

**PROTOCOLO PILOTO: ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA
TRANSCRANEAL REPETITIVA (EMTr) COMBINADA CON
ENTRENAMIENTO DE TAREAS ESPECIFICAS PARA MEJORAR LA
FUNCIÓN MOTORA DEL MIEMBRO SUPERIOR EN PACIENTES CON
ICTUS CRÓNICO.**

Tomás Rodríguez Rodríguez

Tutor: Raúl Pelayo Vergara

Trabajo final de Máster

Máster en Neurorehabilitación 2021/22

ÍNDICE

RESUMEN	3
ANTECEDENTES.....	4
Aproximación al sistema nervioso	4
Sistema sensorial.....	5
Integración sensitivomotora	6
Sistema motor	7
Control motor del miembro superior	10
Ictus.....	12
Definición.....	12
Síntomas	13
Diagnóstico	13
Tipos de accidente cerebrovascular. Clasificación.	13
Epidemiología	15
Factores de riesgo.....	15
Afectación motora del miembro superior tras un accidente cerebrovascular	16
Evaluación del miembro superior	17
Intervenciones terapéuticas en la rehabilitación del miembro superior	20
Estimulación Cerebral no Invasiva (ECNI)	25
Estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS).....	26
Estimulación de ruido aleatorio transcraneal (tRNS).....	26
Estimulación Magnética Transcraneal (EMT)	26
OBJETIVOS.....	29
NIVEL DE EVIDENCIA DE LA PROPUESTA	29
EMTr en la mejora de la función motora tras un accidente cerebrovascular	29
Entrenamiento de tareas específicas.....	31
MÉTODOS	31
Diseño	31
Características de la población.....	32
Características de la estimulación.....	32
Criterios de exclusión	32
Descripción del protocolo clínico	33

Evaluación	33
Evaluación neurofisiológica.....	33
Evaluación clínica.....	33
Seguimiento	33
RESULTADOS Y CRITERIOS DE EFICACIA.....	33
VALORACIÓN CRÍTICA Y CONCLUSIÓN.....	34
BIBLIOGRAFÍA	35

RESUMEN

Introducción. El ictus es la segunda causa de muerte y la principal causa de discapacidad en todo el mundo. Tras un accidente cerebrovascular se produce una reorganización funcional a nivel cerebral con el objetivo de compensar la función dañada. Se puede observar un proceso de “competencia hemisférica” como consecuencia de un desequilibrio de excitación-inhibición entre las áreas motoras primarias (M1) de ambos hemisferios cerebrales (lesionado y sano). En los últimos años se han desarrollado técnicas de intervención destinadas a reestablecer el equilibrio interhemisférico, que buscan disminuir la influencia inhibitoria de M1 del hemisferio sano hacia el hemisferio afectado. Una de las técnicas más actuales y con un nivel de evidencia creciente es la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr), que ha demostrado ser eficaz, por su efecto modulador de la excitación cortical. El uso de EMTr en la etapa crónica tras un accidente cerebrovascular ha demostrado ser eficaz en la mejora de la función motora del miembro superior utilizando un protocolo de EMTr de baja frecuencia (1 Hz) sobre el hemisferio contralateral a la lesión, aunque en los últimos estudios se ha visto degradado su nivel de evidencia y se ha insinuado que podría resultar más efectivo en combinación con otras intervenciones.

Objetivo. El objetivo principal es proponer la aplicación clínica de un protocolo piloto EMTr de baja frecuencia (1Hz) en el hemisferio no afectado, en combinación con un tratamiento de intervención orientado a la práctica de tareas específicas para conseguir una mejora en la función motora del miembro superior afectado tras un accidente cerebrovascular en la etapa crónica.

Métodos. Se aplicará un protocolo de intervención en pacientes con ictus único, de más de 6 meses de evolución (etapa crónica) y afectación unilateral, que presenten hemiparesia braquial de moderada a leve en la escala Fugl-Meyer de miembro superior (puntuación FM UL \geq 22). La duración total del programa será de 6 semanas, con una frecuencia de 5 días/semana, completando un total de 30 sesiones. Cada sesión contará con la aplicación del protocolo EMTr de baja frecuencia (1 Hz) sobre el hemisferio no afectado e inmediatamente después se llevará a cabo un entrenamiento de rehabilitación basado en la realización de tareas específicas durante 60 minutos. Se realizará una evaluación neurofisiológica y funcional (FM UE; ARAT; BBT; NHPT) al inicio, al final y a los tres meses desde la intervención.

Resultados. El protocolo propuesto puede mostrar una eficacia favorable en la mejora de la función motora del miembro superior afectado como en la modulación del equilibrio de excitación-inhibición cortical gracias a una mayor individualización y dosis de tratamiento, con respecto a otros estudios que informaron de protocolos parecidos o similares.

Conclusión. La estimulación magnética transcraneal repetitiva ha demostrado su efecto para la mejora de la función motora del miembro superior, pero aún es difícil incluirla en muchas ocasiones en la práctica clínica debido a que se necesita firmemente establecer una mayor evidencia de manera más específica, teniendo en cuenta gravedad del ictus, gravedad de la paresia, datos neurofisiológicos, mecanismos de neuroplasticidad, etc., que permitirían incluir la técnica en los tratamientos de neurorehabilitación de una forma más individual.

ANTECEDENTES

Aproximación al sistema nervioso

El sistema nervioso humano se divide en Sistema Nervioso Central (en adelante SNC) y Sistema Nervioso Periférico (en adelante SNP). El SNC está formado por dos centros principales, el encéfalo (tronco encefálico, cerebelo, diencéfalo y hemisferios cerebrales) y la médula espinal. Debido a su importancia, se encuentran protegidos por grandes estructuras óseas, como son el cráneo y la columna vertebral(1). Ambos, constituyen los principales centros en los que se produce la correlación e integración de la información nerviosa. Por otro lado, se encuentra el SNP, que se compone de nervios craneales y espinales además de ganglios asociados; y constituye la unión entre el SNC y las estructuras de la periferia, de las que recibe información sensorial y a las que envía respuestas de control. Por último, el Sistema Nervioso Autónomo (en adelante SNA), inerva estructuras sin control voluntario, como el músculo cardíaco, el músculo liso y el conjunto de glándulas del cuerpo; y comprende componentes tanto del SNC como del SNP; se divide de acuerdo a su anatomía y función en SNA simpático y parasimpático que, generalmente, efectúan un control antagonista de las estructuras a las que inervan.(2)

El sistema nervioso se compone de neuronas y células gliales. Las neuronas, que son la unidad básica estructural y funcional del sistema nervioso, están especializadas en recibir y transmitir información a través de impulsos eléctricos a otras neuronas y tejidos efectores(1). En el SNP los cuerpos de las células nerviosas se localizan en ganglios, mientras que los axones forman haces de fibras nerviosas o nervios, que están recubiertos por las células de Schwann, que forman la mielina, imprescindible para la transmisión de los impulsos eléctricos necesarios para enviar información. El SNC presenta una organización estructural diferente, donde los conjuntos de neuronas locales con conexiones y funciones similares, se agrupan en núcleos, cuyos axones se unen formando tractos.(3)

A su vez, las neuronas se organizan en circuitos neurales, que constituyen los componentes primarios de los sistemas nerviosos que procesan tipos específicos de información(3). La disposición de las neuronas varía según la función que cumplen en cada circuito neural y, en función de la dirección del flujo de información, pudiendo ser, neuronas aferentes, si transmiten la información hacia el encéfalo o la medula espinal, eferentes, si transportan la información desde el SNC, o interneuronas, si participan en aspectos locales del circuito. El conjunto de circuitos neurales se denomina sistema neural, y se diferencian según su función en sistemas sensitivos, que presentan la información sobre el propio organismo y del entorno y, en sistemas neurales motores, que dan respuesta a esta información generando movimientos y otras conductas. Entre ambos sistemas, tanto aferente como eferente, se posicionan los sistemas de asociación, encargados de mediar las funciones encefálicas más complejas.(3)

Purves, et al. considera que las funciones principales que cumplen los sistemas neurales en el sistema nervioso son representar información específica y ordenada en distintos niveles, y dividirse en subsistemas para transmitir y procesar en paralelo la información.(3)

De la misma manera, Kandel, et al. (2013) distinguen tres componentes necesarios para el control neuronal de la conducta: la entrada sensorial, el procesamiento intermedio y la salida

motora. Y, cada componente, puede estar mediado por un solo grupo o varios grupos distintos de neuronas, que a su vez pueden tener múltiples vías neuronales que proporcionan simultáneamente información similar, lo cual denomina procesamiento paralelo(4).

Sistema sensorial

El SNC presenta sistemas funcionales organizados, los principales se dividen según cada modalidad sensorial especial (tacto, visión, oído, gusto y olfato), y según las diferentes clases de movimientos y el lenguaje(5). La información sensorial se procesa en el SNC en distintos niveles como la médula espinal, el tronco encefálico, el tálamo y la corteza cerebral, a través del relevo secuencial en los distintos núcleos, que integran la entrada de información sensorial en paralelo y la modulan a través de conexiones de retroalimentación(6). Las aferencias sensoriales están profundamente relacionadas con el control del movimiento; los sistemas sensitivos se encargan de formar representaciones internas del individuo y del mundo exterior, necesarias para guiar el movimiento. Los sistemas sensoriales que ejercen más influencia en el movimiento son: el sistema somatosensitivo, el sistema vestibular y el sistema visual(7).

El **sistema somatosensitivo**, media sensaciones como el tacto, la presión, la vibración, la posición del cuerpo en el espacio, la temperatura y el dolor, que se traducen a través de receptores de la piel y músculos y son enviadas al SNC. A su vez, se divide en subsistemas distintos funcionalmente, que transmiten distintos tipos de información, diferenciando el del tacto discriminativo, la vibración y la presión, a través de mecanorreceptores cutáneos; el encargado de la propiocepción, con receptores sensoriales en músculos, articulaciones y tendones; y el del dolor, la temperatura y el tacto grueso(8).

Las aferencias sensitivas somáticas constituyen vías paralelas que se diferencian según su diámetro, su campo receptivo y su respuesta de adaptación al estímulo y en las características del estímulo efectivo. A su vez, estas vías diferentes se distinguen en distintos niveles de procesamiento central, donde se codifica la información sensitiva necesaria para el control apropiado de los movimientos orientados a objetivos(8).

El **tacto**, específicamente el tacto activo o háptico se encarga de transmitir información de la sensación cutánea al manipular objetos con la mano y los dedos. La especialización de sus mecanorreceptores permite proporcionar la información necesaria para identificar el objeto, y del movimiento y posición de la mano necesarios para poder manipularlo(8). Según Kandel, et al., los componentes sensoriales y motores del tacto están íntimamente conectados en el cerebro y son importantes para guiar el comportamiento motor(9).

Por otro lado, la **propiocepción**, está mediada principalmente por los mecanorreceptores en el sistema musculoesquelético (husos musculares, órganos tendinosos de Golgi y receptores articulares) que proporcionan información continua sobre la posición del cuerpo y las extremidades en el espacio, y constituyen un componente esencial para la ejecución de los movimientos complejos(8).

La información somatosensorial fluye desde la médula espinal hasta el tálamo a través de vías paralelas que transportan la información de las distintas submodalidades sensoriales desde los ganglios de la raíz dorsal(6). Las fibras que transmiten información propioceptiva y cutánea se

posicionan en la división medial o ventral del asta dorsal, formando la vía lemnisco-medial. Los axones ascienden mayoritariamente de forma homolateral a través de columnas dorsales organizadas topográficamente, de tal manera, que las fibras que transmiten información de las extremidades inferiores se ubican más mediales y discurren hasta el núcleo grácil, y las que transmiten información de las extremidades superiores, del tronco y del cuello, se ubican más lateralmente y se proyectan hasta el núcleo cuneiforme. En estos núcleos, se encuentran las neuronas de segundo orden que envían la información de forma contralateral, desde el lemnisco medial a la porción somatosensitiva del tálamo, en el núcleo ventral posterolateral (VPL), donde las neuronas de tercer orden proyectan la información sensorial hacia la corteza somatosensitiva primaria (SI) y secundaria (SII) (8).

