

Evaluación neurofuncional del tallo cerebral

Parte II: Reflejo mandibular

Fidias E. Leon-Sarmiento^{1,2}, María Angélica Pabón Porras³, Elías David Granadillo Deluque⁴

RESUMEN

El reflejo mandibular o maseterino posee conexiones nerviosas únicas, diferentes de las exhibidas por otros reflejos monosinápticos humanos, y permite evaluar, de forma fácil y eficiente, el tallo cerebral por medio de la estimulación mecánica, eléctrica o magnética. Diversos estudios han demostrado la participación en este reflejo de las interneuronas del tallo cerebral y su modulación por estructuras supraespinales, que hacen parte fundamental de su integración motora. El reflejo mandibular es útil para evaluar la afectación trigémino-trigeminal en polineuropatías como la diabetes, neuromiopatías como la esclerosis múltiple y en pacientes con trastornos del movimiento, con o sin disfunción oromandibular. La evaluación neurofuncional de este reflejo craneofacial ayuda a identificar la integración sensorimotora del tallo cerebral y las posibles alteraciones de estas vías reflejas, debidas a anomalías del sistema nervioso central o del periférico. Su apropiada ejecución e interpretación, clínica y neurológica, permite aplicar de manera más personalizada diversos protocolos de neurorehabilitación, con el fin de ayudar a mejorar la calidad de vida de los individuos con afectación de estas vías neurales.

PALABRAS CLAVE

Enfermedades Desmielinizantes; Tronco Encefálico; Reflejo/fisiología

SUMMARY

Neurofunctional evaluation of brain stem. II. Mandibular reflex

The masseter or mandibular reflex has unique neural connections, different from those exhibited by other human monosynaptic reflexes; thus, it is useful to evaluate in an easy and

¹ MD, MSc, PhD, Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales, Mediciencias Research Group, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.

² MD, MSc, PhD, Profesor de Ciencias Neurológicas, Sección de Medicina Aeroespacial, Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.

³ MD (e), Estudiante de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.

⁴ MD, Laboratorio de Neurociencias Clínicas, Neuro.net, Fundación Neuromédica Colombo-Americana Ramón & Cajal, Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Fidias E. León-Sarmiento; feleones@gmail.com Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales, Mediciencias Research Group, Calle 50 No. 8-27 (604), Bogotá, Colombia; Tel/Fax: 3112427571

Recibido: septiembre 29 de 2010

Aceptado: enero 21 de 2011

efficient way the human brain stem. It is possible to elicit this reflex by using mechanical, electrical or magnetic stimulation. Several investigations have demonstrated the participation of brain stem interneurons in this human reflex, as well as its modulation by supraspinal structures, which are a fundamental part of its motor integration. This reflex is useful to evaluate the trigemino-trigeminal involvement in poly-neuropathies such as diabetes, neuro-myeopathies such as multiple sclerosis, and in patients with movement disorders, regardless of oromandibular dysfunction. Neurofunctional evaluation of this reflex may be useful to study the sensorimotor integration of the brain stem and the alterations due to abnormalities of the central or peripheral nervous system. Its proper interpretation may be the basis to apply different neuro-rehabilitation protocols thus improving the quality of life of individuals with involvement of these neural pathways.

KEY WORDS

Brain stem; Demyelinating diseases; Reflex/physiological

INTRODUCCIÓN

Los avances hechos en diferentes ramas de las ciencias neurológicas, incluyendo las moleculares, han permitido, desde hace ya varias décadas, detectar, comprender y clarificar mejor numerosos procesos fisiopatológicos; sin embargo, a pesar de dichos avances, en ocasiones no es posible identificar algunas anomalías en pacientes con trastornos neurológicos en las vías aferentes, en el procesamiento central o en las vías eferentes relacionadas con los pares craneales, evaluados por los más avezados clínicos (1,2). De forma reciente, por ejemplo, una paciente de 62 años, con degeneración corticobasal, recibió durante aproximadamente cuatro años múltiples dosis de toxina botulínica, en diferentes músculos faciales, sin lograr mejoría, debido a un diagnóstico erróneo de blefaroespasma esencial benigno, hecho por profesionales relacionados con las ciencias neurológicas en el oriente colombiano (observaciones no publicadas). Es en estos casos,

principalmente, en los que se hace obligatorio evaluar estas estructuras supraespinales por medios neurológicos funcionales, para poder cuantificar mejor las posibles alteraciones de dichos órganos, con el fin de ubicar, de una manera mucho más exacta, el sitio de la lesión (3,4), paradigma fundamental en el diagnóstico neurológico clínico.

