic des douleurs du système masticoire (29, 31); elle est considérée comme un interface entre les facteurs myogènes et les facteurs psychologiques (32).

L'analyse du liquide synovial obtenu par ponction n'est pas utile au diagnostic (33).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Si assez aisément on peut distinguer les douleurs des ATM des douleurs organiques dues aux pathologies d'organes proches des ATM telles les otalgies (34), les odontalgies, les algies maxillaires et sinusales et les parotidalgies, il n'est pas toujours facile de faire la

part des choses entre des problèmes temporo-mandibulaires dysfonctionnels ou arthritiques (35) et des algies vasculaires de la face, des douleurs *sine materia* (36), des fibromyalgies (3). Ceci est d'autant plus vrai lorsque les symptômes sont devenus chroniques, la composante psychosomatique s'accroissant inévitablement.

EVOLUTION NATURELLE

Des rares études épidémiologiques réalisées sur les douleurs des ATM (1, 37), il ressort que ces douleurs attestent d'une maladie spontanément évolutive vers une ostéoarthrose, avec régression symptomatique (5). Il faut ajouter que de rares auteurs considèrent même l'ostéoarthrose comme étant la lésion initiale d'abord responsable des douleurs puis des séquelles secondaires (35). Suite aux incoordinations et contractions musculaires exagérées, des lésions ligamentaires sont responsables d'une capsulite et très rapidement de myalgies. Outre les douleurs, ces facteurs étiologiques sont au bout de quelques mois responsables de déplacements du disque intraarticulaire: ce sont les différentes luxations discales, caractérisées par des douleurs et des bruits bien spécifiques, et des dysfonctionnements de la dynamique mandibulaire (trismus, ressaut, déviations à l'ouverture). Non traitées, ces luxations initialement réversibles deviennent irréversibles, ouvrant la porte définitivement aux lésions d'abord cartilagineuses puis osseuses des surfaces articulaires aussi bien mandibulaires que temporales. De manière étonnante et paradoxale, ces lésions deviennent alors moins douloureuses, les impotences fonctionnelles régressent mais il persiste, heureusement seulement dans un petit nombre de cas, des séquelles fonctionnelles invalidantes sous forme d'ankylose, de limitations des mouvements mandibulaires, des déplacements

mandibulaires suite aux phénomènes de nécrose aseptique osseuse. Ces déplacements mandibulaires se manifestent alors principalement par des troubles de l'occlusion dentaire.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Depuis quelques années, un consensus s'est établi quant à la prise en charge des douleurs et dysfonctionnements temporo-mandibulaires (38). Globalement, l'attitude doit être conservatrice, réservant les techniques chirurgicales (arthrotomie ou autres (39)) uniquement aux cas rebelles aux thérapeutiques conservatrices correctement conduites pendant au moins six mois (40, 41), et aux séquelles fonctionnelles importantes, comme une exceptionnelle ankylose. Les techniques arthroscopiques, très en vogue il y a dix ans, n'ont jamais pu faire la preuve de leur utilité dans l'évolution de la maladie articulaire (42); tout au plus sont-elles encore utilisées par certains auteurs à titre diagnostique et antalgique, le rinçage articulaire par arthrocentèse (43, 44) permettant d'évacuer les produits résultant des phénomènes inflammatoires intra-articulaires, et de lyser des adhérences fibreuses.

L'attitude conservatrice repose sur le recours souvent simultané aux techniques de kinésithérapie maxillo-faciale et à une mécano-thérapie à l'aide de gouttières occlusales, suivies d'une stabilisation de l'occlusion dentaire aussi optimale que possible. Cette kinésithérapie est aussi à la base d'une thérapie comportementale (32).

La kinésithérapie maxillo-faciale (45, 46) s'efforce, avec l'arsenal thérapeutique dont elle dispose (massage, ultrasonothérapie, cryo-thermothérapie, mobilisation active et passive) d'agir sur les plaintes douloureuses d'origine musculaire et ou articulaire et de rétablir un mode de fonctionnement atraumatique et stable de la cinétique mandibulai-

re. Lors de la douzaine de séances prescrites, une «épargne» et une «hygiène» articulaires seront également enseignées par le kinésithérapeute afin d'éliminer toutes tensions pathogènes liées aux parafunctions. L'action de la kinésithérapie est utile pour soulager la douleur assez rapidement et de manière durable, mais a nettement moins d'impact sur les bruits articulaires et les autres symptômes associés (45).

Les gouttières occlusales utilisées dans le traitement des douleurs des ATM sont des gouttières en résine, fabriquées sur des modèles en plâtre obtenus par la prise d'empreintes (en alginate ou en silicone) des reliefs dentaires et de leur occlusion (par une cire); ces modèles en plâtre peuvent être montés, si la difficulté du cas l'exige, sur un articulateur, appareil permettant de simuler les mouvements des ATM et donc d'approcher la physiologie masticatrice (47). L'effet bénéfique des gouttières est essentiellement et rapidement antalgique, et consiste en quelque sorte en une mise au repos mécanique des ATM (48). Ce traitement est temporaire, un traitement étiologique étant malheureusement rarement possible au vu de l'étiopathogénie plurifactorielle.