La corteza somatosensitiva primaria comprende cuatro áreas de Brodmann en el lóbulo parietal (3a, 3b, 2 y 1), que aunque estén interconectadas, mantienen una representación separada y completa del cuerpo humano a través de un mapa somatotópico, donde las funciones más importantes y complejas, características del ser humano, como la manipulación, la expresión facial y el habla, ocupan un mayor espacio de la representación(10). El procesamiento básico de la información táctil se lleva a cabo en el área 3, mientras que el procesamiento más complejo de orden superior subyace al área 1. En el área 2, la información táctil se combina con la información sobre la posición de las extremidades en el espacio. Y por último, en los niveles superiores de procesamiento, siguiendo la organización jerárquica, la información sensorial es utilizada para el control motor, la coordinación ojo-mano y la memoria táctil.(11)

Por otro lado, el **sistema vestibular** se encarga de procesar la información sensitiva subyacente a las respuestas motoras y percepciones del propio movimiento, la posición de la cabeza y la orientación espacial del propio cuerpo en relación con la gravedad, lo que ayuda a estabilizar la mirada, la cabeza y la postura. Se relaciona con los centros de integración de información en el tronco encefálico, el cerebelo y la corteza somatosensitiva. El procesamiento vestibular es fundamental en la integración multisensorial de las aferencias del sistema visual y somatosensitivo, necesarias para transmitir información continua de la posición y orientación del cuerpo en el espacio, imprescindible para efectuar movimientos adecuados a las demandas del entorno.(10)

Por último, el **sistema visual**, permite identificar objetos en el espacio y determinar su movimiento, al igual que aporta información al individuo de donde se encuentra su cuerpo respecto al espacio, sobre la relación de una parte del cuerpo respecto a otra y sobre el movimiento del cuerpo(7). La corteza parietal proporciona información visual al sistema motor, la corteza visual esta interconectada por vías ventrales y dorsales de procesamiento neuronal, la vía ventral proporciona información sobre la naturaleza de los objetos representados, y la dorsal proporciona información sobre relevante para el sistema musculoesquelético y oculomotor durante la realización del movimiento.(9)

Integración sensitivomotora

La información somatosensorial se transmite en paralelo desde las cuatro áreas de la corteza somatosensitiva primaria, hacia otros centros superiores como la corteza somatosensorial secundaria, la corteza parietal posterior y la corteza motora primaria, en el área frontal. Las

interacciones entre las áreas sensoriales y motoras de la corteza parietal y frontal, proporcionan un mecanismo neural que relaciona conductas motoras con consecuencias sensoriales y permite el aprendizaje de habilidades a través de experiencias repetidas(9). Por tanto, según Purves, et al., las proyecciones neuronales entre la corteza parietal y motora son la base de la integración sensitivomotora.(8)

El destino final de las representaciones sensoriales es dar forma a las acciones de los sistemas motores, por tanto, las representaciones sensoriales sustentan la planificación, coordinación y ejecución de los programas motores responsables del movimiento orientado a un propósito, por ello, existe un gran vínculo entre las funciones somatosensoriales y motoras de la corteza cerebral.(12)

Sistema motor

Tras procesar la información sensorial sobre el cuerpo y su entorno, los centros motores del SNC emiten los comandos motores precisos para efectuar movimientos coordinados y con propósito. La representación interna del procesamiento motor necesita actualizarse continuamente a través de información sensorial interna y externa para mantener y ajustar las demandas del movimiento.(12)

Se pueden considerar tres tipos de movimiento: voluntarios, rítmicos y reflejos. Los movimientos voluntarios se encuentran bajo el control consciente del cerebro(12) y según Cano de la Cuerda, et al., son aquellos que mejoran con la práctica, se aprovechan de experiencias previas y de las señales anterógradas enviadas a los músculos y, utilizan señales de retroalimentación relativa al movimiento y a la situación del cuerpo en relación con el entorno(7). Los movimientos rítmicos también se pueden controlar de forma voluntaria, pero a diferencia de estos, están controlados en gran medida por circuitos autónomos en la médula espinal o el tronco del encéfalo. Y por último, los reflejos son respuestas estereotipadas a estímulos específicos que no pueden controlarse de manera voluntaria y se generan mediante circuitos neurales locales en la médula espinal o el tronco encefálico(12).

El movimiento implica una interacción coordinada del sistema nervioso y el músculo esquelético, siendo la unidad básica del control motor la unidad motora, compuesta por una neurona motora y las fibras musculares que inerva(12). Los movimientos, sean voluntarios o involuntarios, se producen mediante patrones espaciotemporales de contracciones musculares dirigidas desde el encéfalo y la médula espinal. Los circuitos neurales locales en la médula espinal y el tronco del encéfalo controlan las neuronas motoras inferiores que inervan los músculos esqueléticos e inician sus movimientos, y están regulados por neuronas motoras superiores de los centros de procesamiento superior.(13)

Los cuerpos celulares de las neuronas motoras inferiores se localizan en la asta ventral de la sustancia gris de la médula espinal y en los núcleos motores del tronco del encéfalo, donde los músculos axiales encargados del control de la postura se sitúan más medial, y los músculos encargados del control más fino y diferenciado del movimiento en las extremidades distales, se sitúan lateralmente. Los axones de estas neuronas se proyectan a través de las raíces ventrales y los nervios periféricos espinales y craneales, directamente al músculoesquelético, iniciando su

contracción. Las neuronas dentro del circuito local reciben aferencias directas desde neuronas sensitivas y median los reflejos sensitivomotores, mientras que las vías descendentes desde las neuronas motoras superiores modulan la actividad de las neuronas motoras inferiores.(13)

Kandel, et al., basándose en su principio de organización jerárquica funcional de los sistemas motores, establecen que, el nivel más alto estaría representado por la corteza prefrontal, que se ocupa del propósito del movimiento; en el siguiente nivel se situaría la interacción del área parietal posterior y el área premotora de la corteza cerebral, que se encargarían de la planificación del acto motor; y, por último, en el nivel más bajo, se situarían el área motora primaria, el tronco del encéfalo y la médula espinal, que serían los encargados de coordinar los detalles espacio-temporales de las contracciones musculares necesarias para ejecutar el movimiento planificado(12).

Por otro lado, Purves, et al., diferencia cuatro subsistemas motores responsables del control del movimiento, que son distintos, pero que se encuentran muy interrelacionados y contribuyen de manera esencial al control motor. Los clasifica en: circuitos locales en la médula espinal y el tronco del encéfalo, las vías descendentes de las neuronas motoras superiores en el tronco del encéfalo y la corteza cerebral, los ganglios basales y el cerebelo(13).

El **primer subsistema**, corresponde al **circuito local** en el interior de la sustancia gris de la médula espinal, en el que intervienen las neuronas motoras inferiores y las neuronas de circuito local. Las neuronas motoras inferiores comprenden la vía final común del movimiento, ya sea voluntario o reflejo y, las neuronas de circuito local reciben aferencias sensitivas y proyecciones descendientes desde los centros de procesamiento superior que regulan el movimiento organizado de distintos grupos musculares, aunque a nivel medular se producen movimientos involuntarios coordinados que no están controlados por el encéfalo(13).

Los reflejos espinales se encuentran dentro de la médula espinal, como un circuito neural local que ofrece una respuesta motora automática ante los estímulos sensoriales que provienen de los receptores en los músculos, las articulaciones y la piel. Los reflejos se adaptan a tareas motoras particulares produciendo patrones coordinados de contracción muscular que en muchos casos median funciones protectoras y posturales. El reflejo de flexión-retirada, actúa como un reflejo protector que desencadena una flexión coordinada de todos los músculos de la extremidad ante un estímulo generalmente dañino, y a su vez inhibe la acción de sus músculos antagonistas, gracias al principio de inervación recíproca, fundamental en la organización motora. Este reflejo a su vez, produce el efecto opuesto en la extremidad contralateral, ejecutando un acto motor completo. Por otro lado, el reflejo de estiramiento, es principal, para resistir el alargamiento de un músculo y contribuir en la regulación de los movimientos tanto voluntarios como automáticos(14).

El **segundo subsistema** corresponde a las **neuronas motoras superiores** que se originan en varios núcleos del tronco encefálico y áreas corticales del lóbulo frontal, que controlan las neuronas motoras inferiores en los circuitos locales del tronco encefálico y la médula espinal. Las proyecciones desde la corteza motora son fundamentales para planificar, iniciar y dirigir movimientos voluntarios de la cabeza, el tronco y las extremidades, mientras que las neuronas

motoras superiores en el tronco del encéfalo son esenciales en el mantenimiento de la postura mediante la regulación del tono muscular, y la orientación de los ojos, la cabeza y el cuerpo(13). Las proyecciones que se originan ventralmente en el tronco encefálico y la médula espinal se relacionan con la postura, el equilibrio y la orientación, sus axones terminan a ambos lados de la médula espinal, por otro lado, los axones de la corteza motora discurren de forma lateral en la médula en asta ventral para influir en la acción voluntaria de movimientos finos y precisos que involucran las partes más distales de las extremidades(15).

La corteza motora se divide en tres áreas, la corteza motora primaria, el área motora premotora y el área motora suplementaria, que se encuentran adyacentes pero muy interconectadas entre ellas en el lóbulo frontal, y, a su vez, están reguladas por los ganglios basales y el cerebelo, y reciben aferencias sensitivas continuamente desde la corteza somatosensitiva, en el lóbulo parietal, que le permiten iniciar los movimientos voluntarios(16).

La corteza motora primaria (área 4 de Brodmann), posee el umbral más bajo de producción de movimientos aislados en el hemicuerpo contralateral tras la estimulación directa de la corteza(1), se organiza de manera topográfica a través de una representación ordenada de movimientos específicos gracias a la contracción de grupos musculares relacionados con dicho comportamiento motor específico(1),(16). Y a su vez, las partes del cuerpo que se encargan del control del movimiento más preciso como los dedos, la mano, la cara y la boca, se encuentran representadas en áreas mayores en el mapa motor(17). El área premotora (área 6 de Brodmann) se encarga de crear una imagen motora antes de que se realice el movimiento real, por tanto, actúa antes que la corteza motora primaria, enviándole la información necesaria para activar los músculos específicos para realizar el movimiento, a través de los ganglios basales y el cerebelo. Contiene las neuronas espejo, que se activan cuando se realiza una tarea motora específica o se observa la misma tarea realizada por otros. Por último, el área motora suplementaria o de asociación, se encuentra muy relacionada con el área premotora, y se encarga de regular los movimientos posturales de todo el cuerpo, como base del control motor para que los movimientos voluntarios que requieren ser más precisos por ejemplo del brazo y/o la mano puedan ser activados adecuadamente desde la corteza motora primaria y el área premotora. Las señales procedentes del sistema somatosensitivo, auditivo y visual realizan una retroalimentación positiva que colabora en la ejecución adecuada de los movimientos(16).

El sistema motor es un sistema que funciona en paralelo, está jerarquizado y cruzado(7). La corteza motora se proyecta a través de múltiples trayectos paralelos hacia áreas subcorticales del encéfalo y la médula espinal.(17). Las neuronas motoras superiores de la corteza motora primaria proyectan sus axones descendentes a través de los tractos corticoespinal y corticobulbar, en función de si finalizan en la médula espinal o el tronco encefálico. El tracto corticobulbar se proyecta hacia los nervios craneales, la formación reticular y el núcleo rojo, mientras que el tracto corticoespinal proyecta la mayoría de sus fibras descendentes de manera contralateral a través de la decusación piramidal hacia porciones laterales en la médula espinal, mientras que sus fibras restantes ingresan en la médula de forma homolateral, formando el tracto corticoespinal ventral, que se proyectan en ocasiones a ambos lados de la médula espinal(15).

En el tronco del encéfalo también se disponen varios centros de control motor que contienen neuronas motoras superiores que regulan la musculatura axial y los músculos proximales de las extremidades, esenciales en movimientos que incluyen el mantenimiento del equilibrio, la regulación de la postura y la orientación de la mirada. Estos núcleos de neuronas motoras superiores se localizan en el núcleo vestibular, la formación reticular y el colículo superior, y proporcionan la base motora necesaria y realizan ajustes progresivos de retroalimentación en el plan motor para ejecutar correctamente las conductas motoras hábiles de las porciones distales de las extremidades(15).

El **tercer subsistema** está mediado por el **cerebelo**, que se encarga de detectar el error motor entre el movimiento que se intenta realizar y el que se realiza realmente, y, por tanto, influye en el aprendizaje motor(13).

Por último, el **cuarto subsistema** corresponde a los **ganglios basales** que se encargan de suprimir movimientos no deseados y actúan de base moduladora en los circuitos de la neurona motora superior con el fin de iniciar los movimientos voluntarios(13).

