

El movimiento desde la perspectiva de la neurociencia social cognitiva: el caso de la enfermedad de Parkinson

María de los Ángeles Bacigalupe

*Dra. en Ciencias de la Salud; Lic. en Ciencias de la Educación.
CONICET; Departamento Científico de Etnografía, facultad de Ciencias Naturales y Museo UNLP; Museo de La Plata.
Departamento Científico de Etnografía (Museo de La Plata, FCNyM, UNLP).
E-mail: mangesbacigalupe@gmail.com*

Silvana Pujol

*Médica psiquiatra
Departamento Científico de Etnografía (Museo de La Plata, FCNyM, UNLP).*

Resumen

La enfermedad de Parkinson constituye un trastorno multisistémico que altera el movimiento en sus distintos niveles de integración, desde el acto motor simple hasta la complejidad de la comunicación e inclusión social. El estudio del movimiento desde la neurociencia social cognitiva puede aportar elementos para el desarrollo de mejores tratamientos rehabilitadores de dicha patología. Como fenómeno neurocognitivo y social, el movimiento involucra tanto la percepción como la acción; en este diálogo percepción-acción es que aparece la kinesia paradójal como propiedad del sistema motor. Presentamos la hipótesis del control interno-externo como posible modelo explicativo del movimiento en la enfermedad de Parkinson. Este modelo puede explicar la ocurrencia de la kinesia paradójal y, combinado con la teoría de las neuronas espejo, dar cuenta de por qué las personas con esta enfermedad son capaces de moverse normalmente en espacios sensoriales específicos, sobre todo donde aparecen lenguajes lúdicos y emocionales. Finalmente destacamos la utilidad de la kinesia paradójal como herramienta rehabilitadora del movimiento en personas con enfermedad de Parkinson.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson - Movimiento - Kinesia paradójal - Hipótesis del control interno-externo - Neuronas espejo.

MOVEMENT FROM THE SOCIAL COGNITIVE NEUROSCIENCE: THE CASE OF PARKINSON'S DISEASE

Abstract

Parkinson's disease is a multisystemic disorder that affects movement in its different levels of integration from the simplest motor act to the complexity of communication and social inclusion. The study of movement from the social cognitive neuroscience can contribute elements to the development of better rehabilitation treatments for Parkinson's disease patients. As a cognitive and social phenomenon, movement involves perception and action; paradoxical kinesia, as a property of motor system, is shown in this perception-action dialogue. We introduce the internal-external control hypothesis as a possible explanatory model of movement in Parkinson's disease patients. This model can explain the occurrence of paradoxical kinesia and, combined with the mirror neurons theory, accounts for the capability of people with Parkinson's disease to move like healthy controls do when there is a given sensorial space with emotional and ludic languages. Eventually, we highlight the utility of paradoxical kinesia as a rehabilitation tool for movement in people with Parkinson's disease.

Key words: Parkinson's disease - Movement - Paradoxical kinesia - Internal-external control hypothesis - Mirror neurons.

Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) constituye un trastorno multisistémico que altera el movimiento en sus distintos niveles de integración, desde el acto motor simple hasta la complejidad de la comunicación e inclusión social.

Consideramos que el movimiento puede ser entendido como comportamiento y, como tal, involucrar tanto al sujeto como a su entorno. En el presente trabajo adoptamos la perspectiva relacional de comportamiento, según la cual el término comportamiento se refiere a "(...) *all action directed by the organisms toward the outside world in order to change conditions therein or to change their own situation in relation to these surroundings*" (1). Sumado a lo anterior, Lahitte y Hurrell diferencian actividad de comportamiento, en tanto hablar del segundo implica referirlo a un contexto de significación (2).

Este concepto de movimiento rompe con la tradicional división entre signos y síntomas motores y no motores en la EP, ya que el movimiento es concebido holísticamente y, por ende, tanto los componentes motores como los vegetativos y emocionales, por sólo nombrar algunos, forman parte de esa totalidad que llamamos movimiento (3).

