



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
NEUROCIENCIAS DE LA CONDUCTA

EFFECTOS DE LA IMAGINACIÓN MOTORA EN LA ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA Y LA
REHABILITACIÓN FÍSICA DE PACIENTES CON MANO PARÉTICA COMO SECUELA DE ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
DOCTOR EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

GABRIEL DAVID VALADEZ ROQUE

TUTOR PRINCIPAL

DR. ALVARO FLORENCIO TORRES CHÁVEZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

MIEMBROS DE COMITÉ TUTOR

DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DRA. JOSEFINA GUTIÉRREZ MARTÍNEZ
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

DR. RODOLFO SOLÍS VIVANCO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

DR. PAUL CARRILLO MORA
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

CIUDAD UNIVERSITARIA CD. MX., ABRIL 2025



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Facultad de Psicología campus Ciudad Universitaria, por la formación académica. Al Instituto Nacional de Rehabilitación (INR), por las facilidades otorgadas. Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por su apoyo al desarrollo de la presente tesis.

Gracias a la Dra. Irma del Río, Dra. Josefina Gutiérrez, Dr. Paul Carrillo y Dr. Rodolfo Solís por su paciencia y consejo.

Gracias al Dr. Alvaro Torres por su enseñanza, guía, apoyo total y su entrañable amistad.

Para Erika y Leonardo.

Para mis padres y mi hermano.

Para mi familia.

Los amo.

Índice

Introducción	9
Movimiento Humano.....	9
Marco teórico	12
Centros neuronales responsables del movimiento.....	12
Enfermedad vascular cerebral (EVC).....	14
Tipos de EVC y alteraciones del movimiento	15
Paresia del miembro superior.	17
Neurorrehabilitación en casos de EVC.....	19
Teoría de la simulación motora (TSM)	21
Antecedentes	23
Observación de la acción e imaginación motora	23
Observación de la acción e imaginación motora en sujetos sanos	24
Observación de la acción e imaginación motora en casos de EVC	25
Planteamiento del problema	30
Justificación.....	30
Pregunta de investigación	31
Hipótesis	31
Objetivos.....	32
Método	33
Tipo de estudio y diseño	33
Criterios de selección.....	33
Variables.....	34
Instrumentos	34
Escenario	37
Procedimiento	38
Análisis de datos	41

Resultados	43
Función, fuerza y movilidad	44
Desincronización.....	45
Correlación entre recuperación de la mano parética y desincronización	47
Discusión.....	48
Conclusiones.....	50
Referencias	52
Bibliografía.....	67
Anexos.....	68
Anexo A. Comparación pretratamiento (PRE) para la variable desincronización.....	68
Anexo B. Comparación pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) de variables clínicas en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental.....	69
Anexo C. Comparación de variables clínicas postratamiento (POS) entre el grupo control y el grupo experimental.	69
Anexo D. Comparación pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) para la variable desincronización en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental.....	70
Anexo E. Comparación postratamiento (POS) para la variable desincronización.	72

Índice de tablas

Tabla I. Características clínicas y sociodemográficas de la muestra total y por grupo.....43

Tabla II. Comparación de variables pretratamiento (PRE).44

Índice de figuras

Figura 1. a) Evaluación mediante el sistema AMADEO®; b) registro de EEGq; c) intervención centrada en OA+IM.	38
Figura 2. a) Estructura de los ensayos EEGq; b) Posición de los electrodos de EEGq.	40
Figura 3. Comparación pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) de variables clínicas en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental.....	45
Figura 4. Comparación de variables clínicas postratamiento (POS) entre el grupo control y el grupo experimental.	45
Figura 5. Desincronización (DRE) pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) en frontal medial (Fz) durante observación de la acción más ejecución motora (OA+EM) de la extremidad superior no parética (NP) y la extremidad superior parética (PA) en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental.	46
Figura 6. Comparación de la desincronización postratamiento (POS) en frontal sano (F SAN) y frontal lesionado (F LES) durante observación de la acción más ejecución motora (OA+EM) de la extremidad superior no parética (NP) y la extremidad superior parética (PA), entre el grupo control y el grupo experimental.	47

Resumen

La observación de la acción (OA) y la imaginación motora (IM) son consideradas formas de representación motora funcionalmente equivalentes, relacionadas con la ejecución del movimiento (EM), que debido a sus características se han propuesto como técnicas para facilitar la recuperación de la mano parética posterior a Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC). El objetivo del presente estudio fue investigar los efectos de una intervención basada en OA+IM complementaria a la rehabilitación física en pacientes con EVC crónica. Bajo la hipótesis de que la estimulación mediante OA+IM potencia la recuperación de fuerza, movilidad y función de la mano parética. Se realizó un diseño experimental, longitudinal y prospectivo, simple ciego. Participaron 11 pacientes asignados aleatoriamente a cada grupo de estudio. Cinco pacientes fueron asignados al grupo control y seis pacientes al grupo experimental (OA+IM). Ambos grupos recibieron de 10 a 12 sesiones de terapia física. Todos fueron evaluados antes y después del tratamiento para determinar la función, fuerza y movilidad de la extremidad afectada, así como la desincronización relacionada a evento (DRE) de alfa (8-13 Hz) en el área motora suplementaria (AMS), la corteza premotora (CPM) y la corteza motora primaria (M1) durante tareas de OA+IM y observación de la acción más ejecución motora (OA+EM). El grupo experimental presentó mejoría en función y fuerza. Se encontró correlación negativa entre la DRE de alfa en AMS y función; así como incremento postratamiento de la DRE de alfa en la CPM del hemisferio lesionado, únicamente para el grupo experimental. Una intervención basada en OA+IM impacta positivamente la recuperación de la mano parética mediante la estimulación del AMS, corteza involucrada en la preparación y aprendizaje del movimiento. La terapia OA+IM puede usarse como tratamiento complementario en pacientes con paresia de extremidad superior, posterior a EVC crónica.

Palabras clave: desincronización de alfa, ejecución motora, EVC, imaginación motora, observación de la acción, mano parética.

Introducción

Movimiento Humano

“... todos los animales mueven y son movidos para algo... lo que mueve al animal es la inteligencia, la imaginación, la elección, la voluntad... todas... se refieren a la mente y el deseo.”

Aristóteles (trad. 2000).

Parte de las consideraciones aristotélicas acerca de las causas y fines del movimiento animal han sido retomadas por el campo de estudios sobre el movimiento humano. Esta disciplina, centrada en la comprensión sistemática sobre cómo y por qué las personas se mueven y los factores que limitan e incrementan su capacidad de hacerlo, aborda el movimiento ya sea de carácter cotidiano, altamente especializado o resultado de la recuperación de la función en un miembro lesionado. A su vez, la subdisciplina del control motor se enfoca en los procesos de adquisición, desempeño y retención de las habilidades motoras humanas (Abernethy et al., 2013). Considera diversas aproximaciones teóricas al problema de dilucidar el “código” mediante el cual se especifican los parámetros, y la sintaxis de los mismos, durante el movimiento (Stelmach y Diggles, 1982).

Los niveles de análisis sobre el control motor están basados en dos aproximaciones: la cognitiva y la neurocientífica. La primera aproximación, procura desarrollar modelos conceptuales para describir y explicar la conducta colectiva neuronal y las conexiones que componen el sistema motor, la validez de los modelos para los estados perceptuales, decisionales y de actuación, es evaluada mediante la medición del resultado y los patrones del movimiento. Las variables de desenlace comunes son velocidad y precisión, en cuanto al resultado de movimiento; y la cinemática, cinética y electromiografía, con respecto a los patrones de movimiento. La segunda aproximación, está centrada en la comprensión del funcionamiento de los componentes del sistema neuromuscular, especialmente las propiedades funcionales de los receptores del movimiento, las vías nerviosas, la médula espinal y el cerebro, con el objetivo de describir las

conexiones básicas, las interconexiones y la organización del sistema neuromuscular en orden de comprender la arquitectura neuronal del sistema motor (Abernethy et al., 2013).

El estudio del sistema motor se lleva a cabo por diferentes medios, incluyendo el trazado de conexiones nerviosas (histología), la medición de la actividad metabólica en áreas específicas del cerebro (ej. marcando radioactivamente fuentes de glucosa), el mapeo de la anatomía funcional del cerebro mediante técnicas de imagen (tomografía computarizada –TC-, resonancia magnética funcional –RMf-, tomografía por emisión de positrones –TEP-), el registro la actividad eléctrica cerebral (electroencefalograma cuantitativo –EEGq-, magnetoencefalograma –MEG-) y muscular (electromiografía –EMG-), así como evaluando los efectos conductuales del daño cerebral o lesiones selectivas del sistema neuronal, y observando los efectos conductuales de la estimulación eléctrica, magnética o química de determinadas vías nerviosas o regiones cerebrales (Abernethy et al., 2013; Purves et al., 2001).

La rama del desarrollo motor, estudia los cambios en el control motor durante el ciclo vital, específicamente los cambios en la adquisición, desempeño y retención de las habilidades motoras que ocurren como consecuencia del crecimiento, desarrollo, maduración y envejecimiento; mientras que la rama del aprendizaje motor, se enfoca en aquellos cambios en el control motor como consecuencia de la práctica o la adaptación a diferentes eventos, investigando cómo se aprenden las habilidades motoras y las modificaciones en el desempeño, retención y mecanismos de control asociados con la adquisición de habilidades. Dos de las preguntas fundamentales en el estudio sobre aprendizaje motor son: ¿cómo afectan la fatiga, las lesiones y la discapacidad al control del movimiento? Y ¿cómo se pueden reaprender habilidades motoras disminuidas o perdidas a causa de daño cerebral? (Abernethy et al., 2013)

Se han descrito determinados principios básicos que facilitan el aprendizaje motor (Krakauer, 2006; Sattelmayer, Elsig, Hilfiker, y Baer, 2016), entre ellos: práctica parcial vs práctica total, una habilidad motora puede entrenarse dividiendo la tarea en partes fundamentales y ensayando cada una o practicando el procedimiento completo de manera organizada; práctica distribuida vs práctica masiva, la introducción de periodos frecuentes y prolongados (distribuidos) de descanso durante el entrenamiento motor, mejora el aprendizaje en comparación con la repetición estricta

y constante (masiva) de una sola tarea; práctica aleatoria vs práctica predeterminada, en el primer caso múltiples componentes de una habilidad motora son ensayados en una sola sesión sin orden específico, en el segundo caso los componentes de la habilidad motora son entrenados de manera predefinida y la progresión a un nuevo componente ocurre hasta cumplir con una cantidad concreta de práctica; retroalimentación aumentada, la información acerca del desempeño que complementa la retroalimentación sensorial y proviene de una fuente externa al sujeto, puede presentarse de manera concurrente (durante el movimiento) o terminal (cuando la secuencia de movimiento ha terminado); interferencia contextual, el orden aleatorio de n ensayos de x tareas produce un mejor desempeño en cada una de las tareas después de un intervalo de retención que la práctica de una sola tarea.

El aprendizaje motor, depende de que el sistema nervioso central humano mantenga, al menos en parte, su integridad anatómica y funcional, pues sustenta la selección, producción y práctica del movimiento en diversos niveles a lo largo de la vida.

Marco teórico

Centros neuronales responsables del movimiento

Los circuitos neuronales responsables del movimiento pueden dividirse en cuatro diferentes pero altamente interactivos subsistemas canónicos y uno más de reciente interés, que contribuyen de manera específica al control motor (Purves et al., 2001).

El primer subsistema comprende los circuitos dentro de la sustancia gris de la médula espinal y sus análogos en el tallo cerebral. Las células que lo conforman son motoneuronas inferiores (que proyectan sus axones fuera del tallo cerebral y médula espinal para inervar los músculos esqueléticos de la cabeza y el cuerpo, respectivamente) y neuronas de circuito local (que son la mayor fuente de sinapsis de entrada hacia las motoneuronas inferiores). Todos los comandos de movimiento, reflejos o voluntarios, son en última instancia transmitidos a los músculos mediante la actividad de las motoneuronas inferiores. Las neuronas de circuito local reciben información sensorial así como proyecciones descendentes de centros superiores. Los circuitos que conforman proveen gran parte de la coordinación entre diferentes grupos musculares que es esencial para el movimiento organizado (Kandel et al., 2000; Purves et al., 2001).

El segundo subsistema está conformado por neuronas cuyos cuerpos se encuentran en el tallo cerebral o en la corteza cerebral. Los axones de esas motoneuronas superiores descienden para hacer sinapsis con las neuronas de circuito local, y en raras ocasiones, directamente con las motoneuronas inferiores. Las vías de motoneuronas superiores que surgen en la corteza son fundamentales para el inicio del movimiento voluntario y para secuencias temporales complejas de movimiento. En particular, las proyecciones descendentes de áreas corticales en el lóbulo frontal, incluida la porción lateral del área 6 de Brodmann (corteza premotora -CPM-), el área 4 (corteza motora primaria -M1-) y la porción medial del área 6 (área motora suplementaria -AMS-) son esenciales en la planeación, inicio y control de secuencias temporales de los

movimientos voluntarios. Las neuronas motoras superiores, generadas en el tallo cerebral son responsables por la regulación del tono muscular, orientación de los ojos, cabeza y cuerpo con respecto a la información vestibular, somática, auditiva y visual. Sus funciones son básicas en movimientos de navegación del cuerpo y en el control de la postura (Noback, Ruggiero, Strominger, y Demarest, 2005; Purves et al., 2001).

Los subsistemas tercero y cuarto consisten en estructuras (o grupos de estructuras) que no tienen acceso directo a las neuronas de circuito local o a las neuronas motoras inferiores; en cambio controlan el movimiento regulando la actividad de las neuronas motoras superiores. El tercero y más grande de esos subsistemas es el cerebelo, localizado en la superficie dorsal del puente, actúa a través de sus vías eferentes hacia las neuronas motoras superiores como un servomecanismo, detectando las diferencias o “errores motores”, entre la intención del movimiento y el movimiento realizado. El cerebelo usa esta información acerca de las discrepancias para mediar las reducciones en tiempo real y a largo plazo de esos errores motores (sustrato de aprendizaje motor) (Noback et al., 2005; Purves et al., 2001).

El cuarto subsistema, alojado en la profundidad del cerebro anterior, comprende los grupos de estructuras denominados colectivamente ganglios basales (núcleo caudado, núcleo lenticular –putamen y globo pálido- y amígdala). Los ganglios basales suprimen movimientos indeseados y preparan (o “priman”) a las neuronas motoras superiores para el inicio de movimiento (Kandel et al., 2000; Purves et al., 2001).

El sistema adicional denominado sistema de neuronas espejo (Cattaneo y Rizzolatti, 2009; Rizzolatti y Craighero, 2004), descrito a partir del descubrimiento de las neuronas espejo (Di Pellegrino, Fadiga, Fogassi, Gallese, y Rizzolatti, 1992), codifica los actos motores, que son los movimientos o series de movimientos ejecutados para conseguir un objetivo (ej. agarrar un objeto); y las acciones motoras, que describen una serie de actos motores (ej. alcanzar, agarrar, traer a la boca) que permiten a los sujetos cumplir con una intención (ej. comer). A diferencia de los sistemas descritos previamente, posee la particularidad de funcionar a partir de la observación del movimiento de los otros y no del sujeto mismo. Involucra el lóbulo parietal inferior (LPI), la corteza premotora ventral (Cpv), la porción caudal del giro frontal inferior (GFI) y el giro frontal

superior (GFS). Sus funciones principales, investigadas hasta el momento, son la comprensión del objetivo de los actos motores observados, la comprensión de la intención de los actos motores observados y la imitación de acciones motoras observadas (Cook, Bird, Catmur, Press, y Heyes, 2014; Rizzolatti y Craighero, 2004). En términos generales, el LPI y la Cpv se activan durante la ejecución de actos motores, pero también durante la observación de los actos motores de otros. Los actos motores observados de las piernas activan regiones dorsales en la Cpv, extendiéndose a lo largo del GFS hasta la corteza premotora dorsal (Cpd), los actos motores observados de las manos están representados en una posición intermedia de la Cpv, mientras que los actos motores observados de la boca activan regiones ventrales, extendiéndose hasta el GFI (Rizzolatti, Fogassi, y Gallese, 2009).

Los sistemas neuronales responsables del movimiento son propensos a sufrir lesiones de diferentes etiologías, tales como: distrofia muscular, neuroinfecciones, enfermedades neurodegenerativas, traumatismo craneoencefálico, enfermedad vascular cerebral, entre otras. Dichas lesiones ocasionan secuelas cognitivas, neuropsiquiátricas, neurológicas y, lógicamente, motoras; siendo estas últimas las más evidentes y las que generan mayor discapacidad.

Enfermedad vascular cerebral (EVC)

La EVC es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a una afección neurológica focal o global en caso de coma, que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular (Hatano, 1976). En caso de recuperación, esta atraviesa las siguientes fases: hiperaguda (0-24 horas), aguda (1-7 días), subaguda temprana (7 días a 3 meses), subaguda tardía (3-6 meses) y crónica (más de 6 meses) (Bernhardt et al., 2017).