Con este fin, en un manuscrito previo, hicimos una amplia actualización sobre las vías reflejas que transportan información neural en la mitad superior de la cara, específicamente las relacionadas con las vías trigémino-faciales (2). Presentamos ahora la neurología funcional relacionada con las vías trigémino-trigeminales que permite conocer el estado clínico y subclínico de la región inferior de la cara de los seres humanos, enfatizando en este caso la generación, análisis, interpretación y aplicación del reflejo maseterino (RM), obtenido por estimulación manual, mecánica y eléctrica del nervio mentoniano, mientras la musculatura facial se encuentra en reposo o durante activación voluntaria. El RM, descrito por Morris James Lewis en 1885 (5), ha sido atribuido por algunos, de manera errónea, a De Watteville (6); contribuye en los seres humanos a darle estabilidad funcional a la mandíbula y sus movimientos asociados (7).

METODOLOGÍA

En la práctica clínica, el sujeto mantiene la boca entreabierta y, mientras está en esa posición, se le percute con el martillo de reflejos el mentón o, también, se pone un dedo índice transversalmente debajo del labio inferior, y sobre él se percute con el martillo de reflejos. También se puede obtener este reflejo al introducir un bajalenguas en la boca, apoyarlo en la arcada dentaria inferior y percutir sobre él. La respuesta, en cualquiera de los casos, deberá ser siempre la elevación de la mandíbula.

Este reflejo se califica de manera visual y subjetiva con un valor de cero si está ausente; una cruz, si está presente y se considera normal, o dos cruces, si se encuentra exaltado (3,4). Es de notar que la calificación de este reflejo es muy diferente a la que se utiliza en los demás reflejos tendinomusculares humanos. Cuando esta evaluación sugiere anomalía de los pares craneales involucrados, se recomienda investigar

estas vías, de manera más estricta, por métodos neurológicos funcionales y cuantitativos (8). Entre estos métodos están los tradicionales, como el uso de un martillo conectado a un equipo de electromiografía, con el cual se golpea la región mandibular de la forma ya descrita en la evaluación física o, también, aplicando estimulación eléctrica transcutánea sobre el nervio mentoniano, cuyas respuestas se registran, también, en un equipo de electromiografía (1). Más recientemente se ha informado que la estimulación magnética transcraneal usada, como su nombre lo indica, para estimular las vías neurales de forma no invasiva y transcraneal (9) también reproduce el RM al estimular la rama motora del nervio trigémino (10). Enfatizaremos en este manuscrito los estudios hechos por estimulación mecánica y eléctrica, por ser estas técnicas ampliamente validadas a nivel mundial.

Cuando el examinador golpea la mandíbula del sujeto con un martillo conectado a un microinterruptor,

este dispara el osciloscopio del electromiógrafo. Las respuestas neuromusculares sencillas o únicas se registran simultáneamente en los dos lados de la cara con electrodos de superficie. El electrodo activo se pone en el tercio inferior del músculo masetero, entre el zigoma y el borde inferior de la mandíbula; el electrodo de referencia se pone por debajo del ángulo mandibular, y el llamado electrodo de tierra se pone en la frente, en la nuca o en el brazo (11-16) (figura n.º 1). El golpe del martillo se debe aplicar en la mandíbula a intervalos de 10 segundos o más. Cabe recordar que el estado dental, la fuerza con que se hace la oclusión dental y la posición de la mandíbula afectan estas respuestas reflejas (17-19). En individuos obesos, a veces, es difícil obtener el reflejo con electrodos de superficie, por lo que se hace necesario utilizar electrodos de aguja (15). La amplitud del RM disminuye con la edad y es menor en hombres que en mujeres (19,20).