Control motor del miembro superior

El ser humano desarrolló la capacidad de utilizar objetos con un fin, y es algo que hoy en día caracteriza su evolución. El ser humano necesita interactuar con el entorno que le rodea y esto implica utilizar objetos como medio de un comportamiento de orden superior. El control del movimiento voluntario durante acciones como alcanzar, agarrar, manipular, soltar, etc., está relacionado con un objetivo concreto (cerca o futuro) en función del contexto que rodea a la acción. Estas acciones son inherentes al ser humano y al desarrollo evolutivo de las extremidades superiores, y están implícitas en la gran mayoría de las actividades de la vida diaria que desempeñan los seres humanos y que les definen como seres ocupacionales.

Los movimientos voluntarios están íntimamente relacionados con los estímulos sensoriales y el contexto en el que se lleva a cabo la acción. Pueden ser modificados y/o mejorados por la experiencia y a su vez modificar la conducta ante diferentes acciones, por tanto, permiten al sistema motor aprender nuevas estrategias conductuales para poder modificar y/o mejorar el comportamiento ante la misma acción en contextos distintos.(18)

El mapa motor contiene una representación mayor de las partes del cuerpo encargadas de los movimientos más finos (dedos de la mano, cara y boca), proveyéndoles de una mayor cantidad de neuronas necesarias para su control motor. En relación a los músculos de la extremidad superior, se refleja una distribución concéntrica donde, los músculos más distales de los dedos, de la mano y de la parte distal del brazo se sitúan en la parte más central, mientras que los músculos proximales del brazo se sitúan a su alrededor, aunque presentan zonas de estimulación superpuestas que provocan la contracción simultánea de músculos distintos que permiten el movimiento de articulaciones diferentes.(18)

Muchas áreas corticales (corteza motora primaria, área motora suplementaria, área promotora dorsal y ventral) contribuyen al control de los movimientos voluntarios durante las secuencias de acciones motoras necesarias en nuestra vida cotidiana. Estas áreas motoras corticales están interconectadas por patrones complejos de proyecciones recíprocas, convergentes y

divergentes, que coordinan la actividad neuronal de forma conjunta durante la formación de comandos motores, como alcanzar, agarrar y manipular objetos, en el caso de la extremidad superior. A su vez, estas áreas motoras se relacionan con la corteza somatosensorial primaria y el lóbulo parietal, que proporcionan la información sensorial necesaria para organizar y planificar los actos motores.(18)

De forma paralela estas áreas motoras corticales se proyectan hacia áreas subcorticales del cerebro y la médula espinal. Una de las vías principales que desciende desde las áreas corticales precentrales (corteza motora primaria, área motora suplementaria y área premotora dorsal y ventral) y de la corteza somatosensorial en el lóbulo parietal es el haz piramidal, cuyos axones se decusan en las pirámides y se proyectan a la médula espinal formando el tracto corticoespinal. Muchos de estos axones corticoespinales de la corteza motora primaria y de las áreas premotoras terminan en interneuronas espinales en la medula espinal que controlan las sinergias motoras y ritmos locomotores, propios de los circuitos reflejos y generadores de patrones. Aunque varias áreas premotoras y parietales de la corteza también pueden influir en la función motora espinal a través de sus propias proyecciones corticoespinales.(18)

Y, aunque las neuronas en varias áreas de la corteza motora envían axones al tracto corticoespinal, la corteza motora primaria se relaciona de forma más directa con las neuronas motoras espinales, por medio de las proyecciones monosinápticas de las corticomotoneuronas, cuyas terminaciones a menudo se ramifican y terminan en neuronas motoras espinales que controlan varios músculos agonistas y antagonistas diferentes de la extremidad superior (dedos, muñeca, mano y parte distal del brazo), y se encargan de coordinar patrones de actividad, excitando directamente motoneuronas espinales de los músculos agonistas y suprimiendo de forma indirecta la actividad de músculos antagonistas a través de interneuronas inhibitorias locales. Esta característica ha permitido a los humanos ejercer un control preciso de los movimientos de la mano y los dedos. Otras vías descendientes como los tractos: rubroespinal, reticuloespinal y vestibuloespinal también influyen en el control de los circuitos motores de la médula espinal.(19)

La corteza motora primaria, debido a su mayor cantidad de proyecciones descendientes, es la encargada de controlar de forma coordinada y precisa los movimientos de la extremidad superior (brazo, mano y dedos), permitiendo a los humanos una mayor capacidad para el control individualizado de los movimientos de esta extremidad, implicada en la mayoría de las actividades cotidianas del ser humano. A su vez, la corteza motora primaria recibe información sensorial de los propioceptores y mecanorreceptores cutáneos de la mano y los dedos, que aportan información sobre la posición, la postura, el movimiento del brazo, de la mano y los dedos en un momento actual, y su interacción con el entorno, para el control de los movimientos de las manos y los dedos. Estas aferencias sensoriales desempeñan roles funcionales diferentes, como: el control de retroalimentación de los movimientos que se están realizando, el control de retroalimentación de los movimientos previstos a realizar y como señal durante el aprendizaje motor. El control de retroalimentación sensorial implica un ajuste continuo de la actividad neuronal en la corteza. Además, de asegurar la consecución de los comandos motores

apropiados y proporcionar información sobre los posibles errores del movimiento que facilitan el aprendizaje motor y la adquisición de habilidades motoras.(19)

El lóbulo parietal está relacionado con una gran variedad de funciones implicadas en la percepción, como la atención del entorno o el reconocimiento de objetos. Por tanto, la función principal del lóbulo parietal es extraer información sensorial útil sobre el entorno y el propio para planificar y orientar los movimientos.(19)

La corteza prefrontal, que incluye áreas premotoras y parietales, se ubica rostral a las otras áreas motoras y se encarga de mediar los comportamientos voluntarios durante la etapa de planificación, proporcionando información sobre la acción que se pretende llevar a cabo, por ejemplo, al realizar la acción de alcance, la corteza parietal aporta información sensorial relevante como: la ubicación del brazo antes y durante la acción, la ubicación del objeto, la dirección del movimiento, la configuración de la mano necesaria para agarrar un objeto en función de sus propiedades físicas (peso, tamaño, temperatura, etc.) que están íntimamente relacionadas con la experiencia, etc. Por tanto, estas áreas están implicadas en el control del movimiento de la extremidad superior.(19)

En resumen, la corteza motora primaria, la corteza premotora y la corteza parietal se encuentran interconectadas y ajustan los procesos neuronales necesarios para planificar y guiar los movimientos de los brazos. En conjunto, el mapa motor es dinámico y tiene capacidad para adaptarse a los cambios, moldeados por la experiencia motora. Incluso después de sufrir una lesión focal, ocurre una reorganización funcional, donde áreas no lesionadas adyacentes asumen el control de los movimientos anteriormente supeditados a las áreas lesionadas, por tanto, después de una lesión neurológica focal, como puede ser el accidente cerebrovascular, es posible una recuperación de la función, en este caso del miembro superior, atendiendo al proceso de reorganización funcional de la corteza motora.(19)

Ictus

Definición

El ictus o accidente cerebrovascular fue definido por la OMS (1978) como “un síndrome clínico, de presunto origen vascular, tipificado por signos de alteración focal o global de las funciones cerebrales que se desarrollan rápidamente y que duran más de 24 horas o conducen a la muerte”.(20)

Esta definición tradicional se basa en la clínica y en el inicio repentino de la pérdida de las funciones neurológicas focales o globales debido a un infarto o hemorragia, y lo distinguen del ataque isquémico transitorio (AIT) si los síntomas perduran más de 24 horas (o provocan la muerte). Actualmente el accidente cerebrovascular o ictus se define como un “episodio agudo de disfunción del cerebro, la retina o la médula espinal, que dura más de 24 horas, o de cualquier duración si se realizan pruebas de imagen (TC o RM) o una autopsia que muestran infarto local o hemorragia relevante para la aparición de los síntomas. También se diferencia y se define el AIT como “una disfunción focal de menos de 24 horas de duración y sin evidencia de infarto en las pruebas de imagen”.(21)

Síntomas

Principales síntomas iniciales del accidente cerebrovascular.
<ul style="list-style-type: none">• Debilidad repentina o entumecimiento de la cara, brazo o pierna en un lado del cuerpo.• Pérdida repentina o visión borrosa en uno o ambos ojos.• Dificultad repentina para hablar o comprender el lenguaje hablado.• Confusión.• Dolor de cabeza repentino o intenso sin causa aparente.• Mareos, inestabilidad o caída repentina, junto con cualquiera de los otros signos

Tabla 1. Síntomas del ictus (Warlow et al., 2008)

Warlow, et al., (2008) distinguieron los síntomas iniciales más comunes del ictus (Tabla 1) (20), no obstante, Graeme J. H., et al., (2017) diferenciaron entre; síntomas típicos del ictus como: debilidad súbita unilateral, entumecimiento o pérdida visual, diplopía, habla alterada, ataxia y vértigo no ortostático; y síntomas asociados, como el dolor de cabeza, que pueden variar; y síntomas atípicos como: vértigo aislado, ceguera binocular, amnesia, anosognosia, disartria, disfagia, hemibalismo, confusión y alteración de la conciencia entre otros.(21)

Diagnóstico

La Stroke Association creó un test de cribado rápido e identificable por la población para poder reconocer los signos de un ictus de forma rápida y poder tratarlo con la mayor brevedad posible, ya que se trata de una emergencia médica dependiente del tiempo para identificar y tratar los síntomas y poder evitar un daño cerebral excesivo. Por tanto, extendieron el acrónimo FAST para el diagnóstico (Face; Arm; Speak; Time) en relación a los síntomas que se deben observar para identificar el posible accidente cerebrovascular.(20)

Pero en la clínica, es importante realizar pruebas diagnósticas más específicas para confirmar el diagnóstico, determinar el sitio y el tipo, establecer las posibles causas y poder guiar el tratamiento del accidente cerebrovascular. Las pruebas de imagen más utilizadas para el diagnóstico son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La tomografía computarizada (TC) se realiza siempre en todos los pacientes dentro de las primeras 24 horas posteriores al accidente cerebrovascular, aunque la resonancia magnética (RM) es más sensible y específica para el diagnóstico. Generalmente, ambas ayudan a establecer un diagnóstico patológico eficaz en caso de infarto cerebral o hemorragia. Otra prueba extendida en la clínica en los últimos años es la angiografía por resonancia magnética, que es menos invasiva y permite obtener una imagen en 3D de la circulación arteriovenosa del cerebro.(20)

Tipos de accidente cerebrovascular. Clasificación.

El **ictus isquémico** supone el 80% del total de accidentes cerebrovasculares sufridos(22), y se caracteriza por un deterioro en el suministro de sangre a un área del cerebro, resultando en una disfunción inicial y posteriormente en infarto o muerte tisular. Para poder reconocer las causas o mecanismos fisiopatológicos de la isquemia o infarto cerebral se implementó un sistema de

clasificación que sigue los criterios TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) (Adams et al., 1993). (20)

La clasificación basada en el sistema TOAST (Adams et al., 1993)
<ul style="list-style-type: none">• Oclusión de arteria grande• Cardioembolismo• Oclusión de vasos pequeños• Otras etiologías

Tabla 2. Criterios TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) (Adams et al., 1993)

Cuando se produce la isquemia, gran parte del tejido sufre un deterioro funcional, pero se encuentra rodeado de tejido que no ha sufrido alteraciones estructurales, denominado como zona de penumbra isquémica, cuyo tratamiento se asocia a una mejoría y recuperación neurológica.(22)

El **ictus hemorrágico**, por el contrario, tiene una incidencia mucho menor que el isquémico. Puede producirse por una hemorragia intracerebral, comúnmente causada por cambios relacionados con la hipertensión en las pequeñas arterias intracerebrales, y con menos frecuencia, por aneurismas o malformaciones arteriovenosas. Y, también puede ocasionarse por hemorragia subaracnoidea, causada por roturas saculares dentro del espacio subaracnoideo.(22)

Anteriormente, Bamford et al. (1991) describieron otra clasificación de infarto cerebral para reconocer la parte del cerebro que se había visto afectada por la lesión, basada en los signos y síntomas que experimentan los pacientes, y es de gran utilidad porque se correlaciona al pronóstico.(20)

- **Infarto total de la circulación anterior (TACI):** Se observa déficit motor y/o sensorial ipsilateral que afecta al menos dos áreas (cara, brazo y/o pierna); déficit del campo visual homónimo; y su combinación con una nueva alteración cortical de funciones superiores (afasia, disminución del nivel de conciencia, negligencia, apraxia y agnosia).
- **Infarto parcial de la circulación anterior (PACI):** Se observa sólo cuando se presentan dos de los tres componentes TACI, alteración aislada de una función cortical superior (afasia, disminución del nivel de conciencia, negligencia, apraxia y agnosia), o un déficit motor/sensorial más limitado (una extremidad, o en la cara y la mano, pero no en todo el brazo).
- **Infarto de la circulación posterior (POCI):** Se presentan cualquiera de los siguientes síntomas: parálisis del nervio craneal ipsilateral con déficit motor y/o sensitivo contralateral; déficits motores y sensoriales bilaterales; trastorno del movimiento ocular conjugado; disfunción cerebelosa sin déficit del tracto ipsilateral (es decir, hemiparesia atáxica); o déficit aislado en el campo visual homónimo (hemianopsia homónima).