La EVC constituye la segunda causa de muerte y la tercera causa de discapacidad en el mundo (World Health Organization [WHO], 2012), además, el 70% de los casos de EVC y el 87% de las muertes y la discapacidad relacionados con la enfermedad se presentan en países con ingresos bajos o medios (Feigin et al., 2014; Feigin, Lawes, Bennett, Barker-Collo, y Parag, 2009; Strong,

Mathers, y Bonita, 2007). En las últimas cuatro décadas, la incidencia de EVC en estos países se ha duplicado (Johnson, Onuma, Owolabi, y Sachdev, 2016).

En México, país con ingresos medios, la EVC afecta a 118 personas por cada 100 mil habitantes al año (Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS], 2015). Es la cuarta causa de muerte (Instituto Nacional de Estadística y Geografía [INEGI], 2015) y el principal motivo de discapacidad en adultos (Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS], 2015). La EVC afecta principalmente a individuos en el pico de su vida productiva (Johnson et al., 2016), produciendo diversas secuelas tales como: alteraciones motoras, sensitivas, de lenguaje, dolor, etcétera (Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS], 2015).

Tipos de EVC y alteraciones del movimiento

Existen dos subdivisiones generales de la EVC, la primera se denomina EVC hemorrágica haciendo referencia a la ruptura y subsecuente sangrado de un vaso sanguíneo en el cerebro o alrededor de este. La EVC hemorrágica se divide a su vez en EVC hemorrágica intracerebral, que se presenta cuando un vaso sanguíneo dentro del cerebro se rompe permitiendo que la sangre se filtre a la masa encefálica. El incremento súbito en la presión dentro del cerebro puede ocasionar daño a las células que rodean a la sangre. Suele ocurrir en regiones cerebrales específicas, incluidos los ganglios basales, el cerebelo, el tallo cerebral o la corteza. El segundo tipo de EVC hemorrágica, se denomina EVC hemorrágica subaracnoidea y consiste en la ruptura de un vaso sanguíneo alrededor del cerebro. El área del cráneo que rodea a la masa encefálica (espacio subaracnoideo) se llena rápidamente de sangre produciendo dolor de cabeza intenso, dolor de cuello, náusea o vómito (Heart & Stroke Foundation, 2016; Ropper y Brown, 2005).

La segunda subdivisión general de la EVC, conocida como EVC isquémica es la más común y comprende casi el 80% de los casos, es ocasionada por un coágulo u otro bloqueo dentro de una arteria que conduce al cerebro. La EVC isquémica se divide a su vez en EVC embólica, que es causada por un émbolo (coágulo, burbuja u otro cuerpo extraño) originado en alguna región diferente al cerebro (frecuentemente el corazón) y que viaja a través del flujo sanguíneo hasta

que se aloja en alguna arteria que conduce al cerebro obstruyéndola total o parcialmente. El segundo tipo de EVC isquémica, se conoce como EVC trombótica y ocurre cuando una arteria cerebral dañada (o enferma) es bloqueada por un coágulo de sangre, en el cerebro. Se le llama comúnmente trombosis cerebral o infarto cerebral y representa alrededor del 50% de los casos totales de la EVC. Además es necesario precisar que la EVC trombótica puede afectar arterias cerebrales principales tales como la arteria carótida o la arteria cerebral media, condición denominada trombosis de grandes vasos; y cuando afecta arterias más pequeñas, aunque profundas, se denomina trombosis de pequeños vasos o EVC lacunar (Heart & Stroke Foundation, 2016; Ropper y Brown, 2005).

Los cuadros clínicos resultantes de la oclusión de una arteria principal son relativamente uniformes entre pacientes, de manera que se han descrito síndromes típicos dependiendo de los grandes vasos afectados. El bloqueo de las arterias cerebral media, cerebral anterior y cerebral posterior, está directamente asociado con alteraciones del movimiento. A continuación se resumen dichas alteraciones en relación con las regiones afectadas por la oclusión.

Los síntomas y signos motores derivados de la obstrucción de la arteria cerebral media incluyen: 1) parálisis/paresia facial, del brazo y la pierna contralaterales a la lesión asociada con daño en áreas premotora, motora y somática de cara y brazo, así como de fibras descendentes desde el área de la pierna que ingresan a la corona radiada; 2) trastorno motor del habla relacionado con lesión en el área de Broca y motora adyacente dominante; 3) ataxia de la extremidad o extremidades contralaterales causada por afección del lóbulo parietal; 4) ataxia de Bruns o apraxia de la marcha asociada con lesión de lóbulos frontales (bilateral); 5) hemiplejia motora pura ocasionada por daño en la porción superior de la cápsula interna y corona radiada adyacente (Heart & Stroke Foundation, 2016; Ropper y Brown, 2005).

Los síntomas y signos motores resultantes del bloqueo de la arteria cerebral anterior son: 1) parálisis del pie y la pierna opuestos asociada con lesión del área motora de la pierna; 2) grado menor de paresia del brazo opuesto relacionada con afección del área cortical del brazo o de las fibras que descienden desde la misma hacia la corona radiada; 3) trastorno de la marcha y la bipedestación probablemente ocasionado por daño en la región frontoestriada inferomedial;

4) paraplejia cerebral causada por afección en el área motora de la pierna en ambos hemisferios (por oclusión bilateral de las arterias cerebrales anteriores) (Heart & Stroke Foundation, 2016; Ropper y Brown, 2005).

Los síntomas y signos motores resultantes de la oclusión de la arteria cerebral posterior comprenden: 1) hemibalismo, coreoatetosis, temblor de intención, espasmos de la mano y hemiparesia leve causados por lesión en el núcleo ventral posterolateral del tálamo y en el núcleo subtalámico adyacente o en sus conexiones con el globo pálido; 2) ataxia cerebelosa superior cruzada, ataxia cerebelosa inferior cruzada con parálisis del tercer nervio ipsilateral relacionadas con afección del fascículo dentorubrotalámico y del tercer nervio naciente; 3) parálisis del tercer nervio y hemiplejia contralateral asociadas con daño en el tercer nervio naciente y el pedúnculo cerebral; 4) hemiplejia contralateral ocasionada por lesión en el pedúnculo cerebral; 5) parálisis/paresia de los movimientos oculares verticales, desviación de la mirada, reacciones pupilares lentas a la luz relacionadas con daño en las fibras supranucleares del tercer nervio, tegmento mesencefálico alto ventral en relación con el colículo superior; 6) temblor atáxico o postural contralateral causado probablemente por afección en el fascículo dentorubrotalámico después de la decusación (Heart & Stroke Foundation, 2016; Ropper y Brown, 2005).

Paresia del miembro superior

La alteración del movimiento representa una de las principales y más discapacitantes secuelas asociadas con daño cerebral (Langhorne, Coupar, y Pollock, 2009; Szameitat, Shen, Conforto, y Sterr, 2012). En el caso de la EVC, suele ocasionar debilidad del hemicuerpo contralateral a la lesión cerebral, condición denominada hemiparesia (Lang, Bland, Bailey, Schaefer, y Birkenmeier, 2013). Por tanto, la paresia del miembro superior posterior al evento es común (Altschuler et al., 1999), ya que afecta aproximadamente a tres cuartas partes de los pacientes (Lawrence et al., 2001) produciendo limitaciones funcionales a mediano y largo plazo (Raghavan, 2015).

La paresia del miembro superior refiere al decremento en la habilidad de activar voluntariamente unidades motoras responsables del movimiento de la mano o brazo contralateral a la lesión (Frontera, Grimby, y Larsson, 1997; Gemperline, Allen, Walk, y Rymer, 1995; Jakobsson, Grimby, y Edström, 1992; McComas, Sica, Upton, y Aguilera, 1973; Young y Mayer, 1982). Es ocasionada por daño al sistema corticoespinal (corteza motora primaria –porción dorsal-, corteza motora no primaria –premotora, suplementaria- y tracto corticoespinal). La pobreza o ausencia en el control voluntario de las unidades motoras implica que los músculos no pueden ser activados de manera simultánea, coordinada o con fuerza suficiente (Boissy, Bourbonnais, Carlotti, Gravel, y Arsenault, 1999; Boissy, Bourbonnais, Kaegi, Gravel, y Arsenault, 1997; Bourbonnais y Noven, 1989; Dewald, Pope, Given, Buchanan, y Rymer, 1995; Gowland, deBruin, Basmajian, Plews, y Burcea, 1992; Kamper y Rymer, 2001; Lang y Schieber, 2004). Clínicamente, la paresia del miembro superior se presenta como debilidad que resulta en movimientos lentos, menos precisos y poco eficientes comparados con los de aquellos sujetos sin daño neurológico (Lang et al., 2005; Lang, Wagner, Edwards, Sahrman, y Dromerick, 2006).

La debilidad característica de la paresia del miembro superior, derivada del daño al tracto corticoespinal, resulta en un retraso en el inicio y la terminación de las contracciones musculares (Chae, Yang, Park, y Labatia, 2002) y enlentece el desarrollo de la fuerza (Canning, Ada, y O'Dwyer, 1999) manifestándose como inmovilidad o como movimientos rápidos con consecuencias funcionales negativas. En conjunto con la pérdida sensorial, la debilidad promueve la inmovilidad y en última instancia el sujeto aprende a no usar el miembro parético (Raghavan, 2015). Asimismo, el sujeto aprende a usar incorrectamente el miembro parético como resultado de la espasticidad (incremento en el tono muscular asociado con la velocidad del movimiento) y de las sinergias motoras anormales (patrones inadecuados de movimiento cuando intenta conseguir un objetivo) (Raghavan, 2015). Finalmente, el sujeto olvida las habilidades motoras propias del miembro parético (Krakauer, 2006; Takahashi y Reinkensmeyer, 2003), pues carece de práctica que le permita adaptarse a los errores en sus movimientos, carece también del proceso de repetición y del reforzamiento asociado (Raghavan, 2015). Así, aprender a no usar, aprender a usar incorrectamente y olvidar pueden ser consideradas las principales consecuencias funcionales de la paresia del miembro superior (Raghavan, 2015).

Neurorrehabilitación en casos de EVC

La recuperación es un proceso espontáneo posterior a la EVC que se presenta incluso en ausencia de rehabilitación. El Estudio Copenhagen (Jørgensen et al., 1995a, 1995b), evaluó la evolución en las alteraciones del movimiento y la autonomía de pacientes con EVC, desde la admisión a la unidad de neurología hasta su alta del centro de medicina física y rehabilitación. Los resultados de la investigación confirman la existencia de recuperación en todas las categorías de pacientes con hemiplejía (parálisis y hemiparesia), incluidos los más graves. Asimismo, el estudio describió mayores tasas de recuperación durante las primeras 15 semanas, independientemente de la gravedad inicial de la alteración del movimiento. A partir de estos y otros resultados se ha aceptado que las alteraciones motoras residuales posteriores a seis meses de la EVC, sean consideradas estables y crónicas (Langhorne, Bernhardt, y Kwakkel, 2011).

La evidencia de mejoría clínica subsecuente a la EVC reveló la existencia de plasticidad cerebral, entendida como aquellos mecanismos que le permiten al cerebro adaptar sus propias funciones a situaciones nuevas o cambiantes (Marque, Gasq, Castel-Lacanal, De Boissezon, y Loubinoux, 2014). Los mecanismos neuroplásticos que explicarían la recuperación posterior a la EVC son: redundancia en los circuitos neuronales, alteración en la efectividad sináptica y el fenómeno de renovación dendrítica (Dombovy y Bach-y-Rita, 1988). No obstante, la plasticidad cerebral no siempre implica un fenómeno positivo, es limitada y se presenta con mayor frecuencia durante momentos específicos (periodo crítico) (Marque et al., 2014).

La recuperación espontánea puede potenciarse mediante terapia física intensiva, principalmente durante las semanas posteriores inmediatas a la EVC, este tratamiento tiene el objetivo de reorganizar los circuitos neuronales lesionados para minimizar las alteraciones del movimiento, además de desarrollar nuevas estrategias de aprendizaje motor (Winstein y Wolf, 2008) y ha demostrado ser efectivo en la recuperación del movimiento (Kwakkel et al., 2004; Langhorne et al., 2011; Ottenbacher y Jannell, 1993; Oujamaa, Relave, Froger, Mottet, y Pelissier, 2009; Pollock et al., 2014; Van Peppen et al., 2004; Veerbeek et al., 2014).

La meta final de la rehabilitación en casos de EVC es promover la independencia y el desempeño de actividades de la vida diaria en ambientes reales, más allá del entorno hospitalario o de laboratorio. Para los pacientes con paresia del miembro superior, el objetivo es restaurar en la medida de lo posible el control sensoriomotor del brazo y/o mano afectados con el fin de contribuir en el hogar y en la comunidad, de la forma que ellos decidan (Lang, Wagner, Edwards, y Dromerick, 2007). Desde un enfoque neurocientífico los métodos en rehabilitación física buscan, guiados por el entrenamiento motor, promover la plasticidad adaptativa estructural y funcional del cerebro no lesionado para la recuperación (Nudo, 2006). En este sentido, toda rehabilitación física implica neurorehabilitación.

Se han desarrollado diversos métodos de rehabilitación para casos de paresia del miembro superior, algunos de ellos son clásicos como la estimulación sensorial, la terapia física, la terapia de restricción inducida, el entrenamiento orientado al déficit, la terapia espejo y el entrenamiento motor bilateral (Oujamaa et al., 2009); otros son resultado de la innovación tecnológica como el neurofeedback, la estimulación magnética transcraneal –EMT-, la estimulación eléctrica neuromuscular, la terapia de realidad virtual y la terapia asistida por robots (Laffont et al., 2014). Algunos de los métodos están basados en los principios del aprendizaje motor, por ejemplo la terapia de restricción inducida, el entrenamiento orientado al déficit, la estimulación eléctrica neuromuscular, la terapia de realidad virtual y la terapia asistida por robots (Krakauer, 2006).

Sin embargo, los pacientes con déficits de movimiento se encuentran inherentemente limitados para participar en procesos de rehabilitación física que involucran experiencias adyuvantes para la plasticidad cerebral, lo cual afecta la neurorehabilitación y la recuperación (Garrison, Winstein, y Aziz-Zadeh, 2010). Asimismo en países con ingresos medios, como es el caso de México, el acceso a programas de rehabilitación física basados en tecnología de innovación es difícil, cuando no imposible, para la mayoría de la población. Una manera de superar estas limitaciones podría derivarse de los sistemas de neuronas espejo (Iacoboni et al., 1999; Rizzolatti y Fogassi, 2014) y premotor-parietal (Hardwick, Caspers, Eickhoff, y Swinnen, 2018). Mediante la representación de los movimientos observados y/o imaginados en la corteza motora, estos sistemas servirían como una vía alternativa para acceder al sistema motor en casos de EVC a

pesar de la discapacidad física, con el fin de recuperar el movimiento voluntario. Los métodos de rehabilitación derivados de esta propuesta son: la observación de la acción, la imaginación motora y la imitación (Garrison et al., 2010).

Teoría de la simulación motora (TSM)

Marc Jeannerod (2001) postula que los fenómenos de acción simulada tales como la observación de la acción y la imaginación motora, son de hecho acciones, excepto por la característica de que no son ejecutadas de manera observable. La TSM predice que existirá similitud, en términos neuronales, entre una acción simulada y su contraparte ejecutada. El autor presenta evidencia de que el sistema motor (corteza motora primaria, tracto corticoespinal, ganglios basales, cerebelo y corteza premotora) y las áreas de asociación cortical (corteza parietal y corteza prefrontal) participan de manera semejante, aunque reducida en comparación con la ejecución, durante los fenómenos simulados brindándoles contenido de acción (sistema motor) e información visual y sensoriomotora (áreas de asociación cortical). Predice también que las lesiones del sistema motor afectarán la ejecución motora dejando intactas las acciones simuladas, siendo una conclusión lógica que la práctica de estas estimularía la actividad del sistema motor facilitando la recuperación de la ejecución motora.

Helen O'Shea y Aidan Moran (2017) advierten que los mecanismos que subyacen a la TSM son poco claros y optan por resumir sus postulados clave de la siguiente manera: 1) una acción implica un continuum de etapas encubiertas (simulaciones) y manifiestas (ejecución), donde la etapa encubierta contiene la mayoría de los aspectos de la acción futura como son el objetivo, el programa motor y sus consecuencias, 2) las acciones simuladas pueden operar fuera de línea, mediante un mecanismo de simulación, dado que el sistema motor forma parte de un circuito cognitivo y, 3) las acciones simuladas dependen de los mismos mecanismos que las acciones que simulan, con la diferencia de que la ejecución es inhibida. Los autores sugieren desarrollar investigaciones que integren niveles cognitivos, neuronales y conductuales de análisis, para dilucidar de manera más precisa cómo funcionan las acciones simuladas.