La stabilisation de l'occlusion dentaire est souhaitée mais ne peut pas toujours être obtenue, par des moyens conservateurs dentaires, prothétiques, orthodontiques ou chirurgicaux en fonction de la complexité du cas, des impotences fonctionnelles résiduelles et de l'âge du patient (13).

Conjointement si nécessaire, les médications suivantes peuvent être utilisées, toujours durant un temps limité, leur effet étant provisoire: anti-inflammatoires non-stéroïdiens, myorelaxants, benzodiazépines, antidépresseurs, neuroleptiques et beta-bloquants, antiépileptiques, antagonistes calciques, dérivés de l'ergot, corticoïdes, agents sérotoninergiques (3).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. FRICTON J.R., SCHIFFMAN E.L. – Epidemiology of Temporomandibular Disorders. In FRICTON J.R., DUBNER R. (eds) – *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol. 21, 1-14, Raven, New York, 1995.
2. McNEILL C. (ed.) – *American Academy of Orofacial Pain. Temporomandibular Disorders – Guidelines for Classification, Assessment and Management*. Quintessence, Chicago, 1993.
3. MONGINI F. – *Headache and Facial Pain*. Thieme, Stuttgart, 1999, 292 pp.
4. International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 8 (suppl 7): 1-96, 1988.
5. GOLDSTEIN B.H. – Temporomandibular disorders. A review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88: 379-385, 1999.
6. OKESON J.P. – *Bell's Orofacial Pains (SADAM)*. Quintessence, Chicago, 1995, 500 pp.
7. HELKIMO M. – Studies on function and dysfunction of the masticatory system. III. Analysis of anamnestic and clinical recordings of dysfunction with the aid of indices. *Swed Dent J* 67: 165-182, 1974.
8. HARTMANN F., CUCCHI G. – *Les dysfonctions craniomandibulaires (SADAM). Nouvelles implications médicales*. Springer, Paris, 1993, 180 pp.
9. DE LAAT A. – Etiologic factors in temporomandibular joint disorders and pain. *Rev Belge Med Dent* 52: 115-123, 1997.
10. MOLIN C. – From bite to mind: TMD—a personal and literature review. *Int J Prosthodont* 12: 279-288, 1999.
11. KOLBINSON D.A., EPSTEIN J.B., BURGESS J.A. – Temporomandibular disorders, headaches, and neck pain following motor vehicle accidents and the effect of litigation: Review of the literature. *J Orofacial Pain* 10: 101-125, 1996.
12. PLESH O., GANSKY S.A., CURTIS D.A., POGREL M.A. – The relationship between chronic facial pain and a history of trauma and surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 88: 16-21, 1999.
13. McNEILL C. – *Science and Practice of Occlusion*. Quintessence, Chicago, 1997, 538 pp.
14. PHYLLIS A. and al. – Concurrent cervical and craniofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86: 633-640, 1998.
15. WIDMÄLM S.E., WESTESSON P.-L., KIM I.-K., PEREIRA F. J., LUNDH H., TASAKI M.M. – Temporomandibular joint pathosis related to sex, age and dentition in autopsy material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78: 416-425, 1994.
16. DONALDSON C.C., NELSON D.V., SCHULZ R. – Disinhibition in the gamma motoneuron circuitry: A neglected mechanism for understanding myofascial pain syndromes? *Appl Psychophysiol Biofeedback* 23: 43-57, 1998.
17. KOPP S. – The influence of neuropeptides, serotonin, and interleukin 1 beta on temporomandibular joint pain and inflammation. *J Oral Maxillofac Surg* 56: 189-191, 1998.
18. SANO T. – Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part 1: bone marrow abnormalities of the mandibular condyle. *Dentomaxillofac Radiol* 29: 7-10, 2000.
19. TASAKI M.M., WESTESSON P.-L. – Temporomandibular joint: Diagnostic accuracy with sagittal and coronal MRI imaging. *Radiology* 186: 723-729, 1993.
20. SCHOENEN J., JAMART B., GERARD P., LENARDUZZI P., DELWAIDS P.J. – Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in chronic headache. *Neurology* 37: 1834-1836, 1987.
21. ONGERBOER DE VISSER B.W., GOOR C. – Cutaneous silent period in masseter muscles. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39: 674-679, 1976.
22. ONGERBOER DE VISSER B.W., CRUCCU G., MANFREDI M., KOELMAN J.H.T.M. – Effects of brainstem lesions on the masseter inhibitory reflex. Functional mechanisms of reflex pathways. *Brain* 113: 781-792, 1989.
23. BESSETTE R.W., BISHOP B., MOHL N.D. – Duration of masseter silent periods in patients with TMJ syndrome. *J Appl Physiol* 30: 864-869, 1971.
24. BESSETTE R.W., SHATKIN S.S. – Predicting by electromyography the results of non-surgical treatment of temporomandibular joint syndrome. *Plast Reconstr Surg* 64: 232-238, 1979.
25. SKIBA T.J., LASKIN D.M. – Masticatory muscle silent periods in patients with MPD syndrome before and after treatment. *J Dent Res* 60: 699-706, 1981.
26. AUGER R.G., McMAVIS P.G. – Trigeminal sensory neuropathy associated with decreased oral sensation and impairment of the masseter inhibitory reflex. *Neurology* 40: 759-763, 1990.
27. CRUCCU G., PAULETTI R., AGOSTINO R., BERARDELLI A., MANFREDI M. – Masseter inhibitory reflex in movement disorders, Huntington's chorea, Parkinson's disease, dystonia and unilateral masticatory spasm. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 81: 24-30, 1991.
28. ALFONSI E., NAPPI G., PACCHETTI C., MARTIGNONI E., CONTI R., SANDRINI G., MOGLIA A. – Changes in motoneuron excitability of masseter muscle following exteroceptive stimuli in Parkinson's disease. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 89: 29-34, 1993.
29. WANG K., SVENSSON P., ARENDT-NIELSEN L. – Experimental muscle pain changes exteroceptive suppression periods in human masseter muscles. *J Dent Res* 77: 1005, 1998.
30. MARASHI R., REYCHLER H., GUERIT J.M., DENISON S., BIALAS C. – Evaluation neurophysiologique des désordres temporo-mandibulaires et la suppression extéroceptive du muscle temporal. 12eme Colloque Association Internationale Francophone de Recherche Odontologique, Bruxelles, 1998.
31. BENDTSEN L., JENSEN R., BRENNUM J., ARENDT-NIELSEN L., OLESEN J. – Exteroceptive suppression of temporal muscle activity is normal in chronic tension-type headache and not related to actual headache state. *Cephalalgia* 16: 251-256, 1996.
32. CRIDER A.B., GLAROS A.G. – A meta-analysis of EMG biofeedback treatment of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 13: 29-37, 1999.
33. AGHABEIGI B., HENDERSON B., HOPPER C., HARRIS M. – Temporomandibular joint synovial fluid analysis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 31: 15-20, 1993.
34. BUSH F.M., HARKINS S.W., HARRINGTON W.G. – Otalgia and aversive symptoms in temporomandibular disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 108: 884-892, 1999.
35. DE BONT L.G.M., SETGENGA B. – Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 22: 71-74, 1993.