- **Infarto lacunar (LACI):** se observa alteración en más de dos tercios del brazo, la cara y la pierna; y pueden observarse síntomas propios de una lesión pura a nivel motor, sensorial y sensoriomotor y de hemiparesia atáxica.(23)

Epidemiología

El ictus es la segunda causa de muerte en el mundo por detrás de la cardiopatía isquémica (21), según Feigin, et al., (2014), cada dos segundos se produce un ictus en algún lugar del mundo y alrededor de 17 millones de personas lo sufren cada año(24). El accidente cerebrovascular es la principal causa de discapacidad en todo el mundo. Debido al envejecimiento progresivo de la población, y aunque la mortalidad disminuye progresivamente (Lackland et al 2014) (24) la carga global en relación al ictus aumentará considerablemente durante los próximos años (22)(24), especialmente en los países en desarrollo, ocasionando un gran impacto económico y social (Patel et al. 2017) (24).

En 2010, hubo una incidencia global de 16,9 millones de accidentes cerebrovasculares nuevos, que se sumaron a la prevalencia global de 33 millones de personas que han sobrevivido al accidente cerebrovascular en todo el mundo, y se produjeron casi 6 millones de muertes, en su mayoría en países con bajos ingresos y por ictus hemorrágicos como causa principal. (21)

Por lo general, entre las décadas de 1990 y 2010 la tasa de incidencia mundial del accidente cerebrovascular se mantuvo estable, la prevalencia del ictus aumentó ligeramente y la tasa de mortalidad descendió. Estas tasas probablemente se pueden atribuir a una mejora en la prevención y tratamiento del ictus, especialmente en países de altos ingresos. (21)

Actualmente, a pesar de la estabilidad en las tasas de incidencia y la disminución de las tasas de mortalidad en las últimas décadas, el mundo se enfrenta a una emergencia sanitaria global debido a la tendencia al alza en relación al número de accidentes cerebrovasculares incidentes, la prevalencia de los sobrevivientes, los años de vida ajustados por discapacidad perdidos y las muertes relacionadas con el accidente cerebrovascular.(21)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular pueden clasificarse, en general, como factores modificables o fijos.(22)

Factores de riesgo para el accidente cerebrovascular	
Fijos	Modificables
<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Género • Raza • Genética 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Tabaquismo • Abuso de tóxicos • Inactividad física • Diabetes Mellitus (25) • Contaminación ambiental • Estrés • Otros

Tabla 3. Factores de riesgo del accidente cerebrovascular

Afectación motora del miembro superior tras un accidente cerebrovascular

El accidente cerebrovascular causa una lesión neurológica que puede afectar áreas de sensitivomotoras de la corteza, áreas subcorticales y/o al cerebelo, ocasionando un daño que puede influir directamente en el movimiento y sensibilidad del miembro superior, produciendo; una pérdida en el control motor, que dificulta la producción voluntaria del movimiento y altera la coordinación y la destreza de los dedos, la mano y el brazo; déficits sensoriales y propioceptivos, que dificultan el conocimiento sobre la posición y el movimiento de las extremidades en el espacio; debilidad muscular; espasticidad; pérdida de conectividad en las vías neurales y dolor entre otros. (26)

Por lo general, los déficits relacionados con el deterioro motor suponen una afectación en el 80% de los supervivientes de accidentes cerebrovasculares (Langhorne 2009). En el miembro superior las deficiencias motoras son incapacitantes y suelen persistir en el tiempo (Lai 2002); y la recuperación de la función ocurre en pocas ocasiones tras una parálisis de la extremidad superior después de seis meses desde el inicio del accidente cerebrovascular (Kwakkel 2003).(26)

El miembro superior está implicado funcionalmente en la mayoría de las actividades de la vida diaria (AVD) como la alimentación, el vestido, la higiene, etc., por tanto, la afectación motora del miembro superior dificulta en gran medida la realización de las AVD, sobre todo aquellas que precisan de la actividad coordinada de ambas extremidades superiores o implican un movimiento fino de los dedos.(26) Por tanto, el deterioro de la función motora compromete la independencia en las actividades de la vida diaria (Feigin, et. al., 2003; Levin et al., 2009) (24).

Por lo que, con el tiempo, la tendencia de la mayoría de los individuos que padecen estas limitaciones, es utilizar mayoritariamente la extremidad no afectada e ignorar el miembro afectado, desarrollando así el no uso aprendido (Taub 2006). (26) A su vez, el estado emocional y las capacidades cognitivas pueden verse afectadas negativamente por un accidente cerebrovascular; y la pérdida de actividades significativas tienden a reducir la participación en la sociedad. Por lo tanto, mejorar la función de las extremidades superiores es un objetivo clave en la rehabilitación y en la recuperación tras un accidente cerebrovascular (Langhorne, 2003). (26)

Se conoce la existencia de un periodo de recuperación biológica espontánea en la fase temprana posterior al ictus, caracterizado por una mayor cantidad de cambios en la plasticidad neuronal (Krakauer et al. 2012). Cuyas mejoras son más generales en comparación al entrenamiento posterior al ictus y diferentes con respecto a la fase crónica del accidente cerebrovascular (Zeiler y Krakauer 2013).(24)

Biernaskie, et al., (2004) sugirieron que este periodo de recuperación en los mecanismos de plasticidad está limitado en el tiempo; pero es posible promover una mayor recuperación motora cuanto antes comience la rehabilitación (Zeiler et al., (2015). Aunque aún no hay evidencia disponible sobre la relación entre la dosis terapéutica y la intensidad durante el periodo de plasticidad de la recuperación biológica espontánea, para minimizar el deterioro tras

el accidente cerebrovascular (Zeiler y Krakauer, 2013); en los últimos años, ha habido mayor aceptación sobre la relación positiva de la cantidad y la calidad de rehabilitación terapéutica para propiciar un cambio (Lohse, et al., 2014), por tanto, dosis de tratamiento más altas y mayor calidad en la rehabilitación del miembro superior suponen un efecto beneficioso incluso en la fase crónica del accidente cerebrovascular (McCabe et al. 2015; Daly et al. 2019; Ward et al. 2019).(24)

Existe una gran variedad de intervenciones terapéuticas utilizadas para mejorar la alteración del miembro superior, las limitaciones de la actividad y las actividades de la vida diaria (Pollock et al. 2014), que varían en función de la gravedad de parálisis del brazo tras un accidente cerebrovascular.(24)

El pronóstico de recuperación funcional subyace entre otros factores, a la gravedad de la paresia inicial tras un accidente cerebrovascular, y es diferente a cada paciente (Kwah y Herbert, 2016) (24). Se conocen ciertos predictores pronósticos de la recuperación funcional de las extremidades superiores tras un accidente cerebrovascular, Nakayama, et al., (1994) informaron que en caso de una paresia severa con mínima o nula actividad de movimiento en la primera instancia del ingreso, únicamente el 14% recuperaría de forma completa la función motora y un 30% lo haría de manera parcial(27). Porcentajes similares fueron apoyados por Kwakkel, et al., (2003) seis meses después tras sufrir el accidente cerebrovascular.(27)

Algunos de los predictores de recuperación motora de las extremidades superiores estudiados son, la extensión activa de los dedos (Smania, et al., 2007) y la abducción del hombro (Houwink, et al., 2013) en los primeros días tras el accidente vascular cerebral, relacionándose con una mayor posibilidad de recuperar la función motora y destreza manual a los seis meses, aunque siempre limitada al daño producido en el tacto corticoespinal (Stinear, et al., 2007; 2012).(27)

Evaluación del miembro superior

Existe una amplia gama de escalas de valoración en la rehabilitación de las extremidades superiores, a continuación, se pueden observar algunas de las más utilizadas:(27)

Deterioro global del ictus	<ul style="list-style-type: none">• Fases de recuperación de Brunnstrom• Escala de Rankin modificada• National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)
Función motora	<ul style="list-style-type: none">• Action Research Arm Test (ARAT)• Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (QuickDASH)• Fugl-Meyer Assessment (FMA)• Jebsen-Taylor Hand Function Test (JTHFT)

	<ul style="list-style-type: none"> • Wolf Motor Function Test (WMFT)
Fuerza muscular	<ul style="list-style-type: none"> • Hand Grip Strength • Manual Muscle Strength Test (MMST)
Rango de movimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Active Range of Motion (AROM) • Passive Range of Motion (PROM)
Destreza manual	<ul style="list-style-type: none"> • Box and Block Test (BBT) • Grooved Pegboard Test (GPT) • Minnesota Manual Dexterity Test (MMDT) • Nine Hole Peg Test (9HPT)
AVD's	<ul style="list-style-type: none"> • Assessment of Motor and Process Skills (AMPS) • Barthel Index (BI) • Canadian Occupational Performance Measure (COPM) • Chedoke Arm and Hand Activity Inventory (CAHAI) • Functional Independence Measure (FIM) • Motor Activity Log (MAL) • Motor Assessment Scale (MAS)
Espasticidad	<ul style="list-style-type: none"> • Ashworth Scale (AS) • Modified Ashworth Scale (mAS) • Resistance to Passive Movement Scale (REPAS)

Tabla 4. Escalas de valoración más utilizadas en el accidente cerebrovascular

Deterioro global del ictus

- Fases de recuperación de Brunnstrom (Brunnstrom, 1950)

Utiliza una escala de 6 puntos para clasificar al paciente tras un accidente cerebrovascular en función de la gravedad y la espasticidad muscular que presenta. Evalúa 35 movimientos funcionales de las extremidades superiores e inferiores.

- Escala de Rankin modificada

La Escala de Rankin Modificada mide la capacidad funcional tras un accidente cerebrovascular, se compone de un artículo que se administra a modo de entrevista al paciente y posteriormente es evaluado en una escala de 0 a 6 puntos.

- National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

El NIHSS mide la gravedad inicial del ictus. Contiene 11 ítems que atienden al estado de conciencia, función motora, función sensitiva, lenguaje, etc., en una escala de 0 a 42 puntos. Permite clasificar la gravedad del ictus: ictus leve < 4 puntos; moderado < 16 puntos; Grave < 25; y muy grave \geq 25 puntos. Es una escala con un importante valor pronóstico.

Función motora

- Action Research Arm Test (ARAT) (Lyle, 1981)

Mide de forma específica la limitación de la actividad del brazo a través de la capacidad del paciente para manipular objetos de diferente tamaño, peso y forma. Consta 19 pruebas de la función motora (tanto distal como proximal) del brazo. Puntuación de 0 a 3, con una puntuación máxima de 57, relacionando los valores más altos con un mejor estado motor del brazo. Esta medida ha demostrado tener una buena validez interna en la evaluación de la función motora del brazo en pacientes con accidente cerebrovascular en la etapa crónica (Ward et al. 2019; Nomikos et al. 2018).

- Evaluación Fugl-Meyer (Fugl-Meyer, et al., 1975)

Evalúa la recuperación motora, a través de cuatro dominios: función motora, equilibrio, sensibilidad y movilidad articular y dolor en las articulaciones, en pacientes después de un accidente cerebrovascular. Consta de 113 ítems, clasificados en una escala ordinal de tres puntos, con una puntuación máxima de 226 puntos (función motora del miembro superior = 66 puntos; extremidad inferior = 34 puntos; equilibrio = 14 puntos; sensibilidad = 24 puntos; y movilidad y dolor de las articulaciones = 88 puntos).

- Prueba de función motora de Wolf (Wolf, et al., 2001)

Mide la capacidad motora de las extremidades superiores en los supervivientes de un accidente cerebrovascular. Consta de 17 tareas que se dividen en 3 áreas: tareas funcionales, fuerza y calidad de movimiento. La calificación consta de una escala de 6 puntos.

Fuerza muscular

- Fuerza de presión manual (Bohannon, 1997)

Mide la fuerza general de presión o agarre de la mano mediante una tarea funcional que implica apretar un dinamómetro.

Destreza

- Box and Block Test (BBT)

Mide la destreza manual mediante una tarea funcional que implica que el paciente mueva tantos bloques de madera como sea posible desde un lado de una caja a otro en un periodo de 60 segundos.