Con base en la propuesta de Jeannerod y las observaciones de O'Shea y Moran, Hardwick et al. (2018) realizaron un metaanálisis con el objetivo de establecer y comparar los circuitos neuronales subyacentes a la observación de la acción, imaginación motora y ejecución motora. Bajo la hipótesis de que la participación de circuitos neuronales comunes a los tres fenómenos proporcionaría evidencia de equivalencia funcional entre ellos, de acuerdo con lo propuesto por la TSM. El estudio incluyó diferentes metaanálisis de neuroimagen (RMf o TEP) durante tareas de observación de la acción, imaginación motora y ejecución motora. Los resultados revelan un circuito bilateral de áreas premotoras, parietales y sensoriomotoras. Diferentes clústeres premotores incluyeron la porción anterior del AMS y AMS izquierda, además de la Cpv y Cpd bilaterales. Clústeres más posteriores comprendieron regiones bilaterales de la corteza parietal y sensoriomotora. Los autores concluyen que sus resultados son consistentes en términos generales con la TSM, sin embargo apuntan que la falta de participación consistente de la corteza motora primaria y áreas subcorticales en los tres fenómenos estudiados podrían indicar mecanismos diferentes, aunque paralelos.

Antecedentes

Observación de la acción e imaginación motora

La Observación de la Acción (OA) ha sido descrita como un proceso equivalente a la ejecución motora, que consiste en observar los movimientos realizados por otros (Calmels, Jarry, y Stam, 2009; Drewes, Zhu, Wutz, y Melcher, 2015; Fadiga, Fogassi, Pavesi, y Rizzolatti, 1995; Frenkel-Toledo, Bentin, Perry, Liebermann, y Soroker, 2013; Hari et al., 1998; Mulder, 2007; Quandt, Marshall, Bouquet, y Shipley, 2013). Observar las acciones de otros activa el sistema de neuronas espejo en el cerebro, que permite “comprender” los movimientos observados (Quandt et al., 2013). Esta habilidad de “espejear” (Rizzolatti y Fogassi, 2014) podría ser la base neurológica para la imitación y el aprendizaje de habilidades motoras necesarias para la adaptación y respuesta a las conductas motoras de los otros, como un sistema dinámico dependiente de la tarea y la experiencia (Buccino et al., 2004; Cook et al., 2014; Iacoboni et al., 1999; Molenberghs, Cunnington, y Mattingley, 2009). Es posible que la asociación repetida entre OA, memoria de trabajo y respuesta de imitación mejoren una conducta motora específica.

Por otra parte, la Imaginación Motora (IM) se ha definido como el proceso cognitivo que permite, mediante la memoria de trabajo, la representación de una acción específica del propio cuerpo o una parte del mismo sin el componente de ejecución motora (de Vries y Mulder, 2007; Decety y Grezes, 1999; Munzert, Lorey, y Zentgraf, 2009). Diversas investigaciones acerca de la IM concuerdan con que activa regiones corticales sensoriomotoras, premotoras y motoras primarias de manera semejante a como ocurre durante la ejecución del movimiento (Carrillo-de-la-Pena, Galdo-Alvarez, y Lastra-Barreira, 2008; Chen, Bin, Daly, y Gao, 2013; Kilintari, Narayana, Babajani-Feremi, Rezaie, y Papanicolaou, 2016; Kraeutner, Gionfriddo, Bardouille, y Boe, 2014; Nam, Jeon, Kim, Lee, y Park, 2011; Pfurtscheller, Neuper, Ramoser, y Muller-Gerking, 1999).

Existe una cantidad considerable de investigaciones acerca de las características y efectos de la OA (Calmels, Pichon, y Grezes, 2014; Drewes et al., 2015; Fadiga et al., 1995; Frenkel-Toledo et al., 2013; Hari et al., 1998; Willems y Hagoort, 2009) y la IM (Dechent, Merboldt, y Frahm, 2004; Gentili, Cahouet, Ballay, y Papaxanthis, 2004; Hall, Bernoties, y Schmidt, 1995; Kanthack et al., 2017; Kasai, Kawai, Kawanishi, y Yahagi, 1997; Kilintari et al., 2016; Llanos, Rodriguez, Rodriguez-Sabate, Morales, y Sabate, 2013; Neuper, Scherer, Reiner, y Pfurtscheller, 2005; Papaxanthis, Pozzo, Skoura, y Schieppati, 2002; Papaxanthis, Schieppati, Gentili, y Pozzo, 2002), así como de su éxito clínico en la rehabilitación de casos de paresia del miembro superior (Gatti et al., 2013; Malouin, Jackson, y Richards, 2013). No obstante, Vogt, Di Rienzo, Collet, Collins, y Guillot (2013) apuntan que “habitualmente sólo una forma de tratamiento, OA o IM, se han usado como intervenciones”, argumentando que este enfoque ignora los posibles beneficios de un entrenamiento multimodal basado en OA más IM (OA+IM).

Observación de la acción e imaginación motora en sujetos sanos

Diversas investigaciones han estudiado los efectos diferenciales de la OA, la IM y la OA+IM en sujetos sanos (Berends, Wolkorte, Ijzerman, y van Putten, 2013; Eaves, Behmer, y Vogt, 2016; Macuga y Frey, 2012; Nedelko, Hassa, Hamzei, Schoenfeld, y Dettmers, 2012).

Nedelko et al. (2012), mediante la RMf, describieron mayor activación de áreas visuales y el sistema motor durante OA+IM comparada con AO, sin diferencias obvias en la lateralidad. Macuga y Frey (2012), encontraron que la imitación producía mayor activación de la corteza sensoriomotora, cerebelo, área motora suplementaria (AMS) y otras regiones corticales y subcorticales relacionadas con el movimiento, comparada con la OA y la IM. Además, observaron que las áreas activadas siguieron una organización jerárquica siendo que la OA mostró menor activación que la IM y ambas presentaron menor activación que la imitación. Berends et al. (2013), usando EEG, describieron mayor desincronización relacionada a eventos (DRE) en los ritmos theta, alfa y beta de áreas motoras bilaterales y corteza centroparietal durante la OA+IM comparada con OA. Adicionalmente, describieron diferencias temporales en

alfa, la condición de OA+IM produjo mayor DRE después de los primeros 1-4 segundos y 5-6 segundos del inicio de la tarea, en comparación con la OA, en áreas sensoriomotoras bilaterales.

Eaves, Behmer, et al. (2016), describieron que la condición de OA+IM producía mayor DRE de ritmos alfa y beta que la OA o la IM por separado, independientemente de si la OA+IM estuviera sincronizada o fuera estática en relación con el movimiento observado. Los autores reportaron incremento de la DRE en la corteza prefrontal rostral únicamente durante la condición de OA+IM sincronizada con el movimiento observado.

Observación de la acción e imaginación motora en casos de EVC

Desde las primeras descripciones de la OA y la IM como tipos de simulación de la acción con circuitos neuronales similares a los de la ejecución del movimiento y por lo tanto funcionalmente equivalentes (Carrillo-de-la-Pena et al., 2008; de Vries y Mulder, 2007; Decety y Grezes, 1999; Munzert et al., 2009; Pfurtscheller et al., 1999), se ha sugerido que ambos procesos podrían usarse con propósitos de rehabilitación en casos de paresia del miembro superior derivada de lesión cerebral (Holmes, 2011; Lotze y Halsband, 2006; Mulder, 2007; Vogt et al., 2013).

Los humanos interactúan y responden al ambiente mediante acciones (movimientos) (Grezes y Decety, 2001), en casos de paresia del miembro superior esta capacidad se reduce haciendo que la recuperación del control voluntario del movimiento sea una meta esencial para la rehabilitación (Roosink y Zijdewind, 2010). Diversas investigaciones han estudiado los efectos de tratamientos basados en la OA, la IM y la OA+IM en la recuperación de pacientes con EVC, con resultados prometedores.

La terapia en OA involucra la observación sistemática de movimientos previa a la ejecución (Buccino, 2014). Este procedimiento está basado en evidencia neurofisiológica que ha demostrado que incluso la observación pasiva de movimientos puede activar la representación motora asociada en el cerebro del observador (Rizzolatti y Sinigaglia, 2010). Los efectos de este fenómeno pueden advertirse fácilmente en ambientes terapéuticos cara a cara, donde los

fisioterapeutas administran terapia física sin particular énfasis en habilidades motoras transmitidas mediante OA y sin embargo los pacientes recuperan un rango mayor de movimientos con respecto a los entrenados explícitamente, como resultado de observar las ejecuciones del profesional.

Los estudios sobre OA en pacientes con EVC describen mejoría clínica en la función motora después del tratamiento, comparado con la línea base y con grupos control (Ertelt et al., 2007; Franceschini et al., 2010; Franceschini et al., 2012; Sugg, Müller, Winstein, Hathorn, y Dempsey, 2015). Dicha mejoría permaneció por al menos 8 meses después de que la intervención terminara (Ertelt et al., 2007; Franceschini et al., 2010). Asimismo, Celnik, Webster, Glasser y Cohen (2008), mediante un paradigma de EMT, describen mayor grado de formación de memoria motora después de un entrenamiento físico de movimientos de pulgar más OA de los mismos movimientos, en comparación con el entrenamiento físico únicamente o el entrenamiento físico más OA de movimientos opuestos.

De acuerdo con la revisión sistemática llevada a cabo por Zhang, Fong, Welage y Liu (2018), las áreas cerebrales que han mostrado efectos neuroplásticos derivados de la OA incluyen: la corteza ventral bilateral, el giro temporal superior bilateral, el área motora suplementaria y el giro supramarginal contralateral. Los autores argumentan que la capacidad del sistema de neuronas espejo para recrear las acciones observadas podría usarse para promover la rehabilitación de áreas motoras cerebrales y facilitar los efectos neuroplásticos. Con base en estos antecedentes, Buccino (2014) ha propuesto que la investigación futura debe considerar maneras efectivas de combinar la terapia en OA con otros métodos de neurorrehabilitación.

La terapia en IM requiere la simulación de aspectos visuales y cinestésicos de una acción sin la ejecución del movimiento (Eaves, Riach, Holmes, y Wright, 2016). Esto puede ser tomado desde una perspectiva interna en primera persona (imaginar el movimiento desde el propio punto de vista) o desde una perspectiva externa en tercera persona (“verse” a uno mismo realizando el movimiento desde afuera). Asimismo, la imaginación cinestésica interna se diferencia de la imaginación visual interna, en cuanto la primera modula la excitabilidad corticoespinal a nivel supraespinal, mientras que la segunda no lo hace (Stinear, Byblow, Steyvers, Levin, y Swinnen,

2006). También se ha establecido que la habilidad para la IM se recupera en las primeras 6 semanas después de la EVC, sin correlación con la producción del movimiento (Feenstra, Tepper, Boonstra, Otten, y de Vries, 2016); y que dicha habilidad se conserva en casos de paresia crónica del miembro superior, de manera disociada con la producción del movimiento (Jonhson, Sprehn, y Saykin, 2002).

Diferentes estudios han demostrado que el entrenamiento en IM tiene el potencial para mejorar la neurorrehabilitación de habilidades motoras (Braun et al., 2013) y que la reorganización neuronal posterior a la IM es semejante a la derivada de la terapia física (Jackson, Lafleur, Malouin, Richards, y Doyon, 2003).

La investigación realizada por Sharma, Baron y Rowe (2009), quienes usaron RMf para conocer los efectos neuroplásticos asociados con la IM en pacientes con EVC, arrojó tres descubrimientos clave: 1) después de un EVC subcortical existe evidencia de neuroplasticidad cortical, en términos de activación regional y de conectividad entre circuitos cerebrales; los cambios en la conectividad fueron observados con mayor claridad durante la IM, 2) la plasticidad ocurrió en áreas corticales distantes a la lesión subcortical; por tanto, los cambios corticales no fueron resultado de una lesión cortical local sino una respuesta a dicha lesión en otras regiones del sistema motor, 3) los cambios en la conectividad durante la IM están correlacionados con la función motora. Además, de acuerdo con el estudio de Grosprêtre, Lebon, Papaxanthis y Martin (2019), el entrenamiento en IM no sólo modula los efectos plásticos a nivel cortical sino también más abajo a nivel de la inhibición presináptica espinal, reflejando la sensibilidad de las conexiones espinales a la IM.

Los cambios derivados de la IM en casos de EVC también se han estudiado a través de pruebas clínicas, mostrando reducción en el grado de discapacidad del miembro parético (Page, Levine, y Leonard, 2007; Page, Levine, Sisto, y Johnston, 2001), incremento en el uso del miembro parético en actividades de la vida diaria y en la calidad de los movimientos (Page et al., 2007; Page, Levine, y Leonard, 2005). Los efectos positivos de la IM se han probado incluso tres meses después de que la intervención ha concluido (Page, Murray, Hermann, y Levine, 2011). No obstante, los resultados del estudio de Dijkerman, Ietswaart, Johnston, y MacWalter (2004)

en pacientes con EVC crónica, sugieren que los efectos positivos de la IM son específicos para la tarea imaginada y no generalizables a otros aspectos de la función motora.

Una importante objeción acerca de los efectos clínicos positivos de la OA y la IM ha sido planteada por Ietswaart et al. (2011), quienes mediante un ensayo clínico controlado y aleatorizado, estudiaron una cohorte de 121 pacientes con paresia del miembro superior dentro de los primeros 6 meses posteriores a EVC. Los pacientes fueron asignados a 3 grupos tratados con: OA e IM, intervención placebo e intervención convencional; y evaluados mediante el test Action Research Arm. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre grupos. Los autores concluyen que la práctica mental (OA e IM) por sí misma, no incrementa la recuperación motora del miembro superior en esta población y cuestionan su validez como método de rehabilitación, estimando sus efectos como de poco valor aplicado.

Sin embargo, tanto Dijkerman et al., (2004) como Ietswaart et al. (2011) sugieren que los efectos positivos de la práctica mental se deben a su combinación con la práctica física. Y que los pacientes con EVC crónica y con habilidades motoras hasta cierto punto preservadas, podrían beneficiarse con una mayor consolidación cognitiva del movimiento asociada con la práctica mental posterior a la práctica física. Plantean que no es claro si existe un efecto neuroplástico indirecto de reactivación en las representaciones motoras recientemente utilizadas, que incremente la eficacia de la práctica física. Debido a que no realizaron mediciones que permitieran conocer los correlatos y efectos neurofuncionales de la práctica mental, les fue imposible inferir posibles procesos neuroplásticos asociados.

Una cantidad menor de investigaciones han usado registros EEG para determinar los correlatos neurofuncionales de la IM en pacientes con EVC. Entre ellos, Weiss et al. (1994) reportaron que durante una tarea de IM comparada con un periodo de reposo, pacientes con hemiplejía del brazo izquierdo presentaron decremento en la potencia espectral de theta, alfa y beta-1; y que estos cambios fueron semejantes a los obtenidos en sujetos sanos. Theta disminuyó en áreas centrales y parietales, mientras que alfa lo hizo únicamente en el área central durante la IM del brazo contralateral, ambos efectos más el decremento de beta-1 en derivaciones centrales se obtuvieron durante la ejecución motora.

En el estudio realizado por Kaiser et al. (2012), en una muestra de pacientes con diferentes grados de discapacidad de miembro superior, describen que durante la IM se presentó mayor DRE de alfa en el hemisferio no afectado, específicamente en regiones centrales, y este efecto se relacionó con mayor deterioro de la mano; y que a mayor espasticidad de la mano se presentaba mayor DRE de alfa en el hemisferio afectado.

Finalmente, en la investigación de Sun, Wei, Luo, Gan, y Hu (2016), en pacientes con extremidad superior parética, los autores reportan que la OA y la IM sincrónicas producen mayor DRE de ritmos sensoriomotores y facilitan la recuperación de la extremidad afectada, en términos de función y fuerza, al compararlas con la OA y la IM asincrónicas. Concluyen que la OA al sincronizarse con la IM, aumenta sus efectos y excita la corteza sensoriomotora conduciendo a una neurorrehabilitación más rápida.

Planteamiento del problema

Justificación

El impacto de la EVC incluye déficits cognitivos, de lenguaje y de movimiento. La discapacidad derivada de la paresia del miembro superior, además de ocasionar emociones negativas (ej. enojo, frustración, tristeza), a menudo limita al paciente para realizar actividades de la vida diaria y laborales que le permitan integrarse funcionalmente a su entorno familiar, social y comunitario.

En México, país de ingresos medios, la rehabilitación en instituciones públicas para el creciente número de pacientes con secuelas motoras de EVC, está condicionada por la disponibilidad de tiempo de los profesionales de la salud y por la disponibilidad del espacio destinado a las intervenciones. Siendo frecuente que los pacientes demanden mayor acceso a programas complementarios de tratamiento.

En el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra (INR-LGII), se ofrecen servicios de rehabilitación especializados para pacientes con diferentes padecimientos, entre ellos la mano parética como secuela de EVC. Específicamente las áreas de Investigación en Rehabilitación y Rehabilitación Neurológica, promueven el desarrollo de intervenciones coadyuvantes para la neurorrehabilitación del movimiento. Brindando a los pacientes, acceso a los espacios de atención profesional, tratamiento y evaluación.

