



Cuando una acción ya no es necesaria: La importancia de la inhibición

Ignacio Obeso

Research Imaging Centre, University of Toronto, Canadá

Tipo de artículo: Actualidad.

Disciplinas: Psicología, Neurociencias.

Etiquetas: funciones ejecutivas, inhibición, Parkinson.

La inhibición conductual, la capacidad de detener acciones en curso, es una función importante para la supervivencia humana. Esta capacidad está alterada en diversas enfermedades, como la enfermedad de Parkinson, donde se observa una mayor dificultad para inhibir acciones. Datos recientes ayudan a aclarar el sustrato neural de una función tan importante como la inhibición.



412-DA-15808. Still Picture Records Section, Special Media Archives Services Division (NWCS-S), National Archives at College Park, 8601 Adelphi Road, College Park, MD, 20740-6001.

Caminas al trabajo y llegas tarde. En tu camino, debes cruzar una carretera muy concurrida. Mientras cruzas la carretera, inesperadamente, una moto acelera su ritmo, acercándose rápidamente, y la acción de cruzar la carretera debe ser rápidamente cancelada. Tal imprevista y rápida situación es solucionada mediante inhibición conductual.

La inhibición es un proceso cognitivo de difícil medición debido a que no es observable. Durante un periodo de dieta, estar delante de un pastel y no comerlo es resultado de una inhibición adecuada, pero no existe una acción observable a nivel del comportamiento. Con todo, existen tests para medir la capacidad inhibitoria de una

persona. Una de las tareas más utilizadas en investigación es el "stop signal test" (test de la señal de detención; la Figura 1 presenta los detalles del procedimiento). Además, existen también otras pruebas cognitivas para medir la inhibición de respuestas, detalladas en Obeso y col. (2011a).

Estudios de neuroimagen muestran activación cortical prefrontal y subcortical durante la inhibición de movimientos (inhibición motora) o de procesos cognitivos (inhibición cognitiva). En concreto, el área

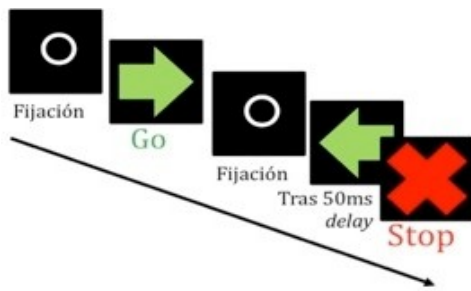


Figura 1.- Representación esquemática del test de la señal de detención. Cada evento comienza con un punto de fijación, y es sustituido por una señal de acción, una flecha que apunta hacia la derecha o hacia la izquierda. La tarea del participante es presionar con el dedo índice o

medio de su mano dominante según la dirección de la flecha. En un 25% de ocasiones, la señal de detención (una X) aparece tras la señal de acción. Si la persona consigue frenar la pulsación de la tecla, la siguiente señal de detención aparecerá 50 milisegundos (ms) más tarde, complicando en mayor medida la detención. Si no consigue detenerse, la siguiente señal de detención será presentada 50 ms antes, facilitando así la detención. La tarea continúa hasta que cada participante inhibe la respuesta en un 50% de las ocasiones. Un buen tiempo de inhibición está alrededor de 200 ms en participantes sanos.

suplementaria motora, el cortex ífero-frontal o el núcleo subtalámico (NST; núcleo situado en zonas más profundas del cerebro, véase la Figura 2), predominantemente en el hemisferio derecho, asumen una función importante durante la inhibición de movimientos (Aron et al. 2007). Estas áreas entran en acción en situaciones inesperadas, como en el ejemplo anterior, en las que una acción debe ser cancelada (seguir cruzando la carretera) y modificada con una nueva (volver a la acera).

En la enfermedad de Parkinson se encuentran alteradas estructuras que forman parte de esta red (Obeso y col., 2011a). La enfermedad de Parkinson es un trastorno caracterizado por lentitud y escasez de movimiento, rigidez y temblor, originado por la pérdida de neuronas en la sustancia negra compacta y un déficit consiguiente de dopamina. Una de sus consecuencias es la hiperactividad del NST. Sin embargo, se está descubriendo que el espectro de manifestaciones y alteraciones en la enfermedad de Parkinson sobrepasa las alteraciones motoras, afectándose también diversas funciones cognitivas.

Dentro de las pérdidas cognitivas, la inhibición ha resultado estar significativamente alterada en pacientes con Parkinson (Obeso y col., 2011a), y además parece no mejorar con la medicación antiparkinsoniana (Obeso y col., 2011b). Los pacientes mostraron un enlentecimiento en iniciar una respuesta motora y cognitiva, pero lo que es más relevante, mostraron alteraciones durante la detención de acciones ya iniciadas (Figura 3). Además de las dificultades en la iniciación de la acción, bien conocidas en pacientes con Parkinson, ahora sabemos que también padecen problemas en dejar de realizar una acción.