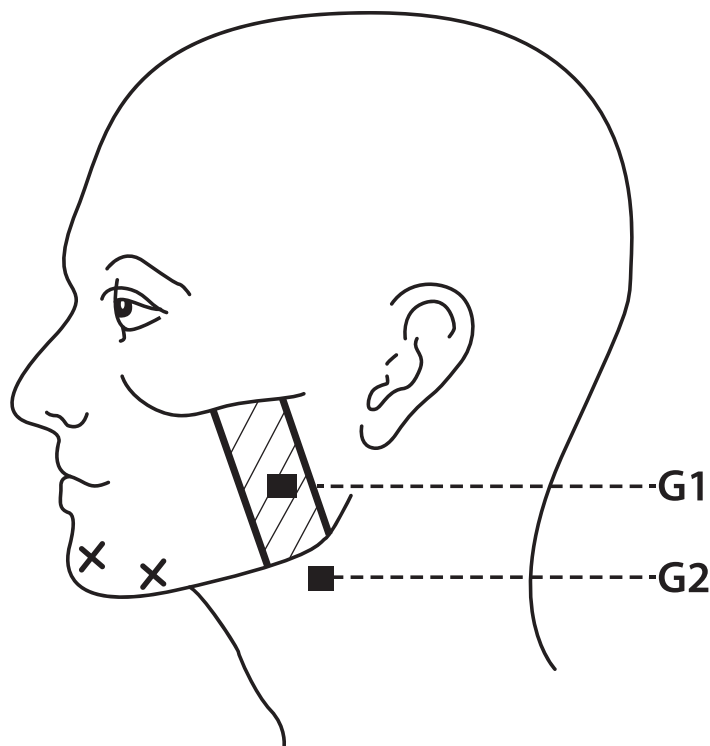


Figura n.º 1. Ubicación de los electrodos de estimulación (X) y registro (G1: activo, G2: referencia) para estudiar el reflejo mandibular. Líneas diagonales delgadas: músculo masetero

De otro lado, cuando se aplica un estímulo eléctrico en la llamada tercera rama del nervio trigémino, o rama motora, mientras el sujeto que se está evaluando mantiene una contracción voluntaria de los músculos de la masticación, se genera el llamado reflejo inhibitorio maseterino (RIM) que se denomina período cutáneo silente o supresión exteroceptiva refleja; lo describieron en 1948 Hoffman y Tonnie al aplicar estímulos eléctricos en la lengua (6). Hacia 1984, Cruccu y colaboradores describieron la participación interneuronal del tallo cerebral en este reflejo (13-18), así como su modulación por estructuras supraespinales en individuos normales y en diversas enfermedades neurológicas (7).

El RIM se registra también, de manera bilateral, con los electrodos puestos de la misma forma usada para la obtención del RM, con estimulación única. En el caso del RIM, los sujetos deben apretar los dientes tan fuertemente como les sea posible, por un período de dos a tres segundos con retroalimentación auditiva. El RIM se puede medir solamente si el individuo es capaz de apretar los dientes y produce un patrón de interferencia electromiográfica completo. En ocasiones, cuando hay contaminación muscular facial, el registro se

hace con electrodos de aguja, concéntricos, en lugar de electrodos de superficie. Usualmente el estímulo eléctrico dura 0,2 milisegundos y se aplica en la rama motora del nervio trigémino, mediante electrodos de superficie puestos sobre el foramen respectivo. La intensidad del estímulo será dos a tres veces el umbral reflejo (11-16).

Posterior a esto, se efectúan de ocho a 16 registros con 10 a 30 segundos de descanso entre las contracciones de los músculos masticatorios (figura n.º 2). Para medir el RIM, usualmente se tiene en cuenta la latencia, bien sea como el último pico del electromiograma o como el último cruce de la actividad electromiográfica sobre la línea isoelectrica o, en otros casos, esta se mide al comienzo de la actividad electromiográfica. Cualquiera de estos métodos es satisfactorio en la práctica clínica, siempre y cuando la forma de medir el reflejo se mantenga y, además, se analicen las diferencias intraindividuales que se obtengan de los registros captados en las hemifaros derecha e izquierda de los individuos evaluados (6,17). La magnitud de la fuerza que el individuo hace en la musculatura orofacial influye sobre los períodos silentes que se obtienen.

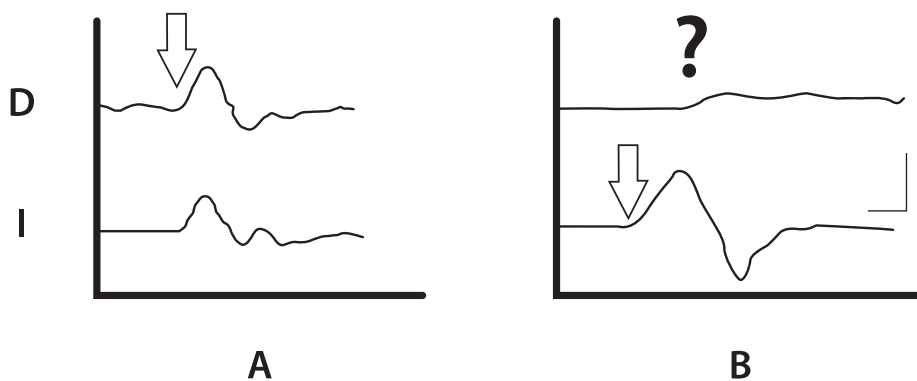


Figura n.º 2. Reflejo maseterino obtenido por estimulación simple en un individuo normal (A) y en un paciente con esclerosis múltiple (B). Observe un pequeño esbozo de respuesta refleja (?), en el lado derecho (D), de los registros en B. I: izquierdo; flecha: respuesta normal; vertical: 0,5 mV; horizontal: 3 ms

Otra forma de medir la actividad refleja trigémino-trigeminal es realizando la curva de recuperación del RIM; esta se utiliza para evaluar la excitabilidad de las interneuronas inhibitorias del tallo cerebral, en pacientes con trastornos del movimiento o disfunción

oromandibular. La posición de los electrodos de estimulación y registro es la misma que se emplea con la estimulación simple. Asimismo, la forma de graficar este reflejo es similar a la utilizada en la curva de recuperación del reflejo del parpadeo (RP) (2,11).