Dadas las condiciones descritas, el estudio de métodos de intervención complementarios para la rehabilitación de la mano parética que representen alternativas accesibles, prácticas y de bajo costo, es necesario y relevante. Una de las opciones viables para este propósito es la observación de la acción en conjunto con la imaginación motora (OA+IM).

Pregunta de investigación

De acuerdo con la literatura revisada, los efectos de la OA y la IM suelen ser estudiados de manera independiente, principalmente en sujetos sanos. Cuando se han aplicado tratamientos basados en OA, IM u OA+IM en personas con mano parética como secuela de EVC, estos se han administrado principalmente durante fases agudas o subagudas de la recuperación y los resultados han sido heterogéneos, por lo que existe poca claridad con respecto a su eficacia. Asimismo, las variables de desenlace para evaluar dichas intervenciones han sido generalmente de tipo clínico, por lo que se conoce poco acerca de sus efectos neurofuncionales en esta población. En consecuencia se plantea la siguiente pregunta de investigación ¿Cuáles son los efectos de un tratamiento basado en OA+IM en la actividad eléctrica de la corteza motora, evaluada mediante la DRE del ritmo alfa; y la rehabilitación física, en términos de función, fuerza y movilidad, de pacientes con mano parética como secuela de EVC crónica?

Hipótesis

1. Una intervención basada en OA+IM producirá incrementos en la función, la fuerza y la movilidad de la mano parética de pacientes con EVC crónica.
2. Una intervención basada en OA+IM producirá incremento en la DRE del ritmo alfa en la corteza motora, durante tareas de OA+IM y de observación de la acción más ejecución motora (OA+EM), de mano la parética en pacientes con EVC crónica.
3. Los incrementos en la función, la fuerza y la movilidad, se correlacionarán de manera positiva entre sí, después de una intervención basada en OA+IM en pacientes con mano parética como secuela de EVC crónica.
4. El incremento producido por una intervención basada en OA+IM en la DRE del ritmo alfa en la corteza motora, durante tareas de OA+IM y de OA+EM, se correlacionará de manera negativa con los incrementos producidos en la función, la fuerza y la movilidad de la mano parética de pacientes con EVC crónica.

Objetivos

1. Comparar los efectos intragrupo de un programa de intervención basado en OA+IM, en la función, la fuerza y la movilidad, en un grupo experimental de pacientes con mano parética como secuela de EVC crónica.
2. Comparar los efectos intergrupo de un programa de intervención basado en OA+IM, en la función, la fuerza y la movilidad, entre un grupo control y un grupo experimental de pacientes con mano parética como secuela de EVC crónica.
3. Comparar los efectos intragrupo de un programa de intervención basado en OA+IM, en la DRE del ritmo alfa en la corteza motora durante tareas de OA+IM y OA+EM, en un grupo experimental de pacientes con mano parética como secuela de EVC crónica.
4. Comparar los efectos intergrupo de un programa de intervención basado en OA+IM, en la DRE del ritmo alfa en la corteza motora durante tareas de OA+IM y OA+EM, entre un grupo control y un grupo experimental de pacientes con mano parética como secuela de EVC crónica.
5. Correlacionar entre sí, los incrementos en la función, la fuerza y la movilidad de la mano parética de pacientes con EVC crónica, después de una intervención basada en OA+IM.
6. Correlacionar el incremento en la DRE del ritmo alfa en la corteza motora durante tareas de OA+IM y OA+EM, con los incrementos en la función, la fuerza y la movilidad de la mano parética de pacientes con EVC crónica, después de una intervención basada en OA+IM.

Método

Tipo de estudio y diseño

Diseño experimental, longitudinal y prospectivo. Los pacientes fueron asignados a los grupos mediante aleatorización por tómbola. El estudio fue ciego simple con evaluación ciega por terceros, ni los evaluadores ni los pacientes sabían a qué grupo pertenecían.

Criterios de selección

Pacientes atendidos en el edificio de Rehabilitación Neurológica del INR-LGII, que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

1. Primer EVC.
2. Evolución > 12 meses.
3. Mano parética.
4. Diestros (Puntaje \geq 10 en el inventario de Edimburgo).
5. Entre 30 y 70 años.
6. Escolaridad \geq 6 años.
7. Test Mini-Mental con puntaje \geq 20.
8. Capacidad para visualizar y sentir movimientos imaginados en ambas manos (Puntaje \geq 3 en el Cuestionario de Imaginación Cinestésica y Visual).
9. Firma del consentimiento informado del INR-LGII.

Los criterios de exclusión fueron:

1. EVC secundario a traumatismo craneoencefálico.
2. Bajo tratamiento para la mano parética.
3. Cuadriparesia.

4. Discapacidad visual.
5. Padecimientos crónicos no controlados (diabetes, hipertensión, cáncer, etc.).
6. Dificultad para seguir las instrucciones relacionadas con el estudio.

Los criterios de eliminación fueron:

1. Faltar a 2 sesiones de tratamiento consecutivas.
2. Faltar a 3 sesiones totales de tratamiento.
3. Inicio de tratamiento adicional para la mano parética.
4. Cambio de esquema de tratamiento farmacológico.
5. Decisión de abandonar la investigación.

Variables

Independiente: Intervención basada en OA+IM.

Dependientes: Función, fuerza y movilidad de la mano. Desincronización.

Confusoras: Sexo, tipo de EVC, hemisferio lesionado, lateralidad de la mano parética.

De Interacción: Valores iniciales de las variables dependientes, visualización y sensación de movimientos imaginados, edad, tiempo de evolución, tiempo de exposición (número y duración de las sesiones).

Instrumentos

Expediente clínico electrónico (ECE): Archivo digital perteneciente al software institucional denominado Sistema Automatizado de Información Hospitalaria (SAIH). Que contiene información sobre datos sociodemográficos, estudios, consultas y tratamientos de los pacientes del INR-LGII.

Cuestionario sociodemográfico breve (CSB): Cuestionario abierto con 17 preguntas sobre datos personales generales, características del EVC, comorbilidades y tratamientos.

Cuestionario de Imaginación Cinestésica y Visual (KVIQ-10, por sus siglas en inglés): Cuestionario que evalúa el grado en que los individuos son capaces de visualizar y sentir movimientos imaginados, mediante una escala tipo Likert de 1 a 5 puntos. Fue desarrollado para aplicarse en personas con movilidad reducida o con discapacidad física, desde una posición de sedestación (Malouin et al., 2007).

Para fines de la presente investigación se usó la versión corta de 10 ítems (flexión de cuello, elevación de hombros, flexión del hombro, flexión del codo, pulgar a la punta de los dedos), evaluando únicamente el movimiento del pulgar a la punta de los dedos, para ambas manos.

Mini-Examen del Estado Mental (MINI-MENTAL): Instrumento de tamizaje cognitivo que evalúa las áreas de orientación (espacial y temporal), memoria inmediata, atención y cálculo, lenguaje y memoria diferida. Consta de 30 reactivos que suman un total de 30 puntos (Beaman et al., 2004; Folstein, Folstein, y McHugh, 1975).

Inventario de Edimburgo (IE): Cuestionario para evaluar la preferencia manual, que consta de 10 preguntas, puntuadas ordinalmente del 1 al 5. La calificación total comprende un espectro de 10 (consistentemente diestro) a 50 puntos (consistentemente zurdo) (Cuencas, Von Seggern, Toledo, y Harrell, 1990; Oldfield, 1971).

Escala de Fugl-Meyer (EFM): Escala tipo Likert que evalúa clínicamente el grado de recuperación posterior a EVC, mediante la observación directa del desempeño. Se divide en 5 dominios: función motora, función sensitiva, balance, movimiento articular y dolor articular. Cada dominio contiene múltiples ítems, cada uno calificado en una escala ordinal de 3 opciones (0=no puede ejecutar, 1=ejecuta parcialmente, 2=ejecuta totalmente). La puntuación total posible es de 226 (Fugl-Meyer, Jaasko, Leyman, Olsson, y Steglind, 1975; Gladstone, Danells, y Black, 2002).

De acuerdo con los objetivos de la presente investigación, la evaluación se centró únicamente en los ítems relacionados con el movimiento de la extremidad superior (hombro, codo, muñeca), pertenecientes al dominio de función motora. Esta variable se denominó función.

AMADEO®: Sistema robótico para la rehabilitación de mano, en el cual se sujetan el brazo y la mano del paciente a un dispositivo compuesto por palancas, a las que se acoplan los dedos mediante imanes. El robot aplica diferentes resistencias de flexión y extensión a cada dedo además de medir los rangos movimiento, fuerzas recibidas y potencia de movilidad. Las variables que evalúa son: fuerza de flexión y extensión en los dedos (en Newtons) y el grado de movilidad de la mano (en porcentaje). A través de este sistema también se administró la terapia física (Sale, Lombardi, y Franceschini, 2012).

Electroencefalograma cuantitativo (EEGq): Amplificador gTec, modelo gUSBamp con resolución de 24 bits y frecuencia de muestreo de 256 Hz. Se registraron 11 electrodos de superficie acomodados de acuerdo con el sistema internacional 10-20 y localizados sobre el área sensoriomotora, en las posiciones F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, T3, T4, P3, P4 y Pz. El electrodo de tierra se ubicó en AFz y la referencia en el lóbulo de la oreja derecha. Asimismo, fueron adquiridos dos canales de electromiografía para verificar la presencia o ausencia de movimiento durante las tareas, según el caso. Los electrodos se ubicaron sobre los músculos flexor digitorum superficialis y el flexor digitorum profundus del antebrazo.

Los datos continuos de EEGq fueron preprocesados mediante un filtro pasabanda de 8-30 Hz y un filtro supresor de banda de 59-61 Hz para eliminar artefactos. Posteriormente se usó el método de Referencia Promedio Común (CAR, por sus siglas en inglés) para eliminar el efecto de ubicación del electrodo de referencia y eliminar el ruido común (Ramoser, Muller-Gerking, y Pfurtscheller, 2000).

Para cada ensayo y canal, se descompuso la señal de EEGq en tiempo-frecuencia mediante la transformada wavelet, tipo Morlet compleja (Kronland-Martinet, Morlet, y Grossmann, 1987). Obteniendo la potencia absoluta (PA) en microvoltios al cuadrado (μV^2). La ventaja de este

método sobre la transformada de Fourier, es que provee un mejor compromiso entre la resolución en tiempo y frecuencia (Sinkkonen, Tiitinen, y Naatanen, 1995).

A partir de las representaciones en tiempo-frecuencia, se obtuvo la potencia variable en el tiempo con respecto al intervalo de línea base. Este procedimiento es conocido como desincronización relacionada a eventos (DRE) (Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999) y se calcula mediante la ecuación:

$$DRE = \frac{P_j - R}{R} \times 100$$

donde $R = \frac{1}{n} \sum_0^3 P_j$ es la potencia promedio del intervalo de línea base y P_j es la potencia de la jva muestra del ensayo.

Se estudió la DRE del ritmo alfa (8-13 Hz). La señal de EEGq fue extraída, preprocesada y procesada, usando el software Matlab® R2015b de Mathworks® y el paquete de licencia libre Fieldtrip (Oostenveld, Fries, Maris, y Schoffelen, 2011).

Escenario

La investigación tuvo lugar en el INR-LGII. Las entrevistas y test iniciales se llevaron a cabo en el servicio de Rehabilitación Neurológica del edificio de Rehabilitación, en uno de los consultorios médicos. La evaluación de fuerza y movilidad de la mano, así como la intervención se realizaron en el área de Terapia Ocupacional del edificio de Rehabilitación, en la sala común destinada para intervenciones asistidas por dispositivos electrónicos. Los registros EEGq fueron adquiridos en la división de Investigación en Ingeniería Biomédica del edificio de Investigación, en un cuarto sonoamortiguado y con iluminación apropiada, con los pacientes sentados cómodamente, con los brazos apoyados en los descansabrazos de un sillón oftálmico acojinado.

Procedimiento

General: A través del ECE se detectaron pacientes candidatos quienes fueron invitados a participar durante la consulta externa, aquellos que aceptaron, fueron entrevistados (CSB) y evaluados mediante KVIQ-10, MINI-MENTAL, IE y EFM. Posteriormente les fue otorgada una cita para evaluación de fuerza y movilidad de la mano, usando el sistema AMADEO® (Figura 1a); y al finalizar, se realizó el registro de EEGq (Figura 1b). Una vez completada la evaluación inicial, los pacientes fueron asignados a los grupos de estudio.



Figura 1. a) Evaluación mediante el sistema AMADEO®; b) registro de EEGq; c) intervención centrada en OA+IM.

El grupo experimental recibió de 10 a 12 sesiones de tratamiento, que consistió en 10-12 minutos de terapia física más 25-30 minutos de OA+IM, centrados exclusivamente en la mano parética. Se administraron dos sesiones por semana, los lunes y jueves, durante seis semanas; los pacientes podían practicar en casa a discreción. La terapia física consistió en movimientos continuos de flexión y extensión de los dedos de la mano con frecuencia de 0.5 Hz, administrados mediante el sistema AMADEO®. Antes de cada sesión se realizaron estiramientos de la mano (flexión y extensión de los dedos y la muñeca) y el brazo (flexión y extensión del codo y el hombro) como calentamiento para prevenir lesiones, dispuestos por un fisioterapeuta especializado en neurorrehabilitación. La intervención en OA+IM consistió en observar videos de una mano

ejecutando acciones de la vida diaria (levantar una botella y levantar una cuchara) de manera repetida, con frecuencia de 1 Hz y duración de 3 segundos, con perspectiva en primera persona, presentados en un monitor de 30 cm, a 50 cm de distancia frente al paciente (Figura 1c). Mientras observaban los movimientos, se les indicó que imaginaran que ellos mismos los realizaban con la mano parética, pero manteniéndola inmóvil, evocando cómo se sentiría al tocar la botella o la cuchara (temperatura, textura), la fuerza y tensión que deberían poner en el brazo, la mano y los dedos, así como la posición del brazo, la mano y los dedos necesaria para conseguir la tarea y, además, la sensación de conseguir el objetivo del movimiento (beber de la botella o comer de la cuchara). La frecuencia de presentación de cada tarea fue la misma (50% levantar la botella y 50% levantar la cuchara).

El grupo control recibió de 10 a 12 sesiones de terapia física administrada por el sistema AMADEO®, con parámetros idénticos a los del tratamiento experimental. Con la finalidad de asegurar la constancia entre condiciones, después de la terapia física se designaron 25-30 minutos para una entrevista informal entre experimentador y paciente, durante la cual se presentaron los mismos videos usados para la intervención experimental a una distancia de 50 cm dentro del campo visual del paciente, sin brindar indicaciones al respecto, de manera que ambos grupos estuvieron expuestos a los mismos estímulos, con la diferencia de que el grupo experimental fue entrenado en OA+IM.

Los pacientes estaban cegados con respecto al grupo que pertenecían, asimismo el personal de salud encargado de la terapia física y las evaluaciones de la EFM, AMADEO® y EEGq, con la finalidad de que las principales variables de desenlace permanecieran libres de sesgo. Al concluir la intervención los pacientes fueron evaluados nuevamente mediante la EFM, AMADEO® y EEGq.

Registro EEGq: Los datos para el análisis de EEGq se obtuvieron durante 3 tareas: reposo con ojos abiertos (línea base), OA+IM y observación de la acción más ejecución motora (OA+EM). Los movimientos observados en video fueron los mismos que se usaron durante la intervención (levantar una botella y levantar una cuchara) y se presentaron en un monitor de 50 cm ubicado en una mesa a un metro de distancia frente de los pacientes.

Los ensayos tuvieron la siguiente estructura (Figura 2a): 1) cruz blanca fija al centro del monitor por 3 segundos, 2) beep seguido por una flecha apuntando aleatoriamente a la izquierda o derecha por 1-1.5 segundos, para indicar cual mano debía usarse para la tarea, 3) video corto que mostraba aleatoriamente, una mano en primera persona levantando una botella o una cuchara por 3.5-4 segundos, 4) pantalla azul por 3-5 segundos, para indicar el final del ensayo. Las fluctuaciones en los tiempos de presentación de los estímulos flecha, video y pantalla azul, se distribuyeron aleatoriamente durante los ensayos y todos los pacientes estuvieron expuestos a ellas en igual proporción.