En este trabajo nos proponemos revisar el concepto de movimiento desde los avances de la neurociencia social cognitiva, destacando la kinesia paradójica (KP) como propiedad del comportamiento motor que, de acuerdo a nuestra perspectiva, constituye una herramienta útil para la rehabilitación en personas con EP.

Breve referencia a la EP

La EP constituye la segunda enfermedad neurodegenerativa en cuanto a prevalencia, luego de la enfermedad de Alzheimer. Los últimos datos de la ciudad de Buenos Aires señalan que la prevalencia (en diciembre 2008) es de 219/100000 habitantes en la población general y 394/100000 en la población mayor de 40 años, y la densidad de incidencia (entre los años 2003-2008) es de 31.2/100000 personas/años (4). Un estudio anterior, llevado a cabo en la ciudad de Junín, indica una prevalencia de 656.8/100000 habitantes (5). A nivel mundial un estudio de referencia señala una prevalencia de 10 a 405/100000 habitantes, dependiendo de variables demográficas, metodológicas y contextuales (6).

Los síntomas parkinsonianos comienzan cuando se ha perdido un gran porcentaje de neuronas de la sustancia negra *pars compacta* (SNc). El procesamiento de los ganglios basales puede sistematizarse en dos vías: directa e indirecta. Las señales de *input* que salen de los ganglios basales son siempre inhibitorias. La SNc proyecta al estriado de dos maneras aunque con el mismo neurotransmisor (dopamina): excita la vía directa actuando sobre los receptores dopaminérgicos D₁, e inhibe la vía indirecta actuando sobre los receptores D₂; esta dinámica es esencial para promover el movimiento (7). La pérdida de proyecciones dopaminérgicas de la sustancia negra al estriado produce un doble déficit: a) déficit de inicia-

ción, que consiste en una reducción del movimiento, dado que hay un impedimento sobre los músculos para activarse; y b) déficit de la fuerza, pues se reduce la flexibilidad para variar y ajustar la fuerza en la producción de un movimiento (el plan motor puede implementarse pero de una manera fija) (7).

Los ganglios basales están involucrados en la adaptación de los movimientos a diferentes contextos, y la selección y regulación de la fuerza apropiada (8). La función de los mismos radica en la habilidad de cambiar o alternar (*to shift*), para producir nuevo comportamiento y nuevas secuencias basadas en patrones de comportamiento aprendidos, es decir, la selección de nuevas acciones cuando cambian las demandas externas o los propósitos internos (7).

Tradicionalmente, la EP ha sido conocida por los denominados síntomas motores (bradiquinesia, rigidez, temblor de reposo y pérdida de reflejos posturales); aunque la enfermedad suele iniciarse con los llamados síntomas no motores (9), tales como síntomas vegetativos, afectivos y dificultades en la comunicación, que influyen sobre el funcionamiento social de las personas afectadas y su calidad de vida (10).

El diagnóstico de la EP es clínico, y los criterios han sido establecidos por el *UK Parkinson's Disease Society Brain Bank* (11). Actualmente se está investigando sobre marcadores que puedan preceder al diagnóstico clínico (12, 13).

Kinesia paradójica

Kinésie Paradoxale es la denominación que Achille Alexander Souques, uno de los más famosos neurólogos franceses de principio del siglo XX (14), dio al fenómeno observado en pacientes con EP: "*Il consiste en ce fait que, certain malades, à peine capable de marcher lentement et difficilement, deviennent, par moments, capables de courir*" (15). Un siglo antes James Parkinson había denominado a esta enfermedad *Shaking Palsy* o *Paralysis Agitans*, dando cuenta, de este modo, de las cualidades paradójicas de la misma (16).

La cualidad paradójica de la EP ha sido descrita por varios autores. Algunos señalan que es un fenómeno esporádico y ante situaciones de urgencia (17, 18), mientras que otros lo presentan como un fenómeno que puede aparecer en situaciones más habituales (19, 20, 21, 22), e incluso que no es exclusivo de la EP, sino que es una propiedad del sistema motor (23). La KP ha sido descrita no sólo en el movimiento corporal, sino también en el habla de los pacientes con EP (24). Mazzoni y colaboradores explican la motricidad paradójica en términos de costo-beneficio (22). Shiner y colaboradores continúan con la misma idea, asociando la KP al momentáneo mejoramiento en el movimiento, y considerando los signos bradiquinéticos de los pacientes como un déficit específico de funcionamiento de la fuerza motivacional (motivational vigour) en el estriado (25). El sistema motor tendría su propio circuito de motivación y la KP tendría relaciones directas con el mismo (22, 26).