NEUROBIOLOGÍA CLÍNICA

La neurobiología del reflejo mandibular obtenido por estimulación mecánica o eléctrica difiere, en algunos aspectos, de la descrita para otros reflejos musculotendinosos, considerados monosinápticos (1,6,11). De manera particular y única, las neuronas sensitivas primarias de las fibras aferentes tienen su cuerpo celular dentro del sistema nervioso central, en el núcleo meceléfalico trigeminal, a nivel del cerebro medio y no en el ganglio nervioso, como sucede en otras vías reflejas. Dichas fibras aferentes salen de los husos musculares presentes en los músculos que cierran la quijada (17). Posteriormente, las ramas nerviosas colaterales cortas de la tercera rama del nervio trigémino se conectan de forma monosináptica y sinérgica con las motoneuronas que controlan el cierre de la mandíbula, pero no cruzan la línea media; la función de estas estructuras neurales no se modifica con la activación cognitiva voluntaria (21). La vibración muscular que, usualmente, inhibe los reflejos H y T aumenta la amplitud del RM (18). Las alteraciones supratentoriales no afectan la latencia del RM obtenido por estimulación sencilla con martillo piezoeléctrico (18-20).

De otro lado, la estimulación eléctrica o mecánica aplicada a la boca o la piel de la región maxilar o mandibular, mientras el individuo contrae voluntariamente los músculos masticatorios, produce activaciones neurales diversas que inhiben la acción de los músculos que cierran la mandíbula y genera los llamados períodos silentes (SP, por la sigla en inglés de *silent periods*), que en este caso son dos, denominados SP1 y SP2, modulados por mecanismos gabaérgicos, entre otros neurotransmisores (20,22,23).

Se considera que la tercera rama del nervio trigémino, o rama motora, hace parte del arco aferente que transmite la información para generar los períodos silentes asociados al RM, pero aún no existe consenso sobre si dicha información aferente involucra también la transmisión de información nociceptiva (2,11,17). La existencia de períodos silentes en estos músculos faciales, probablemente, juega un papel importante en el control de la masticación, y sirve para prevenir un daño intraoral que podría ocurrir en contracciones no controladas de los músculos que cierran la mandíbula y los movimientos de la misma durante el lenguaje (11-16).

El primer período silente (SP1) involucra, muy probablemente, una interneurona inhibitoria localizada cerca del núcleo trigeminal, ipsilateral al sitio de estimulación, que se proyecta de forma bilateral sobre las motoneuronas encargadas de controlar el cierre de la mandíbula (19,20). Las fibras aferentes relacionadas con la generación del segundo período silente (SP2) descienden en el tracto trigeminal espinal y se conectan con una cadena polisináptica de interneuronas excitatorias, localizadas en la formación reticular lateral medular, a nivel de la unión pontomedular; la última interneurona de esta cadena de estímulos es de tipo inhibitorio y se conecta con fibras colaterales, tanto ipsilaterales como contralaterales, que ascienden en los complejos trigeminales espinales derecho e izquierdo, para alcanzar las motoneuronas trigeminales. El circuito neural completo reposa sobre el puente medio (11-14,17).

VALORES NORMALES

El RM va madurando a medida que aumenta la edad (24). En general, en el adulto normal, la latencia de dicho reflejo, obtenido al golpear la mandíbula con un martillo de reflejos, es de 7 a 8,5 milisegundos (25). Estudios más recientes han demostrado que también es posible encontrar respuestas reflejas maseterinas con latencias mayores, cuando se modifica la fuerza que se aplica a los músculos de la masticación durante la evaluación neurofuncional (26,27).