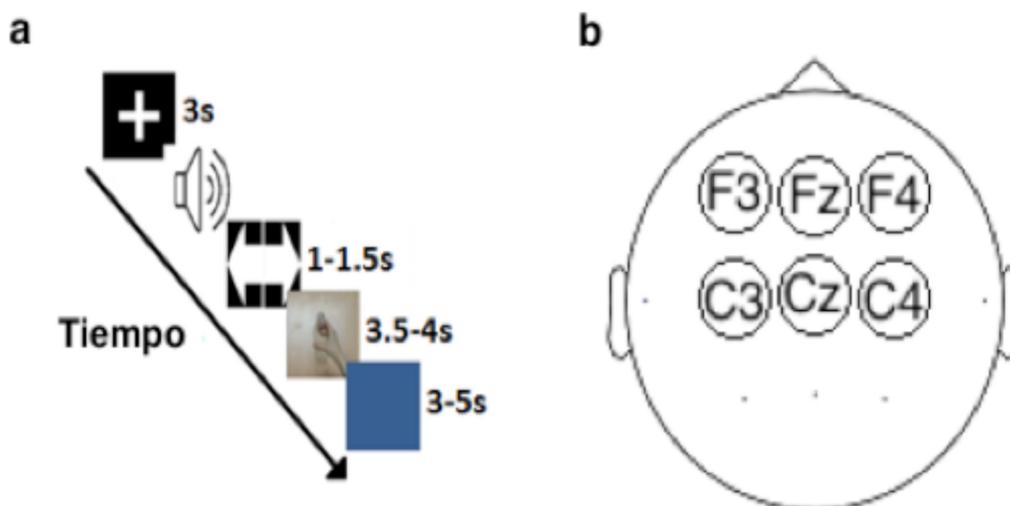


Figura 2. a) Estructura de los ensayos EEGq; b) Posición de los electrodos de EEGq.

Todos los pacientes realizaron todas las tareas. Para fines de control, la mitad de los ensayos se realizaron con la mano parética y la otra mitad con la mano no parética. Durante la presentación del video, los pacientes debían imaginar (OA+IM) o ejecutar (OA+EM) el movimiento observado, de acuerdo con lo indicado al inicio de cada serie de ensayos. El orden de las series de OA+IM y OA+EM fue aleatorio para evitar efectos de acarreo.

Cada paciente realizó un total de ocho series de 20 ensayos, con periodos de reposo de 3-5 minutos después de cada 2 series. Cuatro series (80 ensayos) correspondieron a la condición de

OA+IM y cuatro más a la condición de OA+EM. Cada serie tuvo una duración de 4-5 minutos aproximadamente y el registro tuvo una duración total de 35-45 minutos.

La inclusión de la tarea de OA+EM durante el EEGq obedece a la evidencia sobre la equivalencia funcional y participación de sustratos neuronales similares durante la simulación motora (OA e IM) y la ejecución motora (EM), que permitirían que el entrenamiento en la primera facilitara la segunda (Hardwick et al., 2018; Jeannerod, 2001, 2006; Sun et al., 2016; Vogt et al., 2013).

Se obtuvo el promedio de la DRE del ritmo alfa en los electrodos Fz y Cz localizados sobre el área motora suplementaria (AMS), los electrodos F3 y F4 localizados sobre la corteza premotora (CPM) y los electrodos C3 y C4 localizados sobre la corteza motora primaria (M1) (Brugger et al., 2020; Homan, Herman, y Purdy, 1987) (Figura 2b), tomando ventanas de un segundo, durante los primeros tres segundos de la presentación del video para cada condición, separando los ensayos de mano parética y de mano no parética. Para evitar la cancelación de valores durante el análisis de datos, los electrodos en CPM y M1 se agruparon en aquellos que registraron la actividad eléctrica cerebral del hemisferio sano (SAN) y aquellos que registraron la actividad eléctrica cerebral del hemisferio lesionado (LES), respetando su ubicación intrahemisférica (frontal o central).

Análisis de datos

Se usó el paquete estadístico SPSS® para Macintosh versión 22.0 (IBM Corp., New York, USA). Se realizaron análisis descriptivos de las variables de interés y debido al tamaño de la muestra, se usaron pruebas no paramétricas para las comparaciones y correlaciones. De manera inicial se estableció la equivalencia de los grupos para las variables edad, tiempo de evolución, capacidad de visualización y sensación de movimientos imaginados, así como el estado cognitivo mediante la prueba U de Mann-Whitney. Posteriormente se realizó el mismo análisis con las variables de interés función, fuerza, movilidad y desincronización.

Se compararon las mediciones de función, fuerza, movilidad y desincronización, antes (PRE) y después (POS) del tratamiento, usando la prueba de Wilcoxon para establecer el efecto de la intervención en la muestra total y por grupo. Después se compararon las mediciones POS de las mismas variables entre grupos, mediante la prueba U de Mann-Whitney para determinar si el grupo experimental presentaba mayor grado de mejoría. Se calculó el tamaño del efecto para todas las comparaciones mediante la d de Cohen o la g de Hedges según fuera el caso.

Finalmente, se correlacionaron las variables clínicas que presentaron cambios significativos con la desincronización mediante la prueba Rho de Spearman, para comprobar si la mejoría estaba relacionada con la actividad eléctrica cerebral en alguna región específica (AMS, CPM, M1). El nivel de significancia establecido para todos los análisis fue de $\alpha < 0.05$.

Resultados

Fueron reclutados 14 pacientes, y se excluyeron tres, dos por no cumplir con los criterios de inclusión y uno por negarse a participar. La muestra final estuvo conformada por 6 hombres y 5 mujeres, con edad promedio de 50.4 (± 10.6) años y tiempo de evolución media de 141 (± 92.2) semanas. De acuerdo con el tipo de EVC, 8 fueron isquémicos y 3 hemorrágicos, 6 presentaron paresia izquierda y 5 paresia derecha; asimismo 4 pacientes habían cursado con síntomas afásicos durante las fases aguda o subaguda del EVC, pero no al momento del estudio. Las características de los pacientes por grupo pueden observarse en la Tabla I.

Tabla I. Características clínicas y sociodemográficas de la muestra total y por grupo.

Variable	Muestra total (N=11)	Grupo experimental (n=6)	Grupo control (n=5)
Edad (años)	50.4 (± 10.6)	53.1 (± 11.1)	47.2 (± 10)
Evolución (semanas)	141 (± 92.2)	136.8 (± 107)	146.2 (± 82.8)
Exposición al tratamiento (días)	10.9 (± 0.8)	10.8 (± 0.7)	11 (± 1.0)
Sexo	H=6 M=5	H=4 M=2	H=2 M=3
Paresia	Der=6 Izq=5	Der=3 Izq=3	Der=3 Izq=2
Tipo de EVC	Isq=8 Hem=3	Isq=3 Hem=3	Isq=5 Hem=0
Lesión	Der=5 Izq=6	Der=3 Izq=3	Der=2 Izq=3
Historial de afasia	Si=4 No=7	Si=2 No=4	Si=2 No=3

H: Hombre; M: Mujer; Der: Derecha; Izq: Izquierda; Isq: Isquémico; Hem: Hemorrágico.

Las variables demográficas y clínicas se distribuyeron de manera semejante entre los grupos. Asimismo, los grupos se consideraron equivalentes pues ninguna de las variables medidas antes

del tratamiento presentó diferencias significativas (Tabla II). En el Anexo A pueden revisarse todas las comparaciones realizadas para la variable desincronización PRE.

Tabla II. Comparación de variables pretratamiento (PRE).

Variable	Control (RP)	Experimental (RP)	U	Z	p
Edad (años)	5.00	6.83	10.000	-.913	.361
Evolución (semanas)	6.60	5.50	12.000	-.548	.584
Visualización					
Mano PA	4.80	7.00	9.000	-1.228	.219
Mano NP	5.20	6.67	11.000	-.843	.399
Sensación					
Mano PA	5.80	6.17	14.000	-.205	.838
Mano NP	5.20	6.67	11.000	-.843	.399
Estado Cognitivo	6.80	5.33	11.000	-.746	.456
Función PRE	6.50	5.58	12.500	-.457	.647
Fuerza PRE	6.40	5.67	13.000	-.369	.712
Movilidad PRE	4.80	7.00	9.000	-1.095	.273

RP: Rango Promedio; PRE: Pretratamiento; NP: No Parética; PA: Parética.

Función, fuerza y movilidad

La comparación PRE vs POS de la muestra total arrojó diferencias significativas en la función (PRE, Mdn:17, Rango:34 vs POS, Mdn:18, Rango:34; $Z=-2.546$, $p=.011$, $d=0.234$), pero no en la fuerza o la movilidad. Al comparar los cambios por grupos, se presentaron incrementos significativos en la función (PRE, Mdn:12, Rango:34 vs POS, Mdn:20.5, Rango:34; $Z=-2.032$, $p=.042$, $d=0.312$) y la fuerza (PRE, Mdn:43.5, Rango:64 vs POS, Mdn:58.5, Rango:66; $Z=-2.201$, $p=.028$, $d=0.599$) en el grupo experimental, mientras que en el grupo control no se presentaron cambios significativos en ninguna de las variables (Figura 3). En el Anexo B pueden revisarse todas las comparaciones PRE vs POS, realizadas para las variables clínicas.

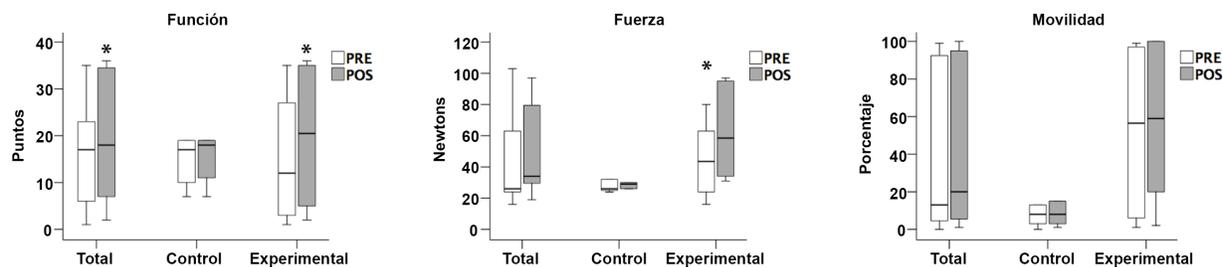


Figura 3. Comparación pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) de variables clínicas en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental. * $p < .05$.

La comparación POS entre grupos reveló significativamente mayor fuerza en el grupo experimental (Exp., Rango Prom:7.83 vs Con., Rango Prom:3.80; $U=4.000$, $p=.045$, $g=0.835$), y ninguna diferencia significativa en la función o la movilidad (Figura 4). En el Anexo C pueden revisarse todas las comparaciones POS, realizadas para las variables clínicas.

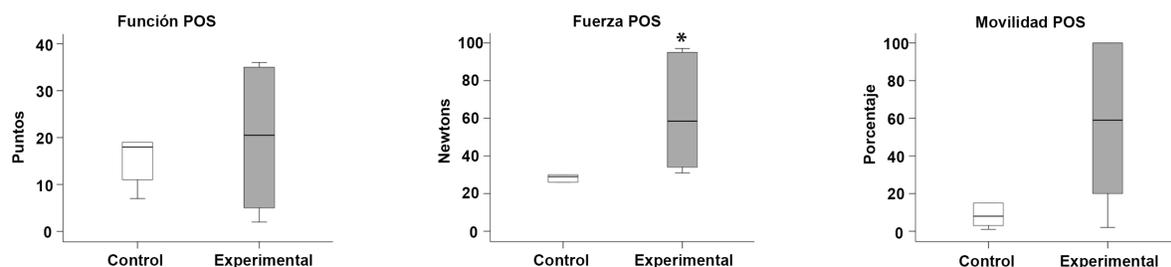


Figura 4. Comparación de variables clínicas postratamiento (POS) entre el grupo control y el grupo experimental. * $p < .05$.

Desincronización

Se encontraron cambios significativos durante OA+EM pero no durante OA+IM. La comparación PRE vs POS de la muestra total en Fz durante OA+EM de la extremidad superior parética (OA+EM PA), mostró incremento significativo en la DRE POS (PRE, Mdn:0.059, Rango:0.346 vs POS, Mdn:-0.183, Rango:0.344; $Z=-2.490$, $p=.013$, $d=1.399$). Al realizar la comparación por grupos, esta diferencia se mantuvo significativa en el grupo experimental (PRE,

Mdn:0.042, Rango:0.237 vs POS, Mdn:-0.188, Rango:0.181; $Z=-2.201$, $p=.028$, $d=2.819$), pero no en el grupo control. Además, se encontró para el grupo experimental, incremento significativo en el mismo electrodo (Fz) durante OA+EM de la extremidad superior no parética (OA+EM NP) (PRE, Mdn:-0.047, Rango:0.375 vs POS, Mdn:-0.180, Rango:0.300; $Z=-1.992$, $p=.046$, $d=1.628$) (Figura 5). En el anexo D pueden revisarse todas las comparaciones PRE vs POS, realizadas para la variable desincronización.

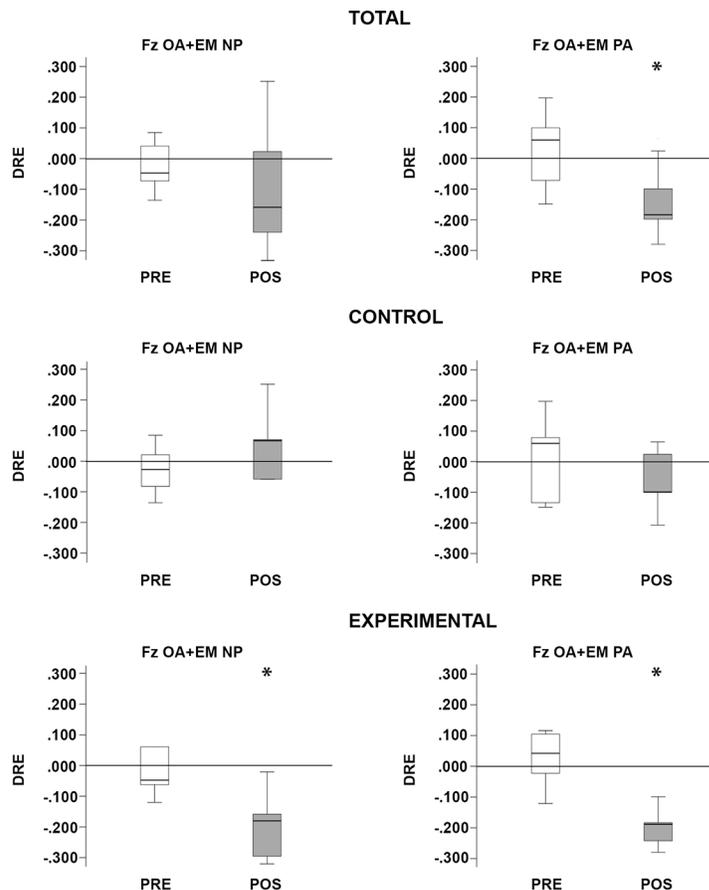


Figura 5. Desincronización (DRE) pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) en frontal medial (Fz) durante observación de la acción más ejecución motora (OA+EM) de la extremidad superior no parética (NP) y la extremidad superior parética (PA) en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental. * $p<.05$.

La única diferencia significativa en la desincronización POS entre grupos se encontró en el electrodo frontal del hemisferio lesionado (F LES) durante OA+EM PA, donde el grupo

experimental presentó mayor DRE POS (Exp., Rango Prom:4.00 vs Con., Rango Prom:8.40; $U=3.000$, $p=.030$, $g=1.421$) (Figura 6). En el anexo E pueden revisarse todas las comparaciones realizadas para la variable desincronización POS.

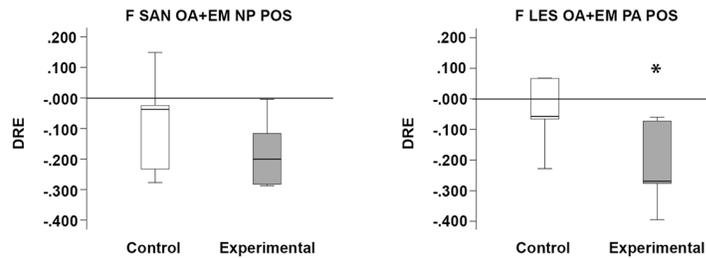


Figura 6. Comparación de la desincronización postratamiento (POS) en frontal sano (F SAN) y frontal lesionado (F LES) durante observación de la acción más ejecución motora (OA+EM) de la extremidad superior no parética (NP) y la extremidad superior parética (PA), entre el grupo control y el grupo experimental. * $p<.05$.

Correlación entre recuperación de la mano parética y desincronización

Se realizaron correlaciones para la muestra total, entre función, fuerza y la DRE POS en Fz durante OA+EM PA y OA+EM NP, sin ningún resultado significativo. A continuación se realizó el mismo análisis para cada grupo encontrando una correlación significativa fuerte positiva entre función y fuerza ($\rho(4)=.829$, $p=.042$), así como una correlación significativa fuerte negativa entre función y la DRE POS en Fz durante OA+EM PA ($\rho(4)=-.829$, $p=.042$) para el grupo experimental, pero no para el grupo control.