Se ha señalado que la aparición de la KP puede ser un signo que permita el diagnóstico diferencial entre EP y otros parkinsonismos (27).

Bonanni, Thomas, Anzellotti y colaboradores han sugerido que la ocurrencia de la KP *per se* puede producir beneficios de largo plazo. Según el reporte de los autores, los pacientes que experimentaron fenómenos paradójales, no experimentaron empeoramientos cognitivos ni afectivos -al menos hasta seis meses posteriores al hecho- y no necesitaron modificar su tratamiento a lo largo del periodo de prolongación del beneficio de la KP sobre el movimiento (28).

Modugno y colaboradores han demostrado que la aplicación de técnicas del teatro a la rehabilitación de las personas con EP conlleva mejoramientos tanto a nivel del movimiento corporal como de la socialización y afectividad; sugieren que estos beneficios están sustentados en la KP (10). Pacchetti y colaboradores han señalado el mejoramiento motor y emocional con el uso de terapia musical (29).

Considerando que el teatro y la música son formas artísticas del comportamiento, nos interesa destacar la existencia de dos trabajos donde se ha indagado específicamente la conexión entre EP y arte (30, 31). Particularmente Canessi sugiere que los cambios en la productividad artística registrados en personas con EP no se relacionan tanto con trastornos del control de impulsos y *punding* (comportamiento estereotipado que comprende rituales motores automáticos, sin finalidad), sino con el resurgimiento de habilidades que se habían perdido como consecuencia de la aparición de la enfermedad (30). Los cambios estarían asociados a un impulso motivacional (*motivational drive*), coincidiendo con los propuestos por el grupo de Mazzoni (22).

Claves externas y kinesia paradójal

Las claves externas visuales y auditivas constituyen uno de los principales estímulos para la producción de un movimiento similar al de los controles en personas con EP. Morris y colaboradores sugieren que la dificultad del paso en personas con EP no se debe a problemas intrínsecos de *timing*, ni de velocidad, cadencia o longitud del paso; prueba de ello es que dadas las claves visuales apropiadas, las personas con EP pueden caminar del mismo modo que las personas sin EP (32). En dos estudios, utilizan claves auditivas para mejorar la motilidad en personas con EP a través del mejoramiento del ritmo (33, 34).

Akamatsu ha señalado la importancia de la disposición adecuada de las claves contextuales, ya que una interferencia entre claves visuales y auditivas actúa en detrimento de la eficacia de la ejecución del paciente. Una dificultad ejecutiva puede estar subyaciendo al impacto que la interferencia ejerce sobre la ejecución de las personas con EP (35).

Si bien una disposición inadecuada de los estímulos externos puede conducir a una ejecución deficitaria, Anzak y colaboradores han demostrado que un acoplamiento adecuado de estímulos puede favorecer la apari-

ción del fenómeno paradójal. En su artículo muestran que los pacientes con EP superan su propia ejecución al máximo esfuerzo posible cuando el estímulo auditivo acompaña a la clave visual, señalando que ese mejoramiento motor inducido por el estímulo auditivo se relaciona con un fenómeno fisiológico que persiste aún cuando la medicación antiparkinsoniana se ha retirado (36).

Estos hallazgos, donde se relacionan estímulos externos y movimiento, nos permiten sugerir que el problema del movimiento en las personas con EP está en las relaciones percepción-acción, más que en una de las partes de éstas relaciones. Ajustándolas pueden lograrse movimientos similares a los de las personas sin EP.

Se han postulado al menos dos posibles hipótesis sobre la KP: a) la actividad motora podría estar mediada por sistemas no dopaminérgicos (activación noradrenérgica y de otros sistemas de neurotransmisores y activación cerebelosa compensatoria); y b) el sistema dopaminérgico (deficitario en la EP) podría activarse -desde reservas endógenas o estimulación exógena-.