La comparación de las latencias registradas de forma bilateral es de gran valor clínico (figura n.º 3). Una diferencia de más de 0,8 milisegundos o la ausencia unilateral del reflejo es indicativa de anormalidad. La ausencia bilateral del RM en un individuo mayor de 65 años no tiene significado clínico definitivo (11-16). Los valores normales de las latencias del SP1 y el SP2 están en un rango de 10 a 15 y 40 a 50 milisegundos, respectivamente. La diferencia de latencias ipsilateral y contralateral al sitio de estimulación es, en individuos normales, menor de dos milisegundos para el SP1 y de seis milisegundos para el SP2. En ocasiones, el SP1 y el SP2 pueden aparecer como un período silente único; en este caso se consideran los valores de SP2 (6,11-17).

La curva de recuperación del SP1 y el SP2 es del 85% y 24% a los 100 milisegundos de intervalo

entre los estímulos pareados, y del 96% y 79% a los 500 milisegundos. Desde el punto de vista clínico, usualmente se mide la recuperación del SP2 a un intervalo de estimulación de 250 milisegundos, la que alcanza allí el 60% (6,13,14).

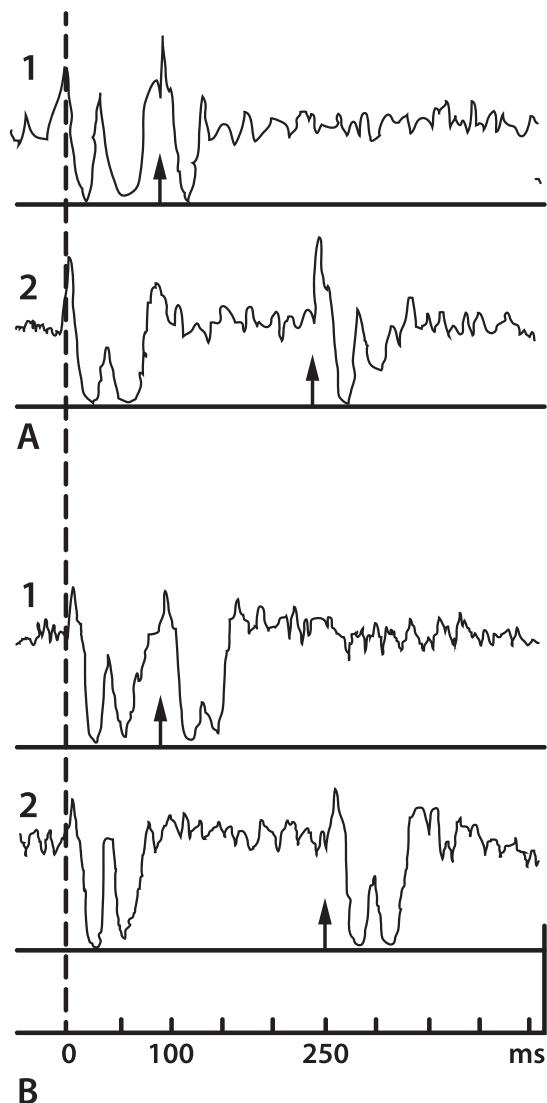


Figura n.º 3. Reflejo maseterino obtenido por estimulación eléctrica pareada en un individuo normal (A) y en un paciente con enfermedad de Parkinson (B). Note cómo el reflejo condicionado (línea a trazos) evoca dos períodos silentes y el test (flecha) produce solo uno, a los 100 milisegundos de intervalo en A, pero los dos períodos silentes ya se observan en B cuando se usa el mismo intervalo. A los 250 milisegundos de intervalo, el segundo período silente empieza a recuperarse en el individuo normal (A), mientras que en el paciente con enfermedad de Parkinson (B) se encuentra completamente recuperado

APLICACIONES CLÍNICAS

El RM obtenido con estímulo sencillo es útil para evaluar neuropatías craneales (13-15). La anomalía más común es la ausencia del RM, más las que alteraciones de su latencia, la cual se encuentra prolongada en enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple (12,15). Diversos factores pueden modificar este reflejo, pero un retardo unilateral inequívoco, o su ausencia, sugiere una lesión de la rama motora del nervio trigémino o de sus centros integradores en el tallo cerebral; cuando esta alteración se asocia con una respuesta anormal del RP, principalmente la primera respuesta llamada R1, sugiere una lesión pontina rostral (6,11,15,17).

El RM puede ser normal aun en presencia de arreflexia tendinomuscular axial, en pacientes con síntomas sensitivos puros, lo que favorece el diagnóstico de una ganglioneuropatía (14,15). Dicha normalidad se puede observar también en pacientes con síndrome de Sjögren y en la enfermedad de Kennedy (28-30). En la ataxia de Friedrich, que se caracteriza por presentar reflejos tendinomusculares hipoactivos, el RM puede estar normal o, paradójicamente, hiperactivo (12). El RM, a su vez, puede estar abolido en algunas neuropatías sensoriales con afectación de vías sensitivas intraorales, dando origen a un daño grave en la masticación y salivación (23,31). La edad, la cooperación durante la generación del RM, el grado de relajación muscular, la posición de la mandíbula y las anomalías de la oclusión dental influyen directamente en los valores de las latencias y amplitudes del RM (30-33). Pacientes con trastornos temporomandibulares (34-38) presentan una respuesta refleja muy asimétrica, o puede aun estar ausente de forma unilateral (34-41).