36. MARBACH J.J. – Orofacial phantom pain: theory and phenomenology. *J Am Dent Assoc* 127: 221-229, 1996.
37. KLAUSNER J.J. – Epidemiologic studies reveal trends in temporomandibular pain and dysfunction. *J Mass Dent Soc* 44: 21-25, 1995.
38. BLANK L.W. – Clinical guidelines for managing mandibular dysfunction. *Gen Dent* 46: 592-597, 1998.
39. HALL H.D., NACARRO E.Z., GIBBS S.J. – Prospective study of modified condylotomy for treatment of nonreducing disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89: 147-158, 2000.
40. GOSS A.N. – Toward an international consensus on temporomandibular joint surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 22: 78-81, 1993.
41. ISRAEL H.A. – Current concepts in the surgical management of temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 52: 289-294, 1994.
42. STEGENGA B., DE BONT L.G.M., DIJKSTRA P.U., BOERING G. – Short-term outcome of arthroscopic surgery of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement: a randomized controlled clinical trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 31: 3-14, 1993.
43. MURAKAMI K., HOSAKA H., MORIYA Y., SEGAMI N., IIZUKA T. – Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock. A comparison of arthrocentesis to nonsurgical therapy and arthroscopic lysis and lavage. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80: 253-257, 1995.
44. GOUDOT P., JAQUINET A.R., HUGONNET S., HAEFLIGER W., RICHTER M. – Improvement of pain and function after arthroscopy and arthrocentesis of the temporomandibular joint: a comparative study. *J Craniomaxillofac Surg* 28: 39-43, 2000.
45. BIALAS C. – Kinésithérapie et troubles temporo-mandibulaires. *Rev Belge Med Dent* 52: 274-282, 1997.
46. DECKER K.L., BROMAGHIM C.A., FRICTON J.R., SCHIFFMAN E.L. – Physical Therapy for Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. In FRICTON J.R., DUBNER R. (eds) – *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol 21, 465-484, Raven, New York, 1995.
47. ORTHLIEB J.-D., GOLA R., DUFRESNE J.B. – Les gouttières occlusales. *Cah Prothèse* 87: 45-57, 1994.
48. MAJOR P.W., NEBBE B. – Use and effectiveness of splint appliance therapy: review of literature. *Cranio* 15: 159-166, 1997.