Discusión

Los hallazgos demuestran que una intervención basada en OA+IM facilita la recuperación de la mano parética en pacientes con EVC crónica, en términos de función y fuerza. Lo cual está de acuerdo con las propuestas de Vogt et al. (2013) y Eaves, Riach, et al. (2016), con respecto a los beneficios de un entrenamiento motor multimodal en estos casos. Y coincide parcialmente con el estudio de Sun et al. (2016), quienes reportaron incremento en la función relacionada con mayor activación de la M1, mientras que en la presente investigación dicha relación se presentó entre la función y mayor activación del AMS; una posible explicación para esta diferencia sería el tiempo de evolución, siendo los pacientes crónicos menos proclives a presentar modificaciones en áreas directamente relacionadas con el movimiento.

Asimismo, el incremento de la desincronización en el AMS durante el movimiento de ambas manos (OA+EM PA y AO+EM NP) después del tratamiento en el grupo experimental, sugiere un efecto facilitador bilateral que está en línea con el estudio de Welniarz et al. (2019), quienes refieren una función moduladora del AMS durante la preparación del movimiento, de manera que la intervención en OA+IM podría haber cumplido su función como práctica mental (Jackson, Lafleur, Malouin, Richards, y Doyon, 2001; Malouin et al., 2013). Mientras que el incremento de la desincronización en la CPM lesionada (F LES) durante el movimiento de la mano parética (OA+EM PA) en el grupo experimental, indicaría procesos neuroplásticos relacionados con recuperación en la planeación del movimiento (Mizuguchi y Kanosue, 2017) e incluso con la reorganización para el control de parámetros básicos del movimiento habitualmente asignados a la M1, de acuerdo con lo reportado por Fridman et al. (2004).

Con respecto al incremento en la fuerza, el estudio de Scott, Taylor, Chesterton, Vogt, y Eaves (2018) es el único antecedente que reporta mejoría relacionada con OA+IM, en conjunto los hallazgos podrían indicar un efecto facilitador sobre la tensión intramuscular; no obstante dichos autores se centraron en los músculos isquiotibiales, por lo que los resultados deben ser tomados con cautela al tratarse de grupos musculares y movimientos muy diferentes. También, la

correlación entre función y fuerza es esperada pues la primera incluye aspectos de movimiento para los cuales la segunda es necesaria (Gladstone et al., 2002).

Un resultado interesante, aunque lógico, fue que durante la tarea de OA+EM y no durante la de OA+IM, se encontraron la mayor cantidad de cambios después del tratamiento en el grupo experimental, lo cual sugiere una capacidad dual de la OA+IM para simular el movimiento de forma previa a la ejecución (Eaves, Behmer, et al., 2016). Y parece coincidir con la propuesta de Jeannerod (2001, 2006) acerca de la OA y la IM como fenómenos funcionalmente equivalentes y constituyentes encubiertos de la ejecución del movimiento.

Conclusiones

En el presente estudio se examinaron los efectos de una intervención basada en OA+IM para pacientes con EVC crónica, bajo la premisa de que potencia la recuperación de fuerza, movilidad y función de la mano parética. De acuerdo con los resultados, el tratamiento favoreció la mejoría en la fuerza y la función, pero no en la movilidad directamente.

Es probable que la intervención en OA+IM haya impactado de manera global la recuperación de la mano parética mediante la estimulación del AMS, región involucrada en la preparación, inicio, control y aprendizaje del movimiento (Hardwick et al., 2018; Nachev, Kennard, y Husain, 2008; Picard y Strick, 1996; Rizzolatti, Cattaneo, Fabbri-Destro, y Rozzi, 2014), lo cual indicaría que tiene un efecto positivo indirecto en la generación del movimiento, capacidad exclusiva de la M1 (Bhattacharjee et al., 2021) la cual no presentó cambios en la desincronización así como tampoco se detectaron cambios en la variable movilidad.

Lo anterior se complementa por el hecho de que los cambios en la desincronización se presentaron durante tareas de ejecución motora (OA+EM) y en la variable función, que está conformada tanto por movimientos reflejos como por movimientos voluntarios relacionados con sinergias motoras, es decir que los efectos de la intervención podrían incidir en determinadas directrices del movimiento sin necesariamente favorecer la recuperación de la M1.

En resumen, los hallazgos indican que la terapia centrada en OA+IM complementaria a la rehabilitación física, puede usarse como tratamiento en pacientes con mano parética posterior a EVC y que sus efectos son favorables incluso en casos crónicos.

Es importante enfatizar que a pesar de que los tamaños del efecto fueron de moderados a altos para las variables clínicas y muy altos para la activación cortical, los resultados deben tomarse con cautela, pues el estudio tuvo limitaciones importantes como son el tamaño y la heterogeneidad de la muestra, además de la baja resolución espacial inherente al

electroencefalograma. Para futuras investigaciones se recomienda incrementar el tamaño de la muestra y homogeneizar sus características para robustecer el análisis estadístico e incluir estudios de imagen funcional durante las tareas para establecer de manera más precisa las áreas corticales involucradas. Asimismo, se propone incluir grupos de pacientes con EVC agudo y subagudo para potenciar el proceso de recuperación espontánea e identificar probables interacciones entre fases de recuperación y tratamiento. Finalmente, se sugiere administrar diferentes versiones del tratamiento basado en OA+IM para determinar los efectos de la duración, la frecuencia y el tiempo de exposición en la recuperación, evaluando su relevancia clínica en términos de independencia y funcionalidad en la vida diaria.

Referencias

- Abernethy, B., Kippers, V., Hanrahan, S., Pandy, M. G., McManus, A. M., y Mackinnon, L. (2013). *Biophysical foundations of human movement*. United States: Human Kinetics.
- Altschuler, E. L., Wisdom, S. B., Stone, L., Foster, C., Galasko, D., Llewellyn, D. M. E., y Ramachandran, V. S. (1999). Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror. *The Lancet*, 353(9169), 2035-2036.
- Aristóteles. (trad. 2000). *Movimiento de los animales* (A. Alonso, Trans.): Gredos.
- Beaman, S. R. d., Beaman, P. E., Garcia-Pena, C., Villa, M. A., Heres, J., Córdova, A., y Jagger, C. (2004). Validation of a modified version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 11(1), 1-11.
- Berends, H. I., Wolkorte, R., Ijzerman, M. J., y van Putten, M. J. (2013). Differential cortical activation during observation and observation-and-imagination. *Experimental Brain Research*, 229(3), 337-345. doi:10.1007/s00221-013-3571-8
- Bernhardt, J., Hayward, K. S., Kwakkel, G., Ward, N. S., Wolf, S. L., Borschmann, K., . . . Cramer, S. C. (2017). Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. *International Journal of Stroke*, 12(5), 444-450. doi:10.1177/1747493017711816
- Bhattacharjee, S., Kashyap, R., Abualait, T., Annabel Chen, S.-H., Yoo, W.-K., y Bashir, S. (2021). The role of primary motor cortex: more than movement execution. *Journal of Motor Behavior*, 53(2), 258-274. doi:10.1080/00222895.2020.1738992
- Boissy, P., Bourbonnais, D., Carlotti, M. M., Gravel, D., y Arsenault, B. A. (1999). Maximal grip force in chronic stroke subjects and its relationship to global upper extremity function. *Clinical Rehabilitation*, 13(4), 354-362.
- Boissy, P., Bourbonnais, D., Kaegi, C., Gravel, D., y Arsenault, B. A. (1997). Characterization of global synkineses during hand grip in hemiparetic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(10), 1117-1124.
- Bourbonnais, D., y Noven, S. V. (1989). Weakness in patients with hemiparesis. *The American journal of occupational therapy*, 43(5), 313-319.

- Braun, S., Kleynen, M., van Heel, T., Kruithof, N., Wade, D., y Beurskens, A. (2013). The effects of mental practice in neurological rehabilitation; a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 390.
- Brugger, F., Wegener, R., Walch, J., Galovic, M., Hägele-Link, S., Bohlhalter, S., y Kägi, G. (2020). Altered activation and connectivity of the supplementary motor cortex at motor initiation in Parkinson's disease patients with freezing. *Clinical Neurophysiology*, 131(9), 2171-2180. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.05.023>
- Buccino, G. (2014). Action observation treatment: a novel tool in neurorehabilitation. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 369(1644), 20130185. doi:<https://doi.org/10.1098/rstb.2013.0185>
- Buccino, G., Vogt, S., Ritzl, A., Fink, G. R., Zilles, K., Freund, H. J., y Rizzolatti, G. (2004). Neural circuits underlying imitation learning of hand actions: an event-related fMRI study. *Neuron*, 42(2), 323-334. doi:10.1016/s0896-6273(04)00181-3
- Calmels, C., Jarry, G., y Stam, C. J. (2009). Changes in local and distant EEG activities before, during and after the observation and execution of sequential finger movements. *Neurophysiologie Clinique*, 39(6), 303-312. doi:10.1016/j.neucli.2009.09.003
- Calmels, C., Pichon, S., y Grezes, J. (2014). Can we simulate an action that we temporarily cannot perform? *Clinical Neurophysiology*, 44(5), 433-445. doi:10.1016/j.neucli.2014.08.004
- Canning, C. G., Ada, L., y O'Dwyer, N. (1999). Slowness to develop force contributes to weakness after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(1), 66-70.
- Carrillo-de-la-Pena, M., Galdo-Alvarez, S., y Lastra-Barreira, C. (2008). Equivalent is not equal: Primary motor cortex (MI) activation during motor imagery and execution of sequential movements. *Brain Research*, 1226, 134-143.
- Cattaneo, L., y Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Archives of Neurology*, 66(5), 557-560.
- Celnik, P., Webster, B., Glasser, D. M., y Cohen, L. G. (2008). Effects of action observation on physical training after stroke. *Stroke*, 39(6), 1814-1820. doi:10.1161/STROKEAHA.107.508184

- Cook, R., Bird, G., Catmur, C., Press, C., y Heyes, C. (2014). Mirror neurons: from origin to function. *Behavioral and Brain Sciences*, 37(2), 177-192.
doi:10.1017/S0140525X13000903
- Cuencas, R., Von Seggern, B., Toledo, R., y Harrell, E. H. (1990). El inventario de Edimburgo: Evaluación de la lateralidad cerebral en una población mexicana. *Salud Mental*, 13(2), 11-17.
- Chae, J., Yang, G., Park, B. K., y Labatia, I. (2002). Delay in initiation and termination of muscle contraction, motor impairment, and physical disability in upper limb hemiparesis. *Muscle and Nerve*, 25(4), 568-575.
- Chen, X., Bin, G., Daly, I., y Gao, X. (2013). Event-related desynchronization (ERD) in the alpha band during a hand mental rotation task. *Neuroscience Letters*, 541, 238-242.
doi:10.1016/j.neulet.2013.02.036
- de Vries, S., y Mulder, T. (2007). Motor imagery and stroke rehabilitation: a critical discussion. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 39(1), 5-13. doi:10.2340/16501977-0020
- Decety, J., y Grezes, J. (1999). Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(5), 172-178.
- Dechent, P., Merboldt, K. D., y Frahm, J. (2004). Is the human primary motor cortex involved in motor imagery? *Brain Research*, 19(2), 138-144. doi:10.1016/j.cogbrainres.2003.11.012
- Dewald, J. P., Pope, P. S., Given, J. D., Buchanan, T. S., y Rymer, W. Z. (1995). Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain*, 118(2), 495-510.
- Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., y Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, 91(1), 176-180.
- Dijkerman, H., Ietswaart, M., Johnston, M., y MacWalter, R. (2004). Does motor imagery training improve hand function in chronic stroke patients? A pilot study. *Clinical Rehabilitation*, 18, 538-549. doi:10.1191/026921550cr769oa
- Dombovy, M. L., y Bach-y-Rita, P. (1988). Clinical observations on recovery from stroke. *Advances in Neurology*, 47, 265-276.
- Drewes, J., Zhu, W., Wutz, A., y Melcher, D. (2015). Dense sampling reveals behavioral oscillations in rapid visual categorization. *Scientific Reports*, 5, 16290.
doi:10.1038/srep16290

- Eaves, D. L., Behmer, L. P., Jr., y Vogt, S. (2016). EEG and behavioural correlates of different forms of motor imagery during action observation in rhythmical actions. *Brain and Cognition*, 106, 90-103. doi:10.1016/j.bandc.2016.04.013
- Eaves, D. L., Riach, M., Holmes, P. S., y Wright, D. J. (2016). Motor Imagery during Action Observation: A Brief Review of Evidence, Theory and Future Research Opportunities. *Frontiers in Neuroscience*, 10, 514. doi:10.3389/fnins.2016.00514
- Ertelt, D., Small, S., Solodkin, A., Dettmers, C., McNamara, A., Binkofski, F., y Buccino, G. (2007). Action observation has a positive impact on rehabilitation of motor deficits after stroke. *Neuroimage*, 36, 164-173. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.03.043
- Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G., y Rizzolatti, G. (1995). Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *Journal of Neurophysiology*, 73(6), 2608-2611.
- Feenstra, W., Tepper, M., Boonstra, A. M., Otten, B., y de Vries, S. (2016). Recovery of motor imagery ability in the first year after stroke. *International Journal of Rehabilitation Research*, 39(2), 171-175. doi:10.1097/MRR.0000000000000162
- Feigin, V. L., Forouzanfar, M. H., Krishnamurthi, R., Mensah, G. A., Connor, M., Bennett, D. A., . . . Truelsen, T. (2014). Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 383(9913), 245-255.
- Feigin, V. L., Lawes, C. M., Bennett, D. A., Barker-Collo, S. L., y Parag, V. (2009). Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology*, 8(4), 355-369.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., y McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-198.
- Franceschini, M., Agosti, M., Cantagallo, A., Sale, P., Mancuso, M., y Buccino, G. (2010). Mirror neurons: action observation treatment as a tool in stroke rehabilitation. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 46(4), 517-523.
- Franceschini, M., Ceravolo, M. G., Agosti, M., Cavallini, P., Bonassi, S., Dall'Armi, V., . . . Sale, P. (2012). Clinical relevance of action observation in upper-limb stroke rehabilitation: a

- possible role in recovery of functional dexterity. A randomized clinical trial. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 26(5), 456-462. doi:10.1177/1545968311427406
- Frenkel-Toledo, S., Bentin, S., Perry, A., Liebermann, D. G., y Soroker, N. (2013). Dynamics of the EEG power in the frequency and spatial domains during observation and execution of manual movements. *Brain Research*, 1509, 43-57. doi:10.1016/j.brainres.2013.03.004
- Fridman, E. A., Hanakawa, T., Chung, M., Hummel, F., Leiguarda, R. C., y Cohen, L. G. (2004). Reorganization of the human ipsilesional premotor cortex after stroke. *Brain*, 127(4), 747-758. doi:10.1093/brain/awh082
- Frontera, W. R., Grimby, L., y Larsson, L. (1997). Firing rate of the lower motoneuron and contractile properties of its muscle fibers after upper motoneuron lesion in man. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 20(8), 938-947.
- Fugl-Meyer, A. R., Jaasko, L., Leyman, I., Olsson, S., y Steglind, S. (1975). The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 7(1), 13-31.
- Garrison, K. A., Winstein, C. J., y Aziz-Zadeh, L. (2010). The mirror neuron system: a neural substrate for methods in stroke rehabilitation. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24(5), 404-412.
- Gatti, R., Tettamanti, A., Gough, P. M., Riboldi, E., Marinoni, L., y Buccino, G. (2013). Action observation versus motor imagery in learning a complex motor task: a short review of literature and a kinematics study. *Neuroscience Letters*, 540, 37-42. doi:10.1016/j.neulet.2012.11.039
- Gemperline, J. J., Allen, S., Walk, D., y Rymer, W. Z. (1995). Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 18(10), 1101-1114.
- Gentili, R., Cahouet, V., Ballay, Y., y Papaxanthis, C. (2004). Inertial properties of the arm are accurately predicted during motor imagery. *Behavioural Brain Research*, 155(2), 231-239. doi:10.1016/j.bbr.2004.04.027
- Gladstone, D. J., Danells, C. J., y Black, S. E. (2002). The fugl-meyer assessment of motor recovery after stroke: a critical review of its measurement properties. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 16(3), 232-240. doi:10.1177/154596802401105171

- Gowland, C., deBruin, H., Basmajian, J. V., Plews, N., y Burcea, I. (1992). Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Physical Therapy*, 72(9), 624-633.
- Grezes, J., y Decety, J. (2001). Functional anatomy of execution, mental simulation, observation, and verb generation of actions: a meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 12(1), 1-19.
- Grosprêtre, S., Lebon, F., Papaxanthis, C., y Martin, A. (2019). Spinal plasticity with motor imagery practice. *The Journal of physiology*, 597(3), 921-934.
- Hall, C., Bernoties, L., y Schmidt, D. (1995). Interference effects of mental imagery on a motor task. *British Journal of Psychology*, 86, 181-190.
- Hardwick, R. M., Caspers, S., Eickhoff, S. B., y Swinnen, S. P. (2018). Neural correlates of action: comparing meta-analyses of imagery, observation, and execution. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. doi:10.1016/j.neubiorev.2018.08.003
- Hari, R., Forss, N., Avikainen, S., Kirveskari, E., Salenius, S., y Rizzolatti, G. (1998). Activation of human primary motor cortex during action observation: a neuromagnetic study. *PNAS*, 95(25), 15061-15065.
- Hatano, S. (1976). Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bulletin of the World Health Organization*, 54(5), 541.
- Heart & Stroke Foundation. (2016). Stroke assessment and prevention pocket cards. *Canadian Stroke best practice recommendations*. Retrieved from http://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/health-information-catalogue/hsf_strokeassesssguide_v1_web_en.ashx
- Holmes, P. (2011). Evidence from cognitive neuroscience supports action observation as part of an integrated approach to stroke rehabilitation. *Manual Therapy*, 16(1), 40-41. doi:10.1016/j.math.2010.06.011
- Homan, R. W., Herman, J., y Purdy, P. (1987). Cerebral location of international 10–20 system electrode placement. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 66(4), 376-382.
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., y Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286(5449), 2526-2528.
- Ietswaart, M., Johnston, M., Dijkerman, H. C., Joice, S., Scott, C. L., MacWalter, R. S., y Hamilton, S. J. (2011). Mental practice with motor imagery in stroke recovery:

randomized controlled trial of efficacy. *Brain*, 134(5), 1373-1386.

doi:10.1093/brain/awr077

Instituto Mexicano del Seguro Social [IMSS]. (2015). Enfermedad Vascular Cerebral.