- Nine Hole Peg Test (NHPT)

Es una medida de la destreza manual mediante una tarea funcional. Los pacientes deber sacar nueve clavijas de un recipiente e insertarlas en un tablero y después volver a colocarlas en el recipiente lo más rápido posible.

Actividades de la Vida Diaria (AVD's)

- Inventario de actividad de brazos y manos de Chedoke (CAHAI)

Mide la capacidad funcional del miembro superior en la realización de las actividades de la vida diaria tras un accidente cerebrovascular.

- Medida de Independencia Funcional (FIM)

Mide la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria de forma independiente partir de una escala de 7 puntos (1 = asistencia total; 7 = independencia). Se divide en dos dominios, motor y cognitivo.

Espasticidad

- Escala de Ashworth (Ashworth, 1964)

Mide la resistencia al movimiento pasivo de las extremidades (superior e inferior) en una escala de 5 puntos.

- Escala de Ashworth modificada (Bohannon y Smith, 1987)

Mide la espasticidad muscular en pacientes con accidente cerebrovascular a partir de 20 movimientos funcionales de las extremidades (superior en inferior) mediante una escala de 6 puntos.

Intervenciones terapéuticas en la rehabilitación del miembro superior

Los déficits motores del miembro superior tras un accidente cerebrovascular suelen ser persistentes e incapacitantes (Lai 2002); únicamente la mitad de sobrevivientes con una paresia inicial de la extremidad superior recuperan alguna función útil después de seis meses (Kwakkel 2003). Por consiguiente, se ve afectado el desempeño de las actividades de la vida diaria como la alimentación, el vestido o la higiene, que dependen en gran medida de la función de las extremidades superiores (Sveen 1999). A su vez, el deterioro de la función motora del miembro superior después de un accidente cerebrovascular se asocia con una peor percepción de la calidad de vida (Franceschini 2010) y del bienestar subjetivo (Wyller 1997). Por tanto, mejorar la función de las extremidades superiores es un elemento central de rehabilitación después de un accidente cerebrovascular para maximizar la recuperación (Langhorne 2003).(26)

La rehabilitación del miembro superior tras un accidente cerebrovascular es una intervención compleja que integra diferentes modalidades para abordar los déficits multifactoriales

derivados de la lesión. La Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF, 2001), es útil para describir tratamientos destinados a reducir las deficiencias, aumentar la actividad o incrementar la participación a través de tratamientos destinados a prevenir o reducir el desarrollo de complicaciones, para restaurar el estado original o sustituirlo por mecanismos compensatorios (Dobkin 2005).(26)

Se han desarrollado diversas técnicas que se enfocan en rehabilitar la función del brazo después del accidente cerebrovascular. Las intervenciones pueden involucrar diferentes ejercicios o entrenamiento, equipos o técnicas especializadas y se pueden combinar, para ayudar a la función motora del brazo. Actualmente no hay un nivel de evidencia de alta calidad disponible para las intervenciones que se utilizan en la práctica habitual, por lo que es insuficiente para mostrar cuáles son las intervenciones más efectivas para mejorar la función de las extremidades superiores.(26)

Kwakkel (2006) afirmó que el resultado de la rehabilitación de la extremidad superior depende en gran medida de la dosis (intensidad o esfuerzo, frecuencia y duración) a la que se administra. Se conoce que el entrenamiento motor activo del miembro superior en dosis altas de 2,5 horas (Kwakkel, et al., 1999) a 4-5 horas (Winstein et al., 2004) por semana durante 4-20 semanas, un impulsor de la recuperación motora del brazo en la fase aguda y subaguda post-ictus. Otros estudios apoyan estos resultados; como realizar más de 15 horas de entrenamiento, que puede tener un efecto medible en la recuperación motora del brazo (Pollock, et al., 2014); o aumentar el tiempo de terapia hasta 2 o 3 horas por día puede generar un beneficio adicional en la fase subaguda post-ictus (Han, et al., 2013) y una mejoría en la fase crónica tras un tratamiento de entrenamiento motor activo prolongado de 3 horas o más por semana (Cauraugh et al. 2011; Corti et al. 2012). Por otro lado, en el caso de tener una paresia completa o muy grave con una gran afectación del tracto corticoespinal, junto a la pérdida de potenciales motores evocados, observados con estimulación magnética transcraneal, el enfoque terapéutico debe ir encaminado a la prevención de complicaciones secundarias y a la educación en estrategias compensatorias (Stinear et al. 2017).(24)

La rehabilitación posterior al accidente cerebrovascular y el entrenamiento motor intensivo pueden aumentar la reorganización cortical motora, mientras que la falta de rehabilitación la reduce.(27) Por tanto, es necesario optimizar el entorno cerebral tras un accidente cerebrovascular incidiendo a través de las distintas técnicas de rehabilitación en los mecanismos inhibitorios y excitatorios corticales para conseguir cambios estructurales y funcionales de plasticidad que apoyen la recuperación.(24)

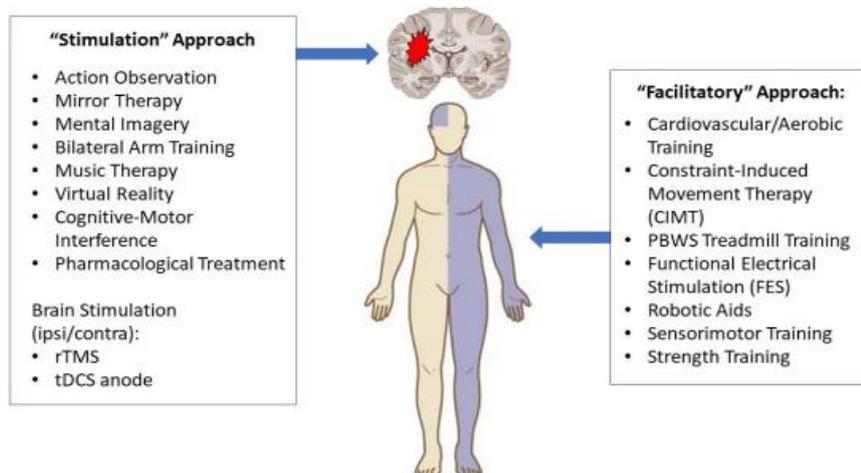


Ilustración 1. Intervenciones terapéuticas utilizadas para la rehabilitación motora tras un accidente cerebrovascular.

Existe una amplia gama de intervenciones destinadas a mejorar la recuperación motora del miembro superior a través de diferentes enfoques de rehabilitación, basados en; estimular la corteza cerebral ipsilateral a la lesión, por medio de actividades dirigidas a tareas específicas, la práctica repetitiva, CIMT o realidad virtual; también a través de estimulación a nivel mental, por medio de técnicas de observación-acción, terapia en espejo o imaginería motora; utilizando técnicas específicas de la estimulación cerebral no invasiva como la tDCS o rTMS, que se pueden utilizar para estimular el hemisferio ipsilesional o inhibir el hemisferio contralateral; y por último, un enfoque de la rehabilitación, que tiene por objetivo mejorar o facilitar la recuperación del miembro hemipléjico por medio de actividades repetitivas, entrenamiento de fuerza, CIMT, estimulación eléctrica funcional, terapia asistida por robots, estimulación sensorial (Biofeedback, TENS, etc.), y que puede estar apoyado por el uso simultáneo del miembro no afecto, por ejemplo, realizando actividades que impliquen un entrenamiento de brazos bilateral. (27)

Actualmente las intervenciones en la práctica habitual dirigidas a mejorar la función motora de la extremidad superior tras un accidente cerebrovascular, que disponen de mayor calidad de evidencia (calidad de evidencia moderada) y pueden ser efectivas son: la terapia de movimiento inducido por restricción (CIMT), práctica mental, terapia del espejo, realidad virtual y una dosis relativamente alta de práctica de tareas repetitivas. Otras intervenciones menos comunes en la práctica clínica como la terapia asistida por dispositivos robóticos y las intervenciones mediante técnicas de estimulación cerebral no invasiva, como la tDCS y rTMS (estimulación por corriente continua y estimulación magnética transcraneal repetitiva, respectivamente), muestran evidencia disponible respecto a la investigación, pero necesitan ser más estudiadas para poder integrarlas en la práctica clínica rutinaria. (24,26)

CIMT (Constraint Induced Movement Therapy/ Terapia de movimiento inducido por restricción)

La CIMT se basa en la restricción del miembro superior no afectado para estimular el uso de la extremidad afectada (Fritz et al. 2005). Este enfoque de tratamiento pretende modelar el “no uso aprendido” de la extremidad superior afectada ofreciendo desafíos motores graduales de práctica masiva (Taub et al. 1993). Esta intervención promueve la reorganización cortical y favorece los mecanismos de neuroplasticidad (Taub et al. 1999) y permite reducir los déficits funcionales de la extremidad superior afectada, siendo una técnica de rehabilitación de la extremidad superior con una gran evidencia en aumentar la función motora de personas que han sufrido un accidente cerebrovascular y presentan paresia moderada con alguna función de la mano preservada, sin dolor y espasticidad (Platz et al., 2021); sobre todo en la fase crónica después del accidente cerebrovascular (Taub et al. 1993). (24,27)

Terapia de espejo

Se caracteriza por la utilización de un espejo que se coloca en el plano sagital del paciente, de tal manera que puede reflejar la extremidad no afectada como si fuera el miembro parético, consiguiendo una ilusión óptica al realizar movimientos con la extremidad no afectada y parecer que se mueva la afectada. Esta técnica se basa en la activación de las neuronas espejo en la corteza premotora que influye en la neuroplasticidad cortical por medio de la retroalimentación visual de los movimientos normales del brazo afectado. La terapia de espejo tiene un efecto positivo en la mejora de la función motora en la fase subaguda y crónica (Thieme, et al. 2018; Yavuzer G, et al. 2008), aunque puede tener más efectividad como terapia complementaria o intervención adicional, sobre todo en pacientes con paresia del miembro superior severa que no puedan realizar un entrenamiento motor activo. (24,26,27)

Práctica mental

La práctica mental, también es conocida como imaginación mental o motora. En el accidente cerebrovascular, es una técnica de tratamiento que implica el ensayo mental del desempeño de una acción o tarea específica sin realizarla físicamente (Page, et al. 2007). En combinación con otras intervenciones puede ser más eficaz para la mejora de la función motora de las extremidades superiores (Page et al., 2007; Barclay-Goddard et al., 2011; Pollock et al., 2014). (24,26)

Realidad virtual

Los sistemas de realidad virtual utilizan simulaciones interactivas creadas a partir de hardware y software para proporcionar una práctica simulada del ambiente, retroalimentación sobre la ejecución del movimiento, la meta o logro o ambos. (Laver, 2011). Comúnmente se usa la inmersión virtual en un ambiente simulado en un entorno tridimensional. Laver et al. 2011 observaron un efecto moderado en el tratamiento de realidad virtual para la mejora de la función del miembro superior. Aunque no es mejor que la terapia convencional para la rehabilitación del miembro superior, por tanto, puede ser de utilidad en combinación con otras intervenciones disponibles que permitan una mayor intensidad, aumentando repeticiones y proporcionando un entrenamiento orientado a la tarea. (24,26,27)

Entrenamiento en tareas específicas y tareas repetitivas

Implica la realización de tareas funcionales o significativas de la vida diaria (Van Peppen, 2004). Se basa en los principios del aprendizaje motor (Carr et al. 1998), que sugieren que un entrenamiento centrado en una tarea específica implica una reorganización cortical y necesita de la repetición para que se produzca el aprendizaje. Nudo (2003) objetó que únicamente se producen cambios en la neuroplasticidad cuando se aprenden nuevas habilidades y no después del movimiento meramente repetitivo. Por tanto, el entrenamiento de tareas repetitivas se refiere a la práctica repetida de nuevas habilidades funcionales. Por consiguiente, el entrenamiento en tareas específicas, en gran parte, se puede asociar al entrenamiento de tareas repetitivas, y en combinación con otro enfoque terapéutico puede ser beneficioso para mejorar la función motora del miembro superior (Winstein y Rose, 2001). (26,27)

Entrenamiento de fuerza

Es un entrenamiento dirigido a un músculo concreto o un grupo muscular mediante ejercicios activos progresivos contra resistencia (Harris, 2010). Hay evidencia de efecto positivo en la mejora de la fuerza de agarre y función motora del miembro superior, en pacientes con accidente cerebrovascular subagudo y crónico con paresia leve a moderada que realizan ejercicios de fortalecimiento como un componente del tratamiento (Harris y Eng, 2010); y tras un entrenamiento diario de 1,5 horas durante 6 semanas en pacientes con accidente cerebrovascular en fase aguda y subaguda con paresia incompleta del miembro superior (Pomeroy et al. 2018).(24,27)