Por su parte, el RIM obtenido con estimulación eléctrica sencilla suele estar ausente en pacientes con tétanos, mientras que en lesiones de la articulación temporomandibular aumenta su duración (6,33,35). En pacientes con síndrome de Wallemberg se encuentran diversas anomalías de estos reflejos que no son concluyentes (11-16). La prolongación de las latencias de los períodos silentes puede ser el reflejo de trastornos en la conducción proximal en polineuropatías de diversas causas, incluyendo la diabetes y la neuropatía del trigémino (41-43).

En esta última entidad, el SP1 es el parámetro que más se altera, similar a lo que se observa en la esclerosis múltiple (40-44). La curva de recuperación del RIM, hecha con estimulación pareada, muestra una disminución de la inhibición suprasegmental en la enfermedad de Parkinson, la cual es normal en la enfermedad de Huntington (11,44).

CONCLUSIÓN

El reflejo maseterino es una forma relativamente fácil de evaluar, clínica y funcionalmente, el tallo cerebral y sus conexiones supraespinales en diversas enfermedades neuromusculares, principalmente las de tipo desmielinizante, y en algunos trastornos del movimiento (1,14,16). Cuando este estudio se efectúa junto con otros reflejos faciales, aumenta la probabilidad de establecer un diagnóstico más apropiado y de localizar la lesión de manera más precisa; además, permite hacer seguimientos clínicos y subclínicos más estrictos que los efectuados con las evaluaciones convencionales (45-49). Los resultados obtenidos al usar los diferentes tipos de estimulación mencionados en este trabajo, así como la aplicación de nuevas técnicas y metodologías relacionadas con la actividad muscular facial de los humanos (50-52), incluyendo el uso de la estimulación magnética, permitirán también definir programas de neurorrehabilitación más apropiados que los actuales, lo que sin duda redundará en una mejor calidad de vida de los individuos afectados por neuropatías craneales que, muchas veces, se archivan en el campo de lo idiopático (53-55).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leon-Sarmiento F, Bayona-Prieto J, Bayona E. Cranial nerves. In: *Clinical Neurophysiology*. 2006. p. 621-630.
2. Leon Sarmiento FL, Gutiérrez C, Bedoya Prieto J. Evaluación neurofuncional del tallo cerebral Parte I : reflejo del parpadeo. *Iatreia*. 2009 Dic; 22(4):372-381.
3. Leon-S FE, Arimura K, Arimura Y, Sonoda Y, Osame M. Contralateral early blink reflex in patients with HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *J Neurol Sci*. 1995 Jan;128(1):51-7.
4. Leon-S FE, Arimura K, Sonoda Y, Arimura Y, Osame M. Instability of R3 response of the blink reflex in patients with HAM/TSP. *Funct Neurol*. 1994 Jul-Aug;9(4):199-202.
5. Lanska DJ. Morris James Lewis (1852-1928) and the description of the jaw jerk. *J Child Neurol*. 1991 Jul;6(3):235-6.
6. Aramideh M, Ongerboer de Visser BW. Brainstem reflexes: electrodiagnostic techniques, physiology, normative data, and clinical applications. *Muscle Nerve*. 2002 Jul;26(1):14-30.
7. Finan DS, Smith A. Jaw stretch reflexes in children. *Exp Brain Res*. 2005 Jul;164(1):58-66.
8. Godaux E, Desmedt JE. Human masseter muscle: H- and tendon reflexes. Their paradoxical potentiation by muscle vibration. *Arch Neurol*. 1975 Apr;32(4):229-38.
9. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009 Dec;120(12):2008-39.
10. Gastaldo E, Graziani A, Paiardi M, Quatralo R, Eleopra R, Tugnoli V, et al. Recovery cycle of the masseter inhibitory reflex after magnetic stimulation in normal subjects. *Clin Neurophysiol*. 2003 Jul;114(7):1253-8.
11. Ongerboer de Visser BW, Cruccu G. Neurophysiological examination of the trigeminal, facial, hypoglossal, and spinal accessory nerves in cranial neuropathies and brain stem disorders. In: William F. Brown, Charles F. Bolton, editor(s). *Clinical electromyography*. Boston: Butterworths; 1993. p. 61-92.
12. Pearce SL, Miles TS, Thompson PD, Nordstrom MA. Is the long-latency stretch reflex in human masseter transcortical? *Exp Brain Res*. 2003 Jun;150(4):465-72.
13. Cruccu G, Agostino R, Fornarelli M, Inghilleri M, Manfredi M. Recovery cycle of the masseter inhibitory reflex in man. *Neurosci Lett*. 1984 Aug 24;49(1-2):63-8.
14. Aramideh M. Assessment of disorders of the cranial nerves. In: William F. Brown, Charles F. Bolton, editor(s). *Neuromuscular function and disease : basic, clinical, and electrodiagnostic aspects*. Philadelphia : Saunders; 2002. p.757-780.