Retrieved from <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/enfermedad-vascular-cerebral>

Instituto Nacional de Estadística y Geografía [INEGI]. (2015). Estadísticas de mortalidad 2015.

Retrieved from

http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/muertos2017_Nal.pdf

Jackson, P. L., Lafleur, M. F., Malouin, F., Richards, C., y Doyon, J. (2001). Potential role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(8), 1133-1141. doi:10.1053/apmr.2001.24286

Jackson, P. L., Lafleur, M. F., Malouin, F., Richards, C., y Doyon, J. (2003). Functional cerebral reorganization following motor sequence learning through mental practice with motor imagery. *Neuroimage*, 20(2), 1171-1180.

Jakobsson, F., Grimby, L., y Edström, L. (1992). Motoneuron activity and muscle fibre type composition in hemiparesis. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 24(3), 115-119.

Jeannerod, M. (2001). Neural simulation of action: a unifying mechanism for motor cognition. *Neuroimage*, 14(1), 103-109. doi:10.1006/nimg.2001.0832

Jeannerod, M. (2006). *Motor cognition: What actions tell the self* (Vol. 42): Oxford University Press.

Johnson, W., Onuma, O., Owolabi, M., y Sachdev, S. (2016). Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*, 94, 634-634A. Retrieved from World Health Organization website: doi:<http://dx.doi.org/10.2471/BLT.16.181636>

Jonhson, S., Sprehn, G., y Saykin, A. (2002). Intact Motor Imagery in Chronic Upper Limb Hemiplegics: Evidence for Activity-Independent Action Representations. *Cognitive Neuroscience*, 14(6), 841-852. doi:10.1162/089892902760191072

Jørgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., Vive-Larsen, J., Støier, M., y Olsen, T. S. (1995a). Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76(5), 399-405.

- Jørgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., Vive-Larsen, J., Støier, M., y Olsen, T. S. (1995b). Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76(5), 406-412.
- Kaiser, V., Daly, I., Pichiorri, F., Mattia, D., Muller-Putz, G. R., y Neuper, C. (2012). Relationship between electrical brain responses to motor imagery and motor impairment in stroke. *Stroke*, 43(10), 2735-2740. doi:10.1161/STROKEAHA.112.665489
- Kamper, D., y Rymer, W. Z. (2001). Impairment of voluntary control of finger motion following stroke: role of inappropriate muscle coactivation. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 24(5), 673-681.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Siegelbaum, S., Hudspeth, A. J., y Mack, S. (2000). *Principles of neural science* (Vol. 4): McGraw-hill New York.
- Kanthack, T. F. D., Guillot, A., Papaxanthis, C., Guizard, T., Collet, C., y Rienzo, F. D. (2017). Neurophysiological insights on flexibility improvements through motor imagery. *Behavioural Brain Research*, 331, 159-168. doi:10.1016/j.bbr.2017.05.004
- Kasai, T., Kawai, S., Kawanishi, M., y Yahagi, S. (1997). Evidence for facilitation of motor evoked potentials (MEPs) induced by motor imagery. *Brain Research*, 744(1), 147-150.
- Kilintari, M., Narayana, S., Babajani-Feremi, A., Rezaie, R., y Papanicolaou, A. C. (2016). Brain activation profiles during kinesthetic and visual imagery: An fMRI study. *Brain Research*, 1646, 249-261. doi:10.1016/j.brainres.2016.06.009
- Kraeutner, S., Gionfriddo, A., Bardouille, T., y Boe, S. (2014). Motor imagery-based brain activity parallels that of motor execution: evidence from magnetic source imaging of cortical oscillations. *Brain Research*, 1588, 81-91. doi:10.1016/j.brainres.2014.09.001
- Krakauer, J. W. (2006). Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Current Opinion in Neurology*, 19(1), 84-90.
- Kronland-Martinet, R., Morlet, J., y Grossmann, A. (1987). Analysis of sound patterns through wavelet transforms. *Int J Pattern Recognit Artif Intell*, 1(02), 273-302.
- Kwakkel, G., van Peppen, R., Wagenaar, R. C., Wood Dauphinee, S., Richards, C., Ashburn, A., . . . Wellwood, I. (2004). Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke*, 35(11), 2529-2539.

- Laffont, I., Bakhti, K., Coroian, F., Van Dokkum, L., Mottet, D., Schweighofer, N., y Froger, J. (2014). Innovative technologies applied to sensorimotor rehabilitation after stroke. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 57(8), 543-551.
- Lang, C. E., Bland, M. D., Bailey, R. R., Schaefer, S. Y., y Birkenmeier, R. L. (2013). Assessment of upper extremity impairment, function, and activity after stroke: foundations for clinical decision making. *Journal of Hand Therapy*, 26(2), 104-115.
- Lang, C. E., y Schieber, M. H. (2004). Reduced muscle selectivity during individuated finger movements in humans after damage to the motor cortex or corticospinal tract. *Journal of Neurophysiology*.
- Lang, C. E., Wagner, J. M., Bastian, A. J., Hu, Q., Edwards, D. F., Sahrman, S. A., y Dromerick, A. W. (2005). Deficits in grasp versus reach during acute hemiparesis. *Experimental Brain Research*, 166(1), 126-136.
- Lang, C. E., Wagner, J. M., Edwards, D. F., y Dromerick, A. W. (2007). Upper extremity use in people with hemiparesis in the first few weeks after stroke. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 31(2), 56-63.
- Lang, C. E., Wagner, J. M., Edwards, D. F., Sahrman, S. A., y Dromerick, A. W. (2006). Recovery of grasp versus reach in people with hemiparesis poststroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 20(4), 444-454.
- Langhorne, P., Bernhardt, J., y Kwakkel, G. (2011). Stroke rehabilitation. *The Lancet*, 377(9778), 1693-1702.
- Langhorne, P., Coupar, F., y Pollock, A. (2009). Motor recovery after stroke: a systematic review. *The Lancet Neurology*, 8(8), 741-754.
- Lawrence, E. S., Coshall, C., Dundas, R., Stewart, J., Rudd, A. G., Howard, R., y Wolfe, C. D. (2001). Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke*, 32(6), 1279-1284.
- Lotze, M., y Halsband, U. (2006). Motor imagery. *Journal of Physiology*, 99(4), 386-395. doi:10.1016/j.jphysparis.2006.03.012
- Llanos, C., Rodriguez, M., Rodriguez-Sabate, C., Morales, I., y Sabate, M. (2013). Mu-rhythm changes during the planning of motor and motor imagery actions. *Neuropsychologia*, 51(6), 1019-1026. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2013.02.008

- Macuga, K. L., y Frey, S. H. (2012). Neural representations involved in observed, imagined, and imitated actions are dissociable and hierarchically organized. *Neuroimage*, 59(3), 2798-2807. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.09.083
- Malouin, F., Jackson, P. L., y Richards, C. L. (2013). Towards the integration of mental practice in rehabilitation programs. A critical review. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 576. doi:10.3389/fnhum.2013.00576
- Malouin, F., Richards, C. L., Jackson, P. L., Lafleur, M. F., Durand, A., y Doyon, J. (2007). The Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire (KVIQ) for assessing motor imagery in persons with physical disabilities: a reliability and construct validity study. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 31(1), 20-29.
- Marque, P., Gasq, D., Castel-Lacanal, E., De Boissezon, X., y Loubinoux, I. (2014). Post-stroke hemiplegia rehabilitation: evolution of the concepts. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 57(8), 520-529.
- McComas, A., Sica, R., Upton, A., y Aguilera, N. (1973). Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 36(2), 183-193.
- Mizuguchi, N., y Kanosue, K. (2017). Changes in brain activity during action observation and motor imagery: their relationship with motor learning. *Progress in Brain Research*, 234, 189-204. doi:10.1016/bs.pbr.2017.08.008
- Molenberghs, P., Cunnington, R., y Mattingley, J. B. (2009). Is the mirror neuron system involved in imitation? A short review and meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(7), 975-980. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.03.010
- Mulder, T. (2007). Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation. *Journal of Neural Transmission*, 114(10), 1265-1278. doi:10.1007/s00702-007-0763-z
- Munzert, J., Lorey, B., y Zentgraf, K. (2009). Cognitive motor processes: the role of motor imagery in the study of motor representations. *Brain Research Reviews*, 60(2), 306-326. doi:10.1016/j.brainresrev.2008.12.024
- Nachev, P., Kennard, C., y Husain, M. (2008). Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. *Nature reviews neuroscience*, 9(11), 856-869. doi:10.1038/nrn2478

- Nam, C. S., Jeon, Y., Kim, Y. J., Lee, I., y Park, K. (2011). Movement imagery-related lateralization of event-related (de)synchronization (ERD/ERS): motor-imagery duration effects. *Clinical Neurophysiology*, 122(3), 567-577. doi:10.1016/j.clinph.2010.08.002
- Nedelko, V., Hassa, T., Hamzei, F., Schoenfeld, M. A., y Dettmers, C. (2012). Action imagery combined with action observation activates more corticomotor regions than action observation alone. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 36(4), 182-188. doi:10.1097/NPT.0b013e318272cad1
- Neuper, C., Scherer, R., Reiner, M., y Pfurtscheller, G. (2005). Imagery of motor actions: differential effects of kinesthetic and visual-motor mode of imagery in single-trial EEG. *Brain Research*, 25(3), 668-677. doi:10.1016/j.cogbrainres.2005.08.014
- Noback, C. R., Ruggiero, D. A., Strominger, N. L., y Demarest, R. J. (2005). *The human nervous system: structure and function*: Springer Science & Business Media.
- Nudo, R. J. (2006). Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage. *Current Opinion in Neurobiology*, 16(6), 638-644.
- O'Shea, H., y Moran, A. (2017). Does Motor Simulation Theory Explain the Cognitive Mechanisms Underlying Motor Imagery? A Critical Review. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 72. doi:10.3389/fnhum.2017.00072
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113.
- Oostenveld, R., Fries, P., Maris, E., y Schoffelen, J. M. (2011). FieldTrip: Open source software for advanced analysis of MEG, EEG, and invasive electrophysiological data. *Computational Intelligence and Neuroscience*, 2011, 156869. doi:10.1155/2011/156869
- Ottenbacher, K. J., y Jannell, S. (1993). The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. *Archives of Neurology*, 50(1), 37-44.
- Oujamaa, L., Relave, I., Froger, J., Mottet, D., y Pelissier, J.-Y. (2009). Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52(3), 269-293.
- Page, S. J., Levine, P., y Leonard, A. (2007). Mental practice in chronic stroke: results of a randomized, placebo-controlled trial. *Stroke*, 38(4), 1293-1297. doi:10.1161/01.STR.0000260205.67348.2b

- Page, S. J., Levine, P., y Leonard, A. C. (2005). Effects of mental practice on affected limb use and function in chronic stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(3), 399-402. doi:10.1016/j.apmr.2004.10.002
- Page, S. J., Levine, P., Sisto, S., y Johnston, M. V. (2001). A randomized efficacy and feasibility study of imagery in acute stroke. *Clinical Rehabilitation*, 15(3), 233-240. doi:10.1191/026921501672063235
- Page, S. J., Murray, C., Hermann, V., y Levine, P. (2011). Retention of motor changes in chronic stroke survivors who were administered mental practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(11), 1741-1745. doi:10.1016/j.apmr.2011.06.009
- Papaxanthis, C., Pozzo, T., Skoura, X., y Schieppati, M. (2002). Does order and timing in performance of imagined and actual movements affect the motor imagery process? The duration of walking and writing task. *Behavioural Brain Research*, 134(1-2), 209-215.
- Papaxanthis, C., Schieppati, M., Gentili, R., y Pozzo, T. (2002). Imagined and actual arm movements have similar durations when performed under different conditions of direction and mass. *Experimental Brain Research*, 143(4), 447-452. doi:10.1007/s00221-002-1012-1
- Pfurtscheller, G., y Lopes da Silva, F. H. (1999). Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology*, 110(11), 1842-1857. doi:10.1016/s1388-2457(99)00141-8
- Pfurtscheller, G., Neuper, C., Ramoser, H., y Muller-Gerking, J. (1999). Visually guided motor imagery activates sensorimotor areas in humans. *Neuroscience Letters*, 269(3), 153-156.
- Picard, N., y Strick, P. L. (1996). Motor areas of the medial wall: a review of their location and functional activation. *Cerebral Cortex*, 6(3), 342-353. doi:10.1093/cercor/6.3.342
- Pollock, A., Baer, G., Campbell, P., Choo, P. L., Forster, A., Morris, J., . . . Langhorne, P. (2014). Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4).
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A., McNamara, J. O., y Williams, S. M. (2001). *Neuroscience* (2 ed.). Sunderland (MA): Sinauer Associates.
- Quandt, L. C., Marshall, P. J., Bouquet, C. A., y Shipley, T. F. (2013). Somatosensory experiences with action modulate alpha and beta power during subsequent action observation. *Brain Research*, 1534, 55-65. doi:10.1016/j.brainres.2013.08.043

- Raghavan, P. (2015). Upper limb motor impairment after stroke *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 26(4), 599-610.
- Ramoser, H., Muller-Gerking, J., y Pfurtscheller, G. (2000). Optimal spatial filtering of single trial EEG during imagined hand movement. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 8(4), 441-446. doi:10.1109/86.895946
- Rizzolatti, G., Cattaneo, L., Fabbri-Destro, M., y Rozzi, S. (2014). Cortical mechanisms underlying the organization of goal-directed actions and mirror neuron-based action understanding. *Physiological Reviews*, 94(2), 655-706. doi:10.1152/physrev.00009.2013
- Rizzolatti, G., y Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G., y Fogassi, L. (2014). The mirror mechanism: recent findings and perspectives. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 369(1644), 20130420. doi:10.1098/rstb.2013.0420
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., y Gallese, V. (2009). The mirror neuron system: A motor-based mechanism for action and intention understanding. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (4th ed.): The MIT Press.
- Rizzolatti, G., y Sinigaglia, C. (2010). The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: interpretations and misinterpretations. *Nature reviews neuroscience*, 11(4), 264.
- Roosink, M., y Zijdwind, I. (2010). Corticospinal excitability during observation and imagery of simple and complex hand tasks: implications for motor rehabilitation. *Behavioural Brain Research*, 213(1), 35-41. doi:10.1016/j.bbr.2010.04.027
- Ropper, A. H., y Brown, R. H. (2005). *Principios de neurología de Adams y Victor* (8va ed.). México: McGraw-Hill.
- Sale, P., Lombardi, V., y Franceschini, M. (2012). Hand robotics rehabilitation: feasibility and preliminary results of a robotic treatment in patients with hemiparesis. *Stroke research and treatment*, 2012. doi:10.1155/2012/820931
- Sattelmayer, M., Elsig, S., Hilfiker, R., y Baer, G. (2016). A systematic review and meta-analysis of selected motor learning principles in physiotherapy and medical education. *BMC Medical Education*, 16(1), 15.
- Scott, M., Taylor, S., Chesterton, P., Vogt, S., y Eaves, D. L. (2018). Motor imagery during action observation increases eccentric hamstring force: an acute non-physical

- intervention. *Disability and Rehabilitation*, 40(12), 1443-1451.
doi:10.1080/09638288.2017.1300333
- Sharma, N., Baron, J. C., y Rowe, J. B. (2009). Motor imagery after stroke: relating outcome to motor network connectivity. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 66(5), 604-616.
- Sinkkonen, J., Tiitinen, H., y Naatanen, R. (1995). Gabor filters: an informative way for analysing event-related brain activity. *Journal of Neuroscience Methods*, 56(1), 99-104.
doi:10.1016/0165-0270(94)00111-s
- Stelmach, G. E., y Diggles, V. A. (1982). Control theories in motor control. *Acta Psychologica*, 50, 83-105.
- Stinear, C. M., Byblow, W. D., Steyvers, M., Levin, O., y Swinnen, S. P. (2006). Kinesthetic, but not visual, motor imagery modulates corticomotor excitability. *Experimental Brain Research*, 168(1-2), 157-164.
- Strong, K., Mathers, C., y Bonita, R. (2007). Preventing stroke: saving lives around the world. *The Lancet Neurology*, 6(2), 182-187.
- Sugg, K., Müller, S., Winstein, C., Hathorn, D., y Dempsey, A. (2015). Does action observation training with immediate physical practice improve hemiparetic upper-limb function in chronic stroke? *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 29(9), 807-817.
doi:10.1177/1545968314565512
- Sun, Y., Wei, W., Luo, Z., Gan, H., y Hu, X. (2016). Improving motor imagery practice with synchronous action observation in stroke patients. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 23(4), 245-253. doi:10.1080/10749357.2016.1141472
- Szameitat, A. J., Shen, S., Conforto, A., y Sterr, A. (2012). Cortical activation during executed, imagined, observed, and passive wrist movements in healthy volunteers and stroke patients. *Neuroimage*, 62(1), 266-280. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.05.009
- Takahashi, C. D., y Reinkensmeyer, D. J. (2003). Hemiparetic stroke impairs anticipatory control of arm movement. *Experimental Brain Research*, 149(2), 131-140.
- Van Peppen, R. P., Kwakkel, G., Wood-Dauphinee, S., Hendriks, H. J., Van der Wees, P. J., y Dekker, J. (2004). The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence? *Clinical Rehabilitation*, 18(8), 833-862.