Entrenamiento bilateral

Utiliza actividades para con el fin de realizar movimientos idénticos con los brazos de forma simultánea (Waller, 2008). La base principal de esta intervención promueve que, el acoplamiento entre miembros, reequilibra la inhibición interhemisférica y activa el hemisferio afectado (Stinear, 2008; Morris et al., 2008) mejorando así el control motor del miembro afecto (McDermott, 2012). Coupard et al., 2010 no encontraron una mejora significativa en la función motora del brazo tras comparar el entrenamiento bilateral con el tratamiento convencional. Más tarde, Van Delden et al., 2012, compararon el entrenamiento bilateral de brazos con el entrenamiento unilateral en relación a la gravedad de la paresia, y observaron que el entrenamiento unilateral del brazo era superior al bilateral para todos los niveles de paresia. Pollock et al. 2014 apoyaron este enfoque, estableciendo en su revisión, que sería posible una mejoría en la función del brazo y en las AVD mediante un entrenamiento unilateral frente al bilateral. (24,26,27)

Terapia asistida por robots

Los dispositivos robóticos para el brazo tienen como función entrenar de forma repetida los movimientos de la extremidad superior, ya sea de manera pasiva o activa, aportando resistencia o asistencia, permitiendo lograr dosis altas de repetición de movimientos selectivos en la sesión de tratamiento, incluso en pacientes con paresia grave del brazo tras un accidente cerebrovascular. Mehrolz et al. 2018, observó una eficacia positiva en la terapia asistida por robots para entrenamiento del brazo, para mejorar la función motora del miembro superior, las actividades de la vida diaria y la fuerza muscular en la fase aguda y subaguda tras un accidente

cerebrovascular. Aunque si bien es cierto, Timmermans et al., 2014 no observó un beneficio de la terapia asistida por robot en comparación con un entrenamiento orientado a tareas específicas o funcionales. (24,26)

En conclusión, la terapia de rehabilitación posterior al accidente cerebrovascular para la recuperación motora del miembro superior, no muestra ningún vínculo estrecho entre la alteración o limitación y la estrategia o intervención terapéutica exacta necesaria. La elección de la terapia más apropiada deberá ser individual a cada paciente, a su plan terapéutico y teniendo en cuenta la etapa y gravedad de su lesión. Aunque será necesario un tratamiento que sea significativo y atractivo para el paciente, repetitivo y que se adapte de forma progresiva, específico de la tarea y orientado a los objetivos, con el fin de mejorar el control motor y restaurar la función sensoriomotora del miembro superior. (24,28)

Estimulación Cerebral no Invasiva (ECNI)

Después de sufrir un accidente cerebrovascular se produce un proceso de reorganización funcional a nivel cerebral, que implica una serie de mecanismos fisiológicos en respuesta a la lesión, con el objetivo de compensar o suplir la función dañada. No obstante, el patrón de reorganización funcional puede dar lugar a una respuesta mal adaptativa no beneficiosa para el proceso de recuperación. Con el fin de incidir en este proceso crucial tras un accidente cerebrovascular, se han desarrollado estrategias terapéuticas novedosas con el objetivo de optimizar la recuperación funcional tras la lesión.(29)

La estimulación cerebral no invasiva se basa en la aplicación de campos eléctricos o magnéticos suaves al cerebro a través de la superficie del cuero cabelludo con el objetivo de modular la actividad cerebral. Puede utilizarse para estudios neurofisiológicos, relacionados con la observación de la fisiología y la función cerebral, los mecanismos de neuroplasticidad y la función de las redes neurales que conectan las distintas regiones del cerebro. Aunque uno de los enfoques que mantiene mayor campo de evidencia en los últimos años, es su potencial terapéutico en la rehabilitación tras un accidente cerebrovascular y otras afecciones neurológicas y/o neuropsiquiátricas.(30)

El objetivo de la estimulación cerebral no invasiva (ECNI) es modular de una manera segura la actividad cortical y los mecanismos de plasticidad aumentando la excitabilidad cortical ipsilesional y/o disminuyendo la excitabilidad cortical contralesional; para poder facilitar el aprendizaje motor y la neuroplasticidad, elementos clave en la rehabilitación de la recuperación motora del miembro superior tras un accidente cerebrovascular.(30)

Generalmente, la dosis de estimulación aplicada determina el efecto de la neuromodulación, de esta manera, una intensidad superior durante un mayor periodo de tiempo, logrará un mayor efecto en la modulación, que, además, variará en función de la técnica aplicada y la frecuencia de la estimulación.(30)

Actualmente, la aplicación clínica de las diversas técnicas de estimulación cerebral no invasiva están sujetas a varias limitaciones, por lo general, supeditadas a; la escasez de estudios a gran

escala con un seguimiento efectivo a largo plazo en pacientes con accidente cerebrovascular; efectos de evidencia cuestionables respecto a las mejoras observadas; evidencia científica no conocida sobre cómo combinar de manera óptima la estimulación cerebral no invasiva con las estrategias terapéuticas disponibles para la rehabilitación del miembro superior tras un accidente cerebrovascular; y la falta de rigor en la aplicación de las técnicas necesarias para modular la excitabilidad cortical para la mejora de la recuperación motora en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular y, que cuentan con características individuales variables según el tipo de lesión, la gravedad y la duración desde el inicio.(30)

Por lo general, las técnicas más utilizadas son la estimulación magnética transcraneal (EMT) y la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS), aunque en los últimos años han surgido otras nuevas formas de aplicar estimulación cerebral no invasiva, como la estimulación de ruido aleatorio transcraneal (tRNS).

Estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS)

La estimulación transcraneal por corriente directa es un método de estimulación cerebral no invasiva que se basa en la aplicación de una corriente directa al cerebro con el objetivo de modular la excitabilidad cortical (Nowak, 2009). Utiliza electrodos de superficie mojados en solución salina que se sitúan en el cuero cabelludo que, a su vez, están conectados a un estimulador de corriente continua de baja intensidad (Lang, 2005). (27,31)

La estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) no induce potenciales de acción, sino que modula el potencial de reposo de la membrana de las neuronas (Alonso-Alonso et al. 2007). Puede aplicarse estimulación anódica, estimulación catódica o ambas de manera simultánea. La estimulación anódica conduce a un aumento de la excitabilidad cortical, mientras que la estimulación catódica provocaría una disminución o inhibición de esta. Sus efectos difieren según el método, la posición de los electrodos y tiempo de aplicación. Actualmente, la evidencia disponible no respalda el uso de tDCS en la práctica clínica para mejorar la función del brazo y las actividades de la vida diaria (Elsner, et al., 2020).(27,31)

Estimulación de ruido aleatorio transcraneal (tRNS)

Es una técnica emergente de estimulación eléctrica no invasiva, que se caracteriza por utilizar ruido eléctrico para modular la fisiología y el comportamiento de los circuitos corticales. Aún no cuenta con un fuerte nivel de evidencia sobre su eficacia real, pero se conocen algunos de sus beneficios para mejorar el procesamiento neural; mediante efectos posteriores off-line tras una estimulación prolongada o beneficios inmediatos on-line que se producen durante la estimulación. No hay evidencia disponible de su implicación directa en los mecanismos de plasticidad, sino que su función es modular la excitabilidad neuronal a través de canales de sodio dependientes de voltaje, que pueden propiciar un entorno cerebral facilitador adecuado para que se produzcan cambios neuroplásticos.(32)

Estimulación Magnética Transcraneal (EMT)

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es una técnica de estimulación cerebral no invasiva, que permite inducir de manera segura y no invasiva una corriente eléctrica en el cerebro. Se basa en el principio de inducción electromagnética descrito por Michael Faraday

(1831), que postuló que, la corriente eléctrica que fluye a través de una bobina de hilo conductor genera un campo magnético. Pero fueron Barker et al., (1984) quienes aplicaron este principio y sentaron las bases de la EMT como herramienta terapéutica.(33,34)

La EMT consta de un estimulador o condensador que descarga un pulso de corriente eléctrica a través de una bobina de hilo de cobre rodeada de una pieza de plástico, que se coloca sobre la cabeza del paciente. Cuando el pulso eléctrico atraviesa la bobina de estimulación, se genera un campo magnético que discurre a través del cuero cabelludo y el cráneo sin atenuarse, únicamente disminuye su intensidad con el cuadrado de la distancia.(33,34)

Esta técnica permite investigar efectos neurofisiológicos, bioquímicos, moleculares y celulares, además de poder estudiar cambios relacionados con las vías motoras centrales, la integridad del tracto corticoespinal a partir de la observación de potenciales evocados motores , la excitabilidad cortical, el mapeo de funciones cerebrales corticales y cambios en los mecanismos de neuroplasticidad.(33,34)

No obstante, la función principal en relación a la intervención terapéutica, es su capacidad para modular la excitabilidad de la corteza cerebral, que permite facilitar un entorno cerebral adecuado para que se produzcan mecanismos de neuroplasticidad en las redes neurales. Siempre teniendo en cuenta, la función del área específica estimulada, la integridad del tejido nervioso y las conexiones sinápticas, la estimulación hemisférica ipsilesional o contralesional y la estimulación bihemisférica o unilateral.(35)

Existen distintas bobinas de estimulación que varían en su forma y tamaño. Los dos tipos de bobinas utilizados con mayor frecuencia son la bobina circular y la bobina en forma de 8, que aportan características diferentes en la estimulación. Mientras que la bobina circular puede producir un campo eléctrico más amplio estimulando ambos hemisferios de forma simultánea, la bobina en forma de 8 puede actuar estimulando la corteza cerebral de manera más focalizada.(33,34)

El área específica de estimulación, depende del tipo, la orientación y el nivel de actividad de las neuronas corticales subyacentes y en su variabilidad en las conexiones locales que presentan. Los pulsos electromagnéticos pueden despolarizar de forma selectiva estas agrupaciones neuronales y son capaces de modular su actividad inhibiendo o estimulando el área específica. A su vez, la modulación inducida depende de la forma, el tamaño, el tipo y la posición de la bobina sobre el cuero cabelludo; y la frecuencia, intensidad y duración de los pulsos electromagnéticos.(33,34)

Existen distintas modalidades de aplicación para la EMT y, a su vez distintos protocolos de estimulación:

- EMT simple o de un solo pulso

Consiste en aplicar un solo estímulo electromagnético a una región de la corteza cerebral, que puede desencadenar un potencial evocado motor en un área muscular del hemicuerpo contralateral. Su uso principal es evaluar la integridad del tracto corticoespinal y la conducción de las vías centrales.(29,34)

- EMT de pulsos pareados

Se basa en la aplicación de dos estímulos emparejados, separados por un intervalo de milisegundos que pueden tener diferente o misma intensidad y, pueden aplicarse en una sola región de la corteza cerebral o en zonas distintas. Se utiliza para evaluar la inhibición transcallosa cuando se aplica sobre la corteza motora primaria de ambos hemisferios; y para observar la inhibición o facilitación cortical cuando se aplica en una sola región.(29,34)

- EMT repetitiva (EMTr)

Se caracteriza por inducir varios pulsos electromagnéticos con una intensidad determinada en intervalos de tiempo muy cortos (milisegundos), es decir, utiliza un tren de estímulos que es capaz de modular la excitabilidad cortical y puede inducir cambios duraderos. Actúa aplicando frecuencias entre 1 Hz y 20 Hz, y en función de la frecuencia aplicada varía la modulación que induce a nivel cortical. De esta manera, frecuencias bajas (1 Hz), producen una disminución duradera de la excitabilidad cortical (efecto inhibitor), mientras que, frecuencias altas (≥ 1 Hz, en un rango normalmente de 5-20 Hz), producen un aumento de la excitabilidad (efecto excitador).(29,34)

En conclusión, la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) es una técnica segura, indolora, no invasiva y de utilidad clínica para la rehabilitación tras un accidente cerebrovascular, ya que puede modular el equilibrio excitación-inhibición alterado tras la lesión y regular la comunicación interhemisférica. Por tanto, es capaz de optimizar la actividad cerebral facilitando mecanismos de neuroplasticidad cortical que pueden tener un efecto beneficioso en la recuperación motora.(27,34)

- EMT Theta Burst (ETB)

La EMT en ráfagas theta o TBS (Theta Burst Stimulation) consiste en la aplicación de ráfagas de trenes de estimulación electromagnética a alta frecuencia y baja intensidad. Permite inducir cambios en los mecanismos de plasticidad al igual que EMTr, pero con protocolos de estimulación de duración más breve. Su principio básico, es una ráfaga de estimulación de tres pulsos a 50 Hz de frecuencia. Los tipos más utilizados son TBS intermitente (iTBS), que emite un tren de estímulos repetido (ráfagas) durante 2 segundos, cada 10 segundos, induciendo un efecto facilitador de la excitabilidad cortical; y TBS continua (cTBS) que aplica un tren de estímulos ininterrumpido durante 40 segundos, produciendo un efecto inhibitor de la excitabilidad cortical. Se utilizan para incidir en poblaciones específicas de neuronas en la corteza motora (M1), teniendo un efecto demostrado en la aplicación de iTBS en M1 ipsilesional y/o cTBS en M1 contralesional, para modular el equilibrio de excitabilidad cortical en la corteza motora y conseguir efectos terapéuticos beneficiosos en el control motor de pacientes con accidente cerebrovascular.(29,35)

OBJETIVOS

El objetivo principal de este trabajo es proponer un protocolo de aplicación clínica en un contexto realista de rehabilitación, seguro y eficaz; en pacientes con accidente cerebrovascular en fase crónica (> 6 meses de evolución de la lesión) que presenten una paresia de moderada a leve (FM-UL ≥ 22) mediante la aplicación de EMTr de baja frecuencia (1Hz) en el hemisferio no afectado, en combinación con un tratamiento de intervención orientado a la práctica de tareas específicas, para conseguir una mejora en la función motora del miembro superior afectado tras un accidente cerebrovascular.

Algunos de los objetivos secundarios son:

- Analizar la presencia de diferencias neurofisiológicas entre los pacientes que han realizado el protocolo. Revisando posibles diferencias en función del tipo de lesión, tiempo desde la lesión, edad, gravedad de la paresia, etc.
- Establecer los elementos clínicos y neurofisiológicos que pueden indicar que tipo de pacientes responden mejor a EMTr combinado con un entrenamiento de tareas específicas en la rehabilitación de la función motora del miembro superior en la fase crónica.

NIVEL DE EVIDENCIA DE LA PROPUESTA

EMTr en la mejora de la función motora tras un accidente cerebrovascular

Tras una lesión neurológica focal como el accidente cerebrovascular, comienza un proceso de reorganización funcional a nivel cerebral, con el objetivo de compensar la función dañada, en el que se producen cambios funcionales en redes neurales, modificaciones en la plasticidad de los mapas de representación cortical, etc., que pueden alterar el equilibrio óptimo, previo a la lesión, de excitación-inhibición entre áreas motoras (M1) de ambos hemisferios cerebrales y, producir un entorno cerebral mal adaptativo que dificulte la recuperación motora tras el accidente cerebrovascular. Este desequilibrio funcional es debido a que se establece una “competencia interhemisférica”, por la cual, se produce un exceso de influencia inhibitoria desde M1 del hemisferio sano hacia la M1 del hemisferio lesionado. Con el fin de incidir en este proceso, se han desarrollado diversas estrategias terapéuticas que pretenden facilitar una correcta readaptación funcional, modular el equilibrio interhemisférico y favorecer la recuperación motora tras un accidente cerebrovascular.(29)

La eficacia terapéutica de la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) ha sido revisada por numerosos autores a lo largo de los años. Actualmente existe una revisión sistemática de Lefaucheur et al., 2020, que incluye las actualizaciones sobre el uso terapéutico de rTMS desde 2014 a 2018, en relación al accidente cerebrovascular. Lefaucheur et al., 2020 recopilaron los resultados obtenidos de los distintos protocolos de aplicación de EMTr, que pueden ser EMTr de alta frecuencia y iTBS, como protocolo excitador que se aplicaría sobre el tejido del hemisferio lesionado; y, EMTr de baja frecuencia y cTBS, como protocolo inhibitorio que se aplicaría sobre el hemisferio no lesionado y, a su vez, separar los resultados obtenidos

en pacientes con ictus en la etapa subaguda (1 semana desde el inicio a 6 meses) y en la etapa crónica (> 6 meses).(36)

En relación a la etapa subaguda (1 semana a 6 meses), encontraron estudios que examinaron el efecto de la aplicación de un protocolo EMTr baja frecuencia contralesional para la función motora del miembro superior y, en conjunto, informaron de resultados beneficiosos, con un nivel de evidencia A, que muestran la eficacia de la aplicación del protocolo EMTr baja frecuencia sobre la corteza motora contralesional durante la etapa subaguda para promover la mejora de la función motora en la rehabilitación del miembro superior (Wang et al., 2014; Matsuura et al., 2015; Li et al., 2016; Long et al., 2018;). Además, en combinación con otras intervenciones, como realidad virtual (Zheng et al., 2015) o fisioterapia después de la estimulación con EMTr, pueden ser eficaces para la recuperación motora del miembro superior tras un accidente cerebrovascular y los efectos pueden continuar observándose incluso 6 meses después de la intervención (Lüdermann-Pudubeká et al., 2015). Otros estudios previos también apoyan estos resultados (Khedr et al., 2009; Conforto et al., 2012; Sasaki et al., 2013).(36)

Por otro lado, el uso de un protocolo de EMTr alta frecuencia ipsilesional o iTBS en la etapa subaguda para la mejora de la función motora del miembro superior también fue estudiado por diversos autores (Du et al., 2016; Hosomi et al., 2016; Li et al., 2016; Guan et al., 2017) y anteriormente (Khedr et al., 2005, 2009, 2010) que mostraron mejoras en relación a la función motora del miembro superior, pero no fueron superiores a la aplicación del protocolo EMTr baja frecuencia contralesional cuando evaluaron ambos protocolos en el mismo estudio (Khedr et al., 2009; Du et al., 2016).(36)

En la etapa crónica, el protocolo de EMTr de baja frecuencia sobre el hemisferio no afectado, en pacientes con accidente cerebrovascular, podía ser beneficioso junto a una terapia complementaria para la mejora de la función motora del miembro superior utilizando protocolos de aplicación de EMTr de 5 a 10 sesiones diarias durante 2 a 12 semanas (Fregni et al., 2006; Emara et al., 2009), pero su nivel de evidencia disminuyó tras un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado con un gran número de participantes (Harvey et al., 2018). En este estudio se incluyeron pacientes de 3 a 12 meses de evolución de la lesión y que presentaban alguna función motora manual restante. Se estableció un protocolo de intervención de 18 sesiones de EMTr baja frecuencia (1Hz) contralesional durante 6 semanas seguido de entrenamiento de miembro superior. Los resultados mostraron que EMTr real no fue superior a la EMTr simulada para la mejora de la función motora de la extremidad superior en la etapa crónica. Por lo que se concluyó que, la aplicación de EMTr de baja frecuencia sobre M1 contralesional, para promover la recuperación de la función motora del miembro superior en pacientes con accidente cerebrovascular crónico mantiene un nivel C de evidencia o efecto posible.(36)

Respecto al protocolo de EMTr de frecuencia alta sobre el hemisferio afectado e iTBS en la etapa crónica obtuvieron datos de muy pocos estudios (Lai et al., 2015; Ackerley et al., 2016; Lin et al., 2019) que no han permitido establecer un nivel de evidencia significativo en relación al beneficio o mejora funcional, por tanto, es insuficiente para recomendar su uso en la práctica clínica.(36)

Por último, el uso de un protocolo cTBS en el hemisferio afectado para mejorar la función motora del miembro superior en la etapa crónica, fue estudiado por Di Lazzaro et al., (2013;2016). En el primer estudio, mostró cierto beneficio del protocolo combinado con fisioterapia en pacientes con déficits moderados, pero en el estudio posterior, en el cual combinó el protocolo con terapia asistida con robots en pacientes con deterioro motor severo del miembro superior, no mostró una diferencia significativa en el uso cTBS real y simulado. Una de las conclusiones principales de ambos estudios fue que los hemisferios cerebrales afectados y no afectados pueden desempeñar una función diferente según la gravedad del ictus. Según Di Pino et al., (2014) es el hemisferio no afectado el principal responsable de la recuperación motora en el ictus grave.(36)

Entrenamiento de tareas específicas

Algunas intervenciones pueden reforzar y/o prolongar los efectos producidos por la estimulación magnética transcraneal y potenciar el beneficio de la estimulación a nivel cortical. Se ha estudiado que la terapia de movimiento inducido por restricción (Lierpert et al., 2006), la práctica de tareas (Pascual-Leone et al., 1995) o el aprendizaje de nuevas tareas (Pascual-Leone et al., 1994; Ziemann et al., 2004), pueden aumentar la respuesta a la estimulación y mejorar los cambios en la plasticidad (Brown et al., 2006; Kim et al., 2006).(37)

El entrenamiento de tareas específicas, también denominado práctica de tareas repetitivas (French et al., 2008), entrenamiento relacionado con la tarea (Carr y Shepherd,1982), práctica repetitiva de tareas funcionales o terapia orientada a tareas (Bayona et al., 2005); se basa en la práctica repetitiva de tareas motoras y funcionales específicas del contexto y dirigidas a objetivos concretos. Es una intervención destinada a restaurar la función perdida reclutando partes del cerebro no afectadas adyacentes a la lesión (Nudo et al., 1996) y otras áreas suplementarias (Nudo et al., 2000). Por lo que toma importancia en la recuperación funcional tras un accidente cerebrovascular, incidiendo en la reorganización cortical adaptativa de ambos hemisferios (Rossi et al., 2007) y en la mejora de la función motora del miembro superior (Page et al., 2004; Kwakkel, 2005; Wolf et al., 2006; French et al., 2008), incluso en la etapa crónica (Carey et al., 2002).(38)

El entrenamiento de tareas específicas debe involucrar actividades significativas para el paciente (Bayona et al., 2005); en un contexto real o específico (Shumway-Cook y Woollacott, 1995); con variabilidad en las tareas, para generalizar el aprendizaje de nuevas tareas (Schmidt y Lee, 2005; Krakauer, 2006), de forma repetitiva o práctica masiva (Schmidt y Lee, 2005; Winstein et al., 2006); que supongan un reto al paciente, incluyendo tareas complejas para incidir en la reorganización cortical (Mathiowetz, 2004; Krakauer, 2006); y por último, debe incluir retroalimentación positiva (Mathiowetz, 2004; Dobkin, 2005; Davis, 2006).(38)

MÉTODOS

Diseño

El programa propuesto, se basa en la aplicación de un protocolo de intervención en pacientes con un único y primer ictus, de más de 6 meses de evolución (etapa crónica) y afectación

unilateral, que presenten hemiparesia braquial de moderada a leve en la escala Fugl-Meyer de miembro superior (puntuación FM UL ≥ 22). Se seleccionarán los pacientes que acudan al centro de rehabilitación y cumplan las características establecidas para el programa. La duración total del programa será de 6 semanas, con sesiones diarias (5 a la semana) completando un total de 30 sesiones. Cada sesión contará con la aplicación del protocolo EMTr de baja frecuencia (1 Hz) sobre el hemisferio no afectado e inmediatamente después se llevará a cabo un entrenamiento de rehabilitación basado en la realización de tareas específicas durante 60 minutos. La evaluación del programa se realizará una a partir de una valoración neurofisiológica y funcional, que se llevará a cabo una semana previa a su inicio, al final del programa y pasados 3 meses desde su finalización, a modo de seguimiento.

Características de la población

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Edad: 18-90 años• Género: Hombres y mujeres• Tipo de ictus: Isquémico/ hemorrágico. Cortical/subcortical• Hemisferio afectado: Derecho/Izquierdo• Tiempo desde la lesión: >6 meses (etapa crónica)• Gravedad de paresia: Hemiparesia braquial moderada a leve (FM UL ≥ 22) |
|--|

Tabla 5. Características de la población

Características de la estimulación

Se utilizará una un estimulador magnético tipo Magstim rapid 2, con una bobina en forma de 8 que se posicionará sobre el córtex craneal en el área de la mano. La intensidad de EMTr se calculará sobre el 90% de umbral motor evaluado por EMG de superficie del musculo abductor pollicis brevis de ambas manos, y se ajustará según tolerancia. Se aplicarán 1500 pulsos de EMTr 1Hz por sesión a la intensidad valorada individualmente, según umbral motor del músculo abductor pollicis brevis en el área correspondiente de M1 del hemisferio contralateral a la lesión.