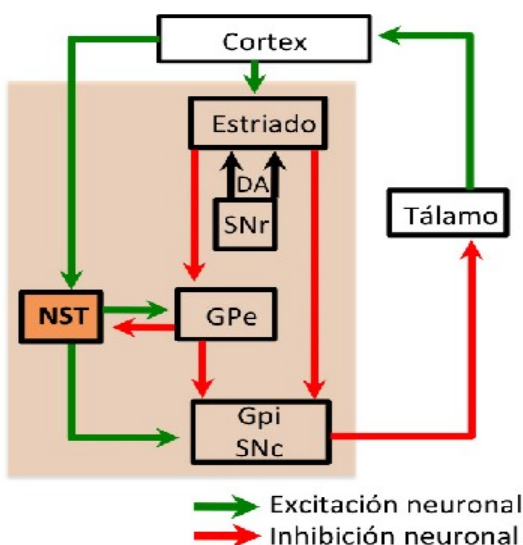


Figura 2.- Representación esquemática de las conexiones anatómicas entre el cortex y los ganglios basales. Las flechas rojas indican un mecanismo de acción neuronal de inhibición, mientras que las flechas verdes indican excitación neuronal. El recuadro naranja delimita los ganglios basales. DA: dopamina; SNr: sustancia nigra reticulada; SNc: sustancia nigra compacta; NST: núcleo subtalámico; GPi: globo pálido interno; GPe: globo pálido externo.

Estos resultados sugieren la importancia del NST y los ganglios basales en la inhibición de conductas que ya no son necesarias. En estudios que usan estimuladores colocados en el NST para mejorar los signos motores de la enfermedad de Parkinson, se observan también cambios en la capacidad de inhibir. La dirección de esos cambios aún no está clara: en algunos estudios la tarea de la señal de detención empeora durante la estimulación (Ray y col., 2009), mientras que en otros se han encontrado mejorías de la inhibición con los estimuladores encendidos (van den Wildenberg y col., 2006).

La enfermedad de Parkinson parece tener un déficit inhibitorio a nivel global en lo motor, pero también en lo cognitivo, lo que posiblemente está relacionado con varias manifestaciones cognitivas de la enfermedad como la dificultad para cambiar de tarea o para aprender implícitamente. En conjunto, los datos actuales sugieren que el NST tiene una gran importancia a la hora de frenar acciones y, junto con áreas corticales, probablemente sea imprescindible para realizar con éxito la detención de un movimiento o tarea recién iniciada y su sustitución por otra más adecuada a las nuevas circunstancias.

Referencias

- Aron, A. R., Behrens, T. E., Smith, S., Frank, M. J., y Poldrack, R. A. (2007). Triangulating a cognitive control network using diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) and functional MRI. *The Journal of Neuroscience*, 27, 3743-3752.
- Obeso, I., Wilkinson, L., Casabona, E., Bringas, M. L., Alvarez, M., Alvarez, L., Pavon, N., Rodriguez-Oroz, M. C., Macias, R., Obeso, J. A., y col. (2011a). Deficits in inhibitory control and conflict resolution on cognitive and motor tasks in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, 212, 371-84.
- Obeso, I., Wilkinson, L., y Jahanshahi, M. (2011b). Levodopa medication does not influence motor inhibition or conflict resolution in a conditional stop-signal task in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, 213, 435-45.
- Ray, N. J., Jenkinson, N., Brittain, J., Holland, P., Joint, C., Nandi, D., Bain, P. G., Yousif, N., Green, A., Stein, J. S., y col. (2009). The role of the subthalamic nucleus in response inhibition: Evidence from deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 47, 2828-2834.
- van den Wildenberg, W. P., van Boxtel, G. J., van der Molen, M. W., Bosch, D. A., Speelman, J. D., y Brunia, C. H. (2006). Stimulation of the subthalamic region facilitates the selection and inhibition of motor responses in Parkinson's disease. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 626-636.

Manuscrito recibido el 21 de octubre de 2011.

Aceptado el 20 de noviembre de 2011.

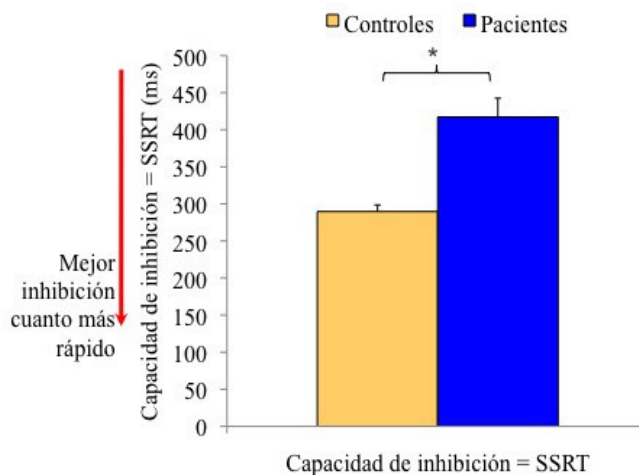


Figura 3.- Capacidad de inhibición de controles (amarillo) comparados con pacientes con enfermedad de Parkinson (EP; en azul). La enfermedad de Parkinson afecta la inhibición evaluada con el test de señal de detención, la cual resulta entorpecida (más lenta). Las diferencias significativas están marcadas con un asterisco por motivos de visualización.