Mazzoni señala que la dopamina estriatal puede energizar el movimiento en sentido literal, esto es, asignar un valor al costo energético del movimiento (22). Siguiendo con esta idea, Niv y Rivlin-Etzion comentan que los niveles de dopamina en el estriado representan la tasa neta de recompensa, de manera que la pérdida de dopamina puede causar bradiquinesia a través de la afectación de la toma de decisiones dado el aumento de los costos del movimiento (26).

El efecto placebo, efecto que depende de la expectativa de la recompensa del paciente y está mediado por cambios en la neurotransmisión (37, 38), podría estar subyaciendo al fenómeno paradójal. De la Fuente Fernández y Stoessl asocian este efecto a una liberación de dopamina endógena que, en su estudio, se registró no sólo en el estriado ventral (núcleo accumbens) -lo cual ocurrió tanto en pacientes con efecto placebo, como en pacientes sin efecto placebo- sino también en el estriado dorsal (núcleos caudado y putamen), que fue exclusivo de los pacientes con efecto placebo (38). Si bien proponiendo que la dopamina puede ser el sustrato bioquímico para el efecto placebo, el primer autor no descarta la posibilidad de que otros neurotransmisores y neuromoduladores cumplan algún rol (37).

Otros estudios sugieren que habría una influencia de agonistas dopaminérgicos sobre los cambios en la productividad artística en personas con EP (30, 31).

Diferenciándose de las opiniones anteriores, los resultados de Keefe le permiten señalar que la KP no se debería a la utilización de reservas dopaminérgicas: las ratas con las cuales trabajó mostraron una KP aún cuando se les había provocado la lesión de las fibras dopaminérgicas nigroestriales y el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D1 y D2. Los autores sugieren alternativas fisiológicas para la ocurrencia de la KP: a) vías serotoninérgicas y noradrenérgicas (aunque señalan que la inervación de noradrenalina al estriado es muy pequeña y tampoco se han observado cambios serotoninérgicos en el estriado durante situaciones de estrés); b) uso de diferentes vías neurales que no se usan excepto en casos de emergen-

cia o estrés tales como médula espinal, tronco cerebral y cerebelo (aunque, al incluir la KP comportamientos aprendidos y no sólo reflejos también haría falta la participación cortical); y c) vías neurales tales como la vía hipocampo/amígdala-accumbens-subpálido, que estaría involucrada en la integración de las funciones de los sistemas límbico y motor (39).

Coincidiendo con la propuesta de Keefe, Anzak señala que varios sistemas no dopaminérgicos posiblemente sean subyacentes al efecto facilitador del estímulo: noradrenérgico (NA), glutamatérgico (Glu) y colinérgico (Ach), relacionados con las respuestas rápidas frente a estímulos aversivos (NA), llamativos o alarmantes (Ach) y auditivos (Glu) (36, 39). Otros autores proponen una diferente respuesta noradrenérgica al estrés como base de la KP (28).

En relación al uso de diferentes vías neurales (la alternativa "b" propuesta por Keefe), Asmus señala que la activación compensatoria cerebelosa estaría por debajo de los efectos paradójales del movimiento en personas con EP (20). Los autores no descartan una segunda hipótesis vinculada a la activación de reservas de los ganglios basales.

Que los pacientes con EP utilicen la activación cerebelosa (vinculada al uso de claves externas) puede relacionarse con los hallazgos de Salamone donde los animales con depleción dopaminérgica del núcleo accumbens presentan mayor dependencia del *feedback* sensorial provisto por el refuerzo. Los autores sostienen que este efecto puede asimilarse a la KP suscitada por la estimulación sensorial en pacientes con EP (40).

En el estudio de Fernández del Olmo los pacientes mostraron un incremento en el metabolismo cerebeloso a la vez que un mejoramiento en el ritmo del movimiento. Se sugiere que la vía cerebelo-parietal-premotora podría ser una adaptación frente al déficit dopaminérgico y explicaría el mejoramiento del movimiento en pacientes con Parkinson ante la presencia de claves externas. Los autores señalan que el mejoramiento de los pacientes no se debió solamente a mecanismos motores sino también sensoriales (34).