15. Auger RG. Cranial reflexes. In: *Clinical neurophysiology*. Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 382-393.
16. Aramideh M. Cranial reflexes: electrodiagnostic technique, physiology, and normative data. In: William F. Brown, editor(s). *Neuromuscular function and disease : basic, clinical, and electrodiagnostic aspects*. Philadelphia : Saunders; 2002. p. 443-453.
17. Cruccu G, Ongerboer de Visser BW. The jaw reflexes. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1999 Jan;52:243-7.
18. Lobbezoo F, Glas HW van der, Bilt A van der, Buchner R, Bosman F. Sensitivity of the jaw-jerk reflex in patients with myogenous temporomandibular disorder. *Arch Oral Biol*. 1996 Jun;41(6):553-63.
19. Hopf HC, Hinrichs C, Stoeter P, Urban PP, Marx J, Thömke F. Masseter reflex latencies and amplitudes are not influenced by supratentorial and cerebellar lesions. *Muscle Nerve*. 2000 Jan;23(1):86-9.
20. Peddireddy A, Wang K, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Influence of age and gender on the jaw-stretch and blink reflexes. *Exp Brain Res*. 2006 Jun;171(4):530-40.
21. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Oxford: Oxford University Press; 2001.
22. Kumru H, Kofler M, Valls-Solé J, Portell E, Vidal J. Brainstem reflexes are enhanced following severe spinal cord injury and reduced by continuous intrathecal baclofen. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009 Nov;23(9):921-7.
23. Leon-Sarmiento FE, Arimura K, Osame M. Three silent periods in the orbiculari oculi muscles of man: normal findings and some clinical vignettes. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2001;41(7):393-400.
24. Finan DS, Smith A. Jaw stretch reflexes in children. *Exp Brain Res*. 2005 Jul;164(1):58-66.
25. Miles TS, Flavel SC, Nordstrom MA. Stretch reflexes in the human masticatory muscles: a brief review and a new functional role. *Hum Mov Sci*. 2004 Oct;23(3-4):337-49.
26. Miles TS, Poliakov AV, Nordstrom MA. Responses of human masseter motor units to stretch. *J Physiol*. 1995 Feb 15;483 (Pt 1):251-64.
27. Poliakov AV, Miles TS. Stretch reflexes in human masseter. *J Physiol*. 1994 Apr 15;476(2):323-31.
28. Nacimiento W, Podoll K, Graeber MB, Töpfer R, Möbius E, Ostermann H, et al. Contralateral early blink reflex in patients with facial nerve palsy: indication for synaptic reorganization in the facial nucleus during regeneration. *J Neurol Sci*. 1992 Jun;109(2):148-55.
29. Valls-Sole J, Graus F, Font J, Pou A, Tolosa ES. Normal proprioceptive trigeminal afferents in patients with Sjögren's syndrome and sensory neuronopathy. *Ann Neurol*. 1990 Dec;28(6):786-90.
30. Leon-Sarmiento FE. Enfermedades de motoneurona: conceptos recientes. *Revista Clin*. 2005;3(1):62-72.
31. Cruccu G, Leandri M, Feliciani M, Manfredi M. Idiopathic and symptomatic trigeminal pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 Dec;53(12):1034-42.
32. Kimura J, Daube J, Burke D, Hallett M, Cruccu G, Ongerboer de Visser BW, et al. Human reflexes and late responses. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1994 Jun;90(6):393-403.
33. Auger RG. Latency of onset of the masseter inhibitory reflex in peripheral neuropathies. *Muscle Nerve*. 1996 Jul;19(7):910-1.
34. Cruccu G, Deuschl G. The clinical use of brainstem reflexes and hand-muscle reflexes. *Clin Neurophysiol*. 2000 Mar;111(3):371-87.
35. Maillou P, Cadden SW. Characteristics of a jaw reflex in humans with temporomandibular disorders: a preliminary report. *J Oral Rehabil*. 2007 May;34(5):329-35.
36. Ballesteros LE, León-S FE. [Anatomical and pathological study of the temporomandibular joint disk in Colombian individuals]. *Rev Med Chil*. 1999 Dec;127(12):1469-74.
37. Maillou P, Cadden SW. Characteristics of a jaw reflex in humans with temporomandibular disorders: a preliminary report. *J Oral Rehabil*. 2007 May;34(5):329-35.
38. Cruccu G, Frisardi G, Pauletti G, Romaniello A, Manfredi M. Excitability of the central masticatory pathways in patients with painful temporomandibular disorders. *Pain*. 1997 Dec;73(3):447-54.
39. Cruccu G, Frisardi G, Pauletti G, Romaniello A, Manfredi M. Excitability of the central masticatory pathways in patients with painful temporomandibular disorders. *Pain*. 1997 Dec;73(3):447-54.