Criterios de exclusión

Recomendaciones de aplicación de EMT (Wassermann, 1998) (39)
<ul style="list-style-type: none">• Edad < 18 años• Mujeres embarazadas• Implantes metálicos y/o electrónicos• Accidente cerebrovascular previo u otro daño cerebral• Patología cardiaca grave• Antecedentes personales y/o familiares de epilepsia.• Medicación antiepiléptica

Tabla 6. Criterios de exclusión según Wassermann (1998)

Descripción del protocolo clínico

El programa tendrá una duración total de 6 semanas, en las que se realizarán 5 sesiones por semana, que consistirán en la aplicación de EMTr de baja frecuencia (1 Hz) en M1 contralateral a una intensidad de 90% sobre el umbral motor individual mediante 1500 pulsos. Y se acompañará seguidamente de un programa de entrenamiento del miembro superior afectado orientado a la práctica de tareas específicas durante 60 minutos. El entrenamiento en tareas específicas, se adaptará al nivel funcional de cada participante siguiendo los principios del entrenamiento específico de tareas (significativo, repetitivo, variable, en un contexto real, complejo y con retroalimentación positiva), a partir de actividades que impliquen alcanzar, agarrar y manipular objetos de manera funcional y mediante el desempeño de actividades de la vida cotidiana.

Evaluación

Evaluación neurofisiológica

Se realizará una evaluación neurofisiológica antes de la primera sesión, como parte de la valoración inicial previa al inicio de la intervención. La evaluación tendrá como objetivo calcular los potenciales evocados motores del músculo abductor pollicis brevis de ambas manos utilizando pulsos electromagnéticos mediante EMT Magstim Super Rapid 2, sobre la corteza motora primaria (M1) en el punto de referencia del área de la mano, a través de una bobina en forma de 8 posicionada sobre el cráneo. Esta evaluación determinará el porcentaje de intensidad sobre el umbral motor individual, que será necesario para llevar a cabo la estimulación de EMTr durante el protocolo.

Evaluación clínica

Se utilizarán las escalas Fugl-Meyer en el dominio de miembro superior (FM-UL) y Action Research Arm Test (ARAT) para evaluar la función motora de la extremidad superior; además de Box and Block Test (BBT) y Nine Hole Peg Test (NHPT) para evaluar la destreza manual como medidas secundarias.

Seguimiento

Tras la finalización de la intervención se realizarán de nuevo, tanto la valoración neurofisiológica como la evaluación clínica, siguiendo los mismos procedimientos que se llevaron a cabo durante la valoración inicial. Por último, se repetirán a los tres meses después de la intervención, con el objetivo de establecer un seguimiento y observar los posibles cambios inducidos por el protocolo y si se mantienen tras un periodo de tiempo.

RESULTADOS Y CRITERIOS DE EFICACIA

Tras la aplicación del protocolo de EMTr baja frecuencia (1 Hz) sobre el hemisferio no afectado, en combinación con un entrenamiento en tareas específicas durante 6 semanas, 5 días/semana en pacientes crónicos con hemiparesia de moderada a leve, se espera un resultado positivo en relación a la mejora de la función motora del miembro superior.

Se cree que el resultado puede ser favorable debido a que en otros estudios en los que se ha estudiado EMTr de baja frecuencia (1 Hz) en el hemisferio no lesionado en pacientes con accidente cerebrovascular crónico, se han observado mejoras en la función motora del miembro superior (Takeuchi, et al., 2008)(40), así como en el agarre, evaluado mediante análisis cinemático(41). En combinación con un tratamiento de terapia ocupacional(42) y/o un entrenamiento orientado a tareas también se ha observado cierta mejora, pero no significativa(43).

Al analizar los estudios en los que se encontró cierta mejora de la función motora tras la aplicación del protocolo de inhibición del hemisferio contralateral pero no fue muy significativa, se puede hipotetizar que la consecuencia puede estar definida por la necesidad de inhibir el hemisferio sano, que en una etapa crónica puede encontrarse sobreexcitado ejerciendo esta influencia en el hemisferio lesionado inhibido en gran parte por la persistencia del deterioro motor en el tiempo.(41,43)

El protocolo propuesto puede tener efectos más significativos tanto en la mejora de la función motora del miembro superior afectado como en la modulación del equilibrio de excitación-inhibición cortical debido a que; está definido para aplicarse en pacientes con accidente cerebral crónico pero con una hemiparesia de gravedad moderada a leve; que recibirán 6 semanas de tratamiento con una frecuencia de 5 días a la semana; que recibirán una estimulación EMTr de 1500 pulsos y a una intensidad lo más individualizada posible según su umbral motor; y que llevarán a cabo un entrenamiento orientado a tareas específicas adaptado de forma individualizada a su nivel funcional.

Todos los factores anteriores difieren de otros protocolos estudiados, en los que la dosis de estimulación con EMTr y entrenamiento era menor y en periodos más breves de tiempo, además de no ser tan específico en relación a la gravedad de la paresia del miembro superior y no administrar un programa lo más individualizado posible de estimulación EMTr y entrenamiento.

VALORACIÓN CRÍTICA Y CONCLUSIÓN

En los últimos años se han descrito numerosas intervenciones para conseguir mejorar la función motora del miembro superior tras un accidente cerebrovascular, dada la importancia para el desempeño de las actividades de la vida diaria que tiene el uso de las extremidades superiores y que se ve afectado tras la lesión. La estimulación magnética transcraneal repetitiva ha demostrado su efecto para la mejora de la función motora del miembro superior, pero aún es difícil incluirla en muchas ocasiones en la práctica clínica debido a que se necesita firmemente establecer una mayor evidencia de manera más específica, teniendo en cuenta gravedad del ictus, gravedad de la paresia, datos neurofisiológicos, mecanismos de neuroplasticidad, etc., que permitirían incluir la técnica en los tratamientos de neurorehabilitación de una forma más individual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haines, Duane E.; Mihailoff GA. Conceptos básicos. In: Principios de neurociencia Aplicaciones básicas y clínicas. 5ª. Barcelona: Elsevier Inc.; 2019. p. 3–15.
2. Cano de la Cuerda, R.; Collado Vázquez S et al. Aproximación a la patología neurológica y a las ciencias de neurorehabilitación. In: Neurorehabilitación: Métodos específicos de valoración y tratamiento. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 1–13.
3. Purves, D; Augustine, George J.; Fitzpatrick, D; Hall WC. et al. Estudio del sistema nervioso. In: Neurociencia. 5ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 1–25.
4. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Overall Perspective. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 5–21.
5. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . The Neural Basis of Cognition. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 337–56.
6. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . The Neural Basis of Cognition. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 356–70.
7. Cano de la Cuerda, R.; Collado Vázquez S et al. Control motor y neurorehabilitación. In: Neurorehabilitación: Métodos específicos de valoración y tratamiento. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 97–105.
8. Purves, D; Augustine, George J.; Fitzpatrick, D; Hall WC. et al. Sensibilidad y procesamiento sensitivo. In: Neurociencia. 5ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 189–209.
9. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Perception. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 475–98.
10. Purves, D; Augustine, George J.; Fitzpatrick, D; Hall WC. et al. Sensibilidad y procesamiento sensitivo. In: Neurociencia. 5ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 303–21.
11. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Perception. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 449–75.
12. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Movement. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 917–35.
13. Purves, D; Augustine, George J.; Fitzpatrick, D; Hall WC. et al. El movimiento y su control central. In: Neurociencia. 5ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 399–417.
14. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Movement. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 894–917.
15. Purves, D; Augustine, George J.; Fitzpatrick, D; Hall WC. et al. El movimiento y su control central. In: Neurociencia. 5ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 375–99.
16. Hall, John E.; Guyton AC. El sistema nervioso: Neurofisiología motora e integradora. In: Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 13th ed. Barcelona: Elsevier Inc.; 2016. p. 707–19.

17. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Movement. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 743–68.
18. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Movement. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 865–94.
19. Kandel, Eric R.; Schwartz JH. et al. . Movement. In: Principles of Neural Science (Fifth edition). 5ª. McGraw-Hill; 2013. p. 768–90.
20. Edmans J. Introduction. In: Occupational Therapy and Stroke. 2ª. United Kingdom: Wiley-Blackwell; 2010. p. 1–23.
21. Hankey GJ. Stroke. *Lancet*. 2017;389(10069):641–54.
22. A Donnan G, Fisher M. Stroke. *Lancet*. 2009;373(9674):1496.
23. Bamford J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337(8):1521–6.
24. Platz T. Clinical Pathways in Stroke Rehabilitation: Evidence-Based Clinical Practice Recommendations. 1ª. Platz T, editor. World Federation of Neurorehabilitation. Germany: Springer; 2021. 282 p.
25. Kuriakose D. Pathophysiology and Treatment of Stroke : Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020;21(7609):1–24.
26. Pollock A, Farmer SE, Brady MC, Langhorne P, Mead GE, Mehrholz J, et al. Interventions for improving upper limb function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11).
27. Teasell, Robert; Hussein, Norhayati; Iruthayarahaj, Jerome; Saikaley, Marcus; Longval, Mitchell; Viana R. Hemiplegic Upper Extremity Rehabilitation. In: Stroke Rehabilitation Clinician Handbook. 2020. p. 1–60.
28. Hebert D, Lindsay MP, Mcintyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg S, et al. Canadian stroke best practice recommendations : Stroke rehabilitation practice guidelines , update 2015. 2016;11(4):459–84.
29. Mondragón, Helena; Alonso M. Aplicación de la estimulación magnética transcraneal en la patología cerebrovascular. In: Pascual-Leone Á, Túnez I, editors. Estimulación magnética transcraneal y neuromodulación Presente y futuro en neurociencias. 1st ed. Barcelona: Elsevier Inc.; 2014. p. 101–14.
30. Claflin ES, Krishnan C, Khot SP. Emerging Treatments for Motor Rehabilitation After Stroke. 2015;5(2):77–88.
31. Elsner B, Kugler J, Pohl M, Mehrholz J. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving activities of daily living, and physical and cognitive functioning, in people after stroke (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;(11).
32. Potok W, Groen O Van Der, Bächinger M, Edwards D. Transcranial Random Noise Stimulation Modulates Neural Processing of Sensory and Motor Circuits , from Potential Cellular Mechanisms to Behavior : A Scoping Review. 2021;9(February 2022).
33. Pascual-Leone, Alvaro; Muñoz Tormos J. Estimulación magnética transcraneal : fundamentos y potencial de la modulación de redes neurales específicas. *Rev Neurol*. 2008;46(Supl 1):3–10.

34. Ruiz ML, Sarasa MLR, Rodríguez LS, Ristol EG, Arce SA. Current evidence on transcranial magnetic stimulation and its potential usefulness in post-stroke neurorehabilitation : Opening new doors to the treatment of cerebrovascular disease. *Neurol (English Ed [Internet]*. 2018;33(7):459–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrleng.2016.03.009>
35. Morales-sánchez I, Astaburuaga-gómez A, López-valdés JC, Jiménez-ponce F. Efecto de la estimulación magnética transcraneal sobre la recuperación motora del miembro torácico en la enfermedad vascular cerebral . *Revisión sistemática*. 2019;68(10):401–8.
36. Lefaucheur J, Aleman A, Baeken C, Benninger DH, Brunelin J, Grefkes C, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014 – 2018). *Clin Neurophysiol*. 2020;131:474–528.
37. Lefaucheur J. Principles of therapeutic use of transcranial and epidural cortical stimulation. *Clin Neurophysiol*. 2008;119:2179–84.
38. Hubbard IJ, Parsons MW, Unit AS, Hunter J. Task-specific training : evidence for and translation to clinical practice. *Occup Ther Int*. 2009;16(3–4):175–89.
39. Wassermann EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5–7, 1996. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;108:1–16.
40. Takeuchi N, Tada T, Toshima M, Matsuo Y, Ikoma K. INHIBITION OF THE UNAFFECTED MOTOR CORTEX BY 1 HZ REPETITIVE TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION ENHANCES MOTOR PERFORMANCE AND TRAINING EFFECT OF THE PARETIC HAND IN PATIENTS WITH CHRONIC STROKE. *J Rehabil Med*. 2008;40:298–303.
41. Tretriluxana J, Kantak S, Tretriluxana S, Wu AD, Fisher BE. Improvement in Paretic Arm Reach-to-Grasp following Low Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Depends on Object Size : A Pilot Study. *Stroke Res Treat*. 2015;2015:1–13.
42. Kakuda W, Abo M, Sasanuma J, Shimizu M. Combination Protocol of Low-Frequency rTMS and Intensive Occupational Therapy for Post-stroke Upper Limb Hemiparesis : a 6-year Experience of More Than 1700 Japanese Patients. *Transl Stroke Res*. 2016;
43. Rose DK, Patten C, Mcguirk TE, Lu X, Triggs WJ. Does Inhibitory Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Augment Functional Task Practice to Improve Arm Recovery in Chronic Stroke? *Stroke Res Treat*. 2014;2014:1–10.