Goerendt y colaboradores registran una actividad incrementada del cerebelo durante el procesamiento de la recompensa en personas con EP, concluyendo que el cerebelo puede estar especialmente involucrado en la modulación motivacional en pacientes con EP (41). Si relacionamos este hallazgo con la propuesta de Mazzoni acerca de un impulso motivacional en la ocurrencia de la KP en la EP (22), podemos sugerir la existencia de un protagonismo emocional en el fenómeno paradójico. Existirían dos sistemas motivacionales anatómicamente separados: el primero dependiente de dopamina (circuitos córtico-estriato-talamocortical), y el segundo independiente de dopamina (41). Este segundo circuito posee conexiones estrechas con el cerebelo y podría estar contribuyendo al impulso motivacional de la KP.

Acoplamiento perceptual-motor

El vínculo entre percepción y acción, se pone de relieve en el hecho de que nuestra comprensión acerca de la

acción de los otros depende de la activación de estructuras neurales que estarían involucradas si la acción fuera producida por nosotros mismos (7).

Según Borroni la observación de las acciones de otros induce la activación subliminal de vías motoras (lo que los autores llaman *motor resonance*) mediada por el sistema de neuronas espejo (*mirror neuron system*), y refleja la codificación del programa motor de la acción observada sin producir ningún movimiento en el observador (42).

El sistema espejo es una red distribuida de regiones neurales involucradas en la producción y la comprensión de la acción (43), proveyendo una representación común para la percepción y la acción (44). Se han encontrado neuronas espejo tanto en el área premotora (APM) como en los lóbulos temporal y parietal (7). El sistema de neuronas espejo no codifica la intención en el programa subliminal producido por el área motora primaria (M1); sin embargo la intención puede ser codificada como una representación sensoriomotora en áreas superiores del sistema de neuronas espejo, como APM y corteza parietal (42).

El concepto de acoplamiento (*coupling*) implica la existencia de una relación causal circular continua entre la percepción y la acción (45): se supone que en los movimientos guiados por objetivos debe haber un control continuo basado en ese acoplamiento. Montagne y sus colaboradores señalaron que este acoplamiento sólo es posible si el sujeto está continuamente informado del estado del sistema actor/ambiente -sistema *ecomental*, organización *organant*, en palabras de Lahitte (46)-, es decir, cuando la información óptica especifica la cantidad de ajuste requerida (45).

Aunque el flujo óptico (entendido como la distribución de velocidades aparentes del movimiento de patrones de brillo en una imagen que puede surgir del movimiento relativo de los objetos y el observador, lo cual puede ofrecer información útil acerca de la disposición espacial de los objetos y su tasa de cambio, (47) no es la única fuente de información perceptual para el movimiento (48), puede jugar un rol en la ocurrencia de la KP (23). Las señales de movimiento rápidas pueden alcanzar el área temporal media (*middle temporal* [MT], próxima a la corriente ventral [*ventral stream*] de la percepción e involucrada en la percepción del movimiento) mediante una ruta rápida que puede pasar por encima de la corteza visual primaria (23).

El procesamiento visual permite seleccionar un subconjunto de la información sensorial disponible antes del análisis posterior. Esta selección parece ser implementada en un espacio circunscripto del campo visual denominado "*foco de atención*", que escanea la escena de dos modos: a) *bottom-up*, rápido, independiente de la tarea y conducido por la saliencia de la imagen; y b) *top-down*, lento, dependiente de la tarea y controlado voluntariamente (49).

Se ha observado que las personas con EP pueden presentar un déficit en la representación de la saliencia visual (50), con un patrón de movimiento ocular anormal (50, 51).

Esta cuestión nos obliga a buscar alternativas en los modelos de percepción visual ya que hemos visto que la percepción efectivamente participa en la ocurrencia de la KP en las personas con EP.