40. Cruccu G, Agostino R, Inghilleri M, Innocenti P, Romaniello A, Manfredi M. Mandibular nerve involvement in diabetic polyneuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 1998 Dec;21(12):1673-9.
41. Kimura J, Rodnitzky RL, Van Allen MW. Electrodiagnostic study of trigeminal nerve. Orbicularis oculi reflex and masseter reflex in trigeminal neuralgia, paratrigeminal syndrome, and other lesions of the trigeminal nerve. *Neurology*. 1970 Jun;20(6):574-83.
42. Cruccu G, Iannetti GD, Marx JJ, Thoemke F, Truini A, Fitzek S, et al. Brainstem reflex circuits revisited. *Brain*. 2005 Feb;128(Pt 2):386-94.
43. Bettoni L, Bortone E, Dascola I, Delsoldato S, Giorgi C, Mancina D. The masseteric inhibitory reflex in the diagnosis of multiple sclerosis. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 38(1):11-7.
44. Cruccu G, Pauletti G, Agostino R, Berardelli A, Manfredi M. Masseter inhibitory reflex in movement disorders. Huntington's chorea, Parkinson's disease, dystonia, and unilateral masticatory spasm. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991 Feb;81(1):24-30.
45. Leon-Sarmiento FE, Gutiérrez CI, Contreras VA. El marcapasos del parpadeo en un abrir y cerrar de ojos. *Rev Ecuat Neurol*. 2009;18(1-2):90-93.
46. Leon-S FE, Arimura K, Osame M. A re-evaluation of the afferent pathways and silent periods of the orbicularis oculi reflex in man. *Medicas UIS*. 1996 Sep;10:156-58.
47. Leon-S FE, Arimura K, Osame M. Multiple sclerosis and HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis are two distinct clinical entities. *Mult Scler*. 1996 Sep;2(2):88-90.
48. Leon-Sarmiento FE, Martín-Torres MD. [Orbicular eye reflex (R3) and the Valsalva manoeuvre]. *Rev Neurol*. 2001 Jun;32(11):1020-2.
49. Leon-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Moscoso F. Incomplete facial nerve palsy: new lessons from activated orbicularis oculi muscles. *South Med J*. 2010 Jun;103(6):581-4.
50. Deriu F, Tolu E, Rothwell JC. A short latency vestibulomasseteric reflex evoked by electrical stimulation over the mastoid in healthy humans. *J Physiol*. 2003 Nov 15;553(Pt 1):267-79.
51. Leon-Sarmiento FE, Gomez A, Kimura J. Clinical Neurophysiology. In: Toro J, Yepes M, Palacios E. ed (s). *Neurologia*. Mexico: Mc Graw Hill; 2010. p. 683 - 701
52. Uribe CS, Borrego CJ, Hernandez D, Leon-Sarmiento FE. Electrodiagnostico, Electroencefalografia, Potenciales Evocados, Electromiografia, Estimulacion Magnetica Trascraneal (TMS). In: Uribe CS, Arana A, Lorenzana P. ed(s). *Neurologia*, 7th ed. Medellin: Corporacion para Investigaciones Biológicas 2009. p.44-80
53. Bayona-Prieto J, Leon-Sarmiento FE, Bayona E. Neurorehabilitation. In: Uribe Uribe CS, Arana Chacón A, Pombo PL, editor(s). *Neurología*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2009. p. 745-748.
54. Leon-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Cadena Y. Plasticidad neuronal, neurorehabilitación y trastornos del movimiento: el cambio es ahora. *Acta Neurol Colomb*. 2008;24(1):40-42.
55. León-Sarmiento FE, Bayona E, Bayona-Prieto J. Neurorehabilitación La otra revolución del siglo XXI. *Acta Médica Colombiana*. 2009;34(2):88-9.