- Veerbeek, J. M., van Wegen, E., van Peppen, R., van der Wees, P. J., Hendriks, E., Rietberg, M., y Kwakkel, G. (2014). What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. *PloS One*, *9*(2), e87987.
- Vogt, S., Di Rienzo, F., Collet, C., Collins, A., y Guillot, A. (2013). Multiple roles of motor imagery during action observation. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*, 807.
doi:10.3389/fnhum.2013.00807
- Weiss, T., Hansen, E., Beyer, L., Conradi, M. L., Merten, F., Nichelmann, C., . . . Zippel, C. (1994). Activation processes during mental practice in stroke patients. *International Journal of Psychophysiology*, *17*(1), 91-100.
- Welniarz, Q., Gallea, C., Lamy, J. C., Méneret, A., Popa, T., Valabregue, R., . . . Trouillard, O. (2019). The supplementary motor area modulates interhemispheric interactions during movement preparation. *Human Brain Mapping*, *40*(7), 2125-2142.
doi:10.1002/hbm.24512
- Willems, R. M., y Hagoort, P. (2009). Hand preference influences neural correlates of action observation. *Brain Research*, *1269*, 90-104. doi:10.1016/j.brainres.2009.02.057
- Winstein, C. J., y Wolf, S. L. (2008). Task-oriented training to promote upper extremity recovery. In J. Stein, R. Harvey, R. Macko, C. J. Winstein, y R. Zorowitz (Eds.), *Stroke recovery and rehabilitation*. New York: Demos Medical Publishing.
- World Health Organization [WHO]. (2012). Global Health Estimates. Retrieved from http://www.eho.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
- Young, J., y Mayer, R. (1982). Physiological alterations of motor units in hemiplegia. *Journal of the Neurological Sciences*, *54*(3), 401-412.
- Zhang, J. J., Fong, K. N., Welage, N., y Liu, K. P. (2018). The activation of the mirror neuron system during action observation and action execution with mirror visual feedback in stroke: a systematic review. *Neural Plasticity*, 2018.

Bibliografía

- Adams, J. A. (1971). A closed-loop theory of motor learning. *Journal of Motor Behavior*, 3(2), 111-150.
- Bernstein, N. A. (1967). *The co-ordination and regulation of movements*. Oxford: Pergamon Press.
- Schmidt, R. A. (1975). A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychological Review*, 82(4), 225.
- Sherrington, C. S. (1906). *The integrative action of the nervous system*. New York: Scribner.
- Wolpert, D. M., Ghahramani, Z., y Jordan, M. I. (1995). An internal model for sensorimotor integration. *Science*, 269(5232), 1880-1882. doi:10.1126/science.7569931
- Wolpert, D. M., y Flanagan, J. R. (2001). Motor prediction. *Current Biology*, 11(18), R729-732. doi:10.1016/s0960-9822(01)00432-8

Anexos

Anexo A. Comparación pretratamiento (PRE) para la variable desincronización.

Electrodo y hemisferio	Tarea y mano	Control (RP)	Experimental (RP)	U	Z	p
F SAN PRE	OA+IM NP	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
	OA+IM PA	5.20	6.67	11.000	-.730	.537
	OA+EM NP	6.20	5.83	14.000	-.183	.931
	OA+EM PA	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
Fz PRE	OA+IM NP	5.20	6.67	11.000	-.730	.537
	OA+IM PA	7.00	5.17	10.000	-.913	.429
	OA+EM NP	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
	OA+EM PA	5.40	6.50	12.000	-.548	.662
F LES PRE	OA+IM NP	7.20	5.00	9.000	-1.095	.329
	OA+IM PA	6.80	5.33	11.000	-.730	.537
	OA+EM NP	7.00	5.17	10.000	-.913	.429
	OA+EM PA	7.00	5.17	10.000	-.913	.429
C SAN PRE	OA+IM NP	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
	OA+IM PA	6.40	5.67	13.000	-.365	.792
	OA+EM NP	6.40	5.67	13.000	-.365	.792
	OA+EM PA	6.40	5.67	13.000	-.365	.792
Cz PRE	OA+IM NP	7.40	4.83	8.000	-1.278	.247
	OA+IM PA	6.00	6.00	15.000	.000	1.000
	OA+EM NP	6.00	6.00	15.000	.000	1.000
	OA+EM PA	5.40	6.50	12.000	-.548	.662
C LES PRE	OA+IM NP	6.80	5.33	11.000	-.730	.537
	OA+IM PA	5.60	6.33	13.000	-.365	.792
	OA+EM NP	6.80	5.33	11.000	-.730	.537
	OA+EM PA	5.80	6.17	14.000	-.183	.931

C: Central; Cz: Central medial; F: Frontal; Fz: Frontal medial; LES: Lesionado; NP: No Parética; OA+EM: Observación de la Acción más Ejecución Motora; OA+IM: Observación de la Acción más Imaginación Motora; PA: Parética; PRE: Pretratamiento; RP: Rango promedio; SAN: Sano.

Anexo B. Comparación pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) de variables clínicas en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental.

Grupo	Variable	PRE Mdn. (Rango)	POS Mdn. (Rango)	Z	p
Total	Función	17.00 (34)	18.00 (34)	-2.546	.011
	Fuerza	26.00 (87)	34.00 (78)	-1.689	.091
	Movilidad	13.00 (99)	20.00 (99)	-1.544	.123
Control	Función	17.00 (26)	18.00 (28)	-1.633	.102
	Fuerza	26.00 (79)	29.00 (68)	-.405	.686
	Movilidad	8.00 (93)	8.00 (99)	-1.604	.109
Experimental	Función	12.00 (34)	20.50 (34)	-2.032	.042
	Fuerza	43.50 (64)	58.50 (66)	-2.201	.028
	Movilidad	56.50 (98)	59.00 (98)	-.943	.345

Mdn: Mediana.

Anexo C. Comparación de variables clínicas postratamiento (POS) entre el grupo control y el grupo experimental.

Variable	Control (RP)	Experimental (RP)	U	Z	p
Función POS	6.20	5.83	14.000	-.183	.854
Fuerza POS	3.80	7.83	4.000	-2.008	.045
Movilidad POS	4.60	7.17	8.000	-1.290	.197

POS: Postratamiento; RP: Rango promedio.

Anexo D. Comparación pretratamiento (PRE) vs postratamiento (POS) para la variable desincronización en la muestra total, el grupo control y el grupo experimental.

Grupo	Electrodo y hemisferio	Tarea y mano	PRE	POS	Z	p	
			Mdn. (Rango)	Mdn. (Rango)			
Total	F SAN	OA+IM NP	-.009 (.370)	-.127 (.436)	-.800	.424	
		OA+IM PA	-.096 (.501)	-.091 (.458)	-.711	.477	
		OA+EM NP	.004 (.734)	-.120 (.436)	-.533	.594	
		OA+EM PA	-.001 (.735)	-.160 (.328)	-.445	.657	
	Fz	OA+IM NP	-.050 (.240)	-.094 (.244)	-1.1778	.075	
		OA+IM PA	-.033 (.225)	-.044 (.414)	-.089	.929	
		OA+EM NP	-.046 (.390)	-.158 (.582)	-1.067	.286	
		OA+EM PA	.059 (.346)	-.183 (.344)	-2.490	.013	
	F LES	OA+IM NP	-.057 (.585)	-.067 (.361)	-.089	.929	
		OA+IM PA	-.058 (.563)	-.057 (.346)	-1.067	.286	
		OA+EM NP	-.120 (.682)	-.150 (.513)	-.178	.859	
		OA+EM PA	-.122 (.730)	-.072 (.463)	-.267	.790	
	C SAN	OA+IM NP	.014 (.442)	-.070 (.435)	-1.423	.155	
		OA+IM PA	-.041 (.528)	-.072 (.425)	-.445	.657	
		OA+EM NP	-.026 (.783)	-.198 (.442)	-1.067	.286	
		OA+EM PA	-.156 (.691)	-.210 (.458)	-.622	.534	
	Cz	OA+IM NP	-.050 (.342)	-.083 (.369)	-1.511	.131	
		OA+IM PA	-.046 (.308)	-.080 (.461)	-.978	.328	
		OA+EM NP	-.047 (.362)	-.059 (.523)	-1.067	.286	
		OA+EM PA	-.055 (.490)	-.174 (.576)	-.978	.328	
	C LES	OA+IM NP	-.070 (.597)	-.081 (.410)	-.622	.534	
		OA+IM PA	.023 (.634)	-.114 (.493)	-.445	.657	
		OA+EM NP	-.032 (.775)	-.129 (.488)	-.267	.790	
		OA+EM PA	-.043 (.797)	-.169 (.429)	-1.067	.286	
	Control	F SAN	OA+IM NP	-.034 (.370)	-.135 (.327)	-.674	.500
			OA+IM PA	-.111 (.427)	-.154 (.458)	-.674	.500
			OA+EM NP	.048 (.672)	-.037 (.426)	-.135	.893
			OA+EM PA	.052 (.566)	-.051 (.265)	-.135	.893
Fz		OA+IM NP	-.065 (.197)	-.017 (.244)	-.674	.500	
		OA+IM PA	.054 (.255)	-.044 (.414)	-.135	.893	
		OA+EM NP	-.027 (.220)	.066 (.582)	-.405	.686	
		OA+EM PA	.059 (.346)	-.098 (.272)	-1.214	.225	
F LES		OA+IM NP	-.031 (.345)	-.125 (.352)	-1.214	.225	
		OA+IM PA	-.058 (.552)	-.001 (.295)	-.405	.686	
		OA+EM NP	-.014 (.573)	-.050 (.482)	-.135	.893	
		OA+EM PA	-.115 (.638)	-.057 (.296)	-.135	.893	
C SAN		OA+IM NP	.030 (.396)	-.042 (.435)	-.674	.500	
		OA+IM PA	-.023 (.528)	-.045 (.262)	-.135	.893	
		OA+EM NP	.004 (.615)	-.083 (.426)	-.135	.893	
		OA+EM PA	-.156 (.691)	-.058 (.263)	-.135	.893	
Cz		OA+IM NP	-.043 (.315)	-.145 (.369)	-1.214	.225	
		OA+IM PA	-.057 (.283)	-.172 (.432)	-.944	.345	
		OA+EM NP	-.052 (.351)	-.048 (.483)	-.405	.686	
		OA+EM PA	-.146 (.253)	-.160 (.389)	-.674	.500	
C LES		OA+IM NP	-.040 (.367)	-.081 (.410)	-.135	.893	
		OA+IM PA	-.077 (.605)	-.141 (.483)	-.135	.893	
		OA+EM NP	-.021 (.501)	-.025 (.281)	-.135	.893	
		OA+EM PA	-.043 (.527)	-.122 (.332)	-.674	.500	

Experimental	F SAN	OA+IM NP	.009 (.266)	-.081 (.323)	-.524	.600
		OA+IM PA	-.033 (.331)	-.051 (.131)	-.524	.600
		OA+EM NP	-.120 (.730)	-.200 (.283)	-.524	.600
		OA+EM PA	-.142 (.706)	-.204 (.186)	-.943	.345
	Fz	OA+IM NP	.064 (.240)	-.102 (.198)	-1.782	.075
		OA+IM PA	-.034 (.112)	-.029 (.200)	-.105	.917
		OA+EM NP	-.047 (.375)	-.180 (.300)	-1.992	.046
		OA+EM PA	.042 (.237)	-.188 (.181)	-2.201	.028
	F LES	OA+IM NP	-.102 (.449)	-.060 (.323)	-.943	.345
		OA+IM PA	-.154 (.487)	-.063 (.225)	-.734	.463
		OA+EM NP	-.126 (.346)	-.155 (.328)	-.105	.917
		OA+EM PA	-.146 (.346)	-.269 (.335)	-.524	.600
	C SAN	OA+IM NP	-.017 (.394)	-.085 (.253)	-1.363	.173
		OA+IM PA	-.044 (.254)	-.122 (.415)	-.314	.753
		OA+EM NP	-.050 (.612)	-.200 (.277)	-1.363	.173
		OA+EM PA	-.160 (.508)	-.302 (.458)	-.314	.753
	Cz	OA+IM NP	-.052 (.104)	-.078 (.219)	-.734	.463
		OA+IM PA	-.045 (.307)	-.065 (.312)	-.524	.600
		OA+EM NP	-.043 (.303)	-.177 (.460)	-1.153	.249
		OA+EM PA	-.030 (.490)	-.296 (.364)	-1.572	.116
C LES	OA+IM NP	-.101 (.597)	-.060 (.189)	-1.153	.249	
	OA+IM PA	.033 (.563)	-.107 (.178)	-.314	.753	
	OA+EM NP	-.057 (.679)	-.147 (.488)	-.314	.753	
	OA+EM PA	-.016 (.644)	-.277 (.429)	-.943	.345	

C: Central; Cz: Central medial; F: Frontal; Fz: Frontal medial; LES: Lesionado; Mdn: Mediana; NP: No Parética; OA+EM: Observación de la Acción más Ejecución Motora; OA+IM: Observación de la Acción más Imaginación Motora; PA: Parética; POS: Postratamiento; PRE: Pretratamiento; SAN: Sano.

Anexo E. Comparación postratamiento (POS) para la variable desincronización.

Electrodo y hemisferio	Tarea y mano	Control (RP)	Experimental (RP)	U	Z	p
F SAN POS	OA+IM NP	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
	OA+IM PA	5.40	6.50	12.000	-.548	.662
	OA+EM NP	7.40	4.83	8.000	-1.278	.247
	OA+EM PA	7.80	4.50	6.000	-1.643	.126
Fz POS	OA+IM NP	6.60	5.50	12.000	-.548	.662
	OA+IM PA	6.20	5.83	14.000	-.183	.931
	OA+EM NP	7.60	4.67	7.000	-1.461	.177
	OA+EM PA	8.00	4.33	5.000	-1.826	.082
F LES POS	OA+IM NP	5.40	6.50	12.000	-.548	.662
	OA+IM PA	7.00	5.17	10.000	-.913	.429
	OA+EM NP	6.80	5.33	11.000	-.730	.537
	OA+EM PA	8.40	4.00	3.000	-2.191	.030
C SAN POS	OA+IM NP	6.60	5.50	12.000	-.548	.662
	OA+IM PA	6.20	5.83	14.000	-.183	.931
	OA+EM NP	7.60	4.67	7.000	-1.461	.177
	OA+EM PA	7.80	4.50	6.000	-1.643	.126
Cz POS	OA+IM NP	4.60	7.17	8.000	-1.278	.247
	OA+IM PA	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
	OA+EM NP	6.80	5.33	11.000	-.730	.537
	OA+EM PA	7.80	4.50	6.000	-1.643	.126
C LES POS	OA+IM NP	5.80	6.17	14.000	-.183	.931
	OA+IM PA	5.20	6.67	11.000	-.730	.537
	OA+EM NP	7.00	5.17	10.000	-.913	.429
	OA+EM PA	6.80	5.33	11.000	-.730	.537

C: Central; Cz: Central medial; F: Frontal; Fz: Frontal medial; LES: Lesionado; NP: No Parética; OA+EM: Observación de la Acción más Ejecución Motora; OA+IM: Observación de la Acción más Imaginación Motora; PA: Parética; POS: Postratamiento; RP: Rango promedio; SAN: Sano.