Existen al menos dos grupos de modelos de percepción visual para explicar la orientación de la mirada en escenas complejas (52). Uno de estos paradigmas pone el acento en propiedades de bajo nivel de la imagen o saliencia de la imagen (p. ej., color y orientación), mientras que el segundo paradigma destaca aspectos de más alto nivel de la escena (p. ej., características contextuales, relevancia comportamental, experiencia previa, recompensa y movimiento).

El primer grupo de modelos, basados en la saliencia de la imagen, sugiere que ciertos rasgos visuales básicos de la escena pueden dirigir la atención. El problema de estos modelos es si pueden responder a la pregunta sobre la dirección de la atención en situaciones más complejas. Los escenarios naturales por lo general se caracterizan por espacios complejos donde los estímulos no están definidos solamente por rasgos visuales simples, ni implican solamente mirar escenas estáticas, buscar los *target*, juzgar el contenido de una escena o recordarlo, sino que son espacios que involucran más activamente al individuo. En estos contextos, lo que puede ser una característica saliente en un caso, puede no serlo en otro.

De este modo se ha desarrollado el segundo grupo de modelos, incorporando propiedades más complejas de manera que la orientación contextual (control *top-down*) y los rasgos de bajo nivel (control *bottom-up*) se combinen para explicar los patrones de orientación y selección de la atención visual.

Cabe aclarar que cuando nos referimos a la atención estamos hablando de al menos tres sistemas integrados que incluyen a) un sistema de orientación espacial, b) un sistema de selección para la acción o atención ejecutiva y c) un sistema de alerta o vigilancia (53).

Esta concepción implica que la selección visual está íntimamente ligada a la acción.

Milner y Goodale (54) han propuesto un modelo de percepción-acción según el cual la visión existe en función de mejorar nuestras acciones. Existen dos vías en este acoplamiento: a) la vía directa o corriente dorsal (*dorsal stream*); y b) la vía indirecta o corriente ventral (*ventral stream*). Mientras que la vía dorsal se ocupa de la guía de la acción en tiempo real, el rol de la vía ventral en la acción se refiere al desciframiento de los patrones visuales, permitiéndonos comprender nuestro alrededor, establecer memorias visuales y planificar acciones informadas por la experiencia. Este rol de la vía indirecta corresponde a las ideas clásicas de percepción. Ambas corrientes analizan la información visuoespacial de modo diferente de acuerdo con sus objetivos comportamentales. Schenk y McIntosh discuten la distinción de los roles de ambas corrientes (54), tal como la hacen Milner y Goodale; esto no significa negar que ambas corrientes tengan diferentes propiedades computacionales, pero lo que no aceptan es la distinción absoluta entre ambas que puede generar una dualidad biológicamente inexacta, siendo que

ambas están interactuando en función del comportamiento.

Montagne y colaboradores (48) señalan que los experimentos sobre percepción-acción han enfatizado el rol de la corriente ventral (más vinculada a la percepción) por sobre el de la corriente dorsal (más vinculada a la acción), lo cual no representa los problemas a los que las personas se enfrentan de hecho, por ejemplo, en el contexto de un juego deportivo. Según los autores, la información perceptual sobre la que confían los jugadores con frecuencia no es predictiva per se (no sigue la definición tradicional de anticipación visual relacionada solamente con la percepción) sino que la percepción y la acción funcionan interrelacionadamente. De este modo, puede redefinirse el concepto de anticipación visual como la habilidad de usar la información prospectiva en escala de unidades de máxima capacidad de acción. Esta definición involucra a la corriente dorsal y no solamente a la ventral en la anticipación visual. Se llama información prospectiva a la información sobre el futuro actual, esto es, la misma informa al actor sobre el futuro si el estado actual se mantiene; consecuentemente informa al actor cómo modificar (o no) su movimiento. Las estrategias prospectivas se valen de múltiples fuentes de información, incluyendo fuentes que son independientes del flujo óptico. En este contexto, la experticia depende de la habilidad de establecer un acoplamiento entre el movimiento y las fuentes de información prospectiva.

Se denomina *affordances* a las cualidades de un objeto en relación a la acción: la percepción de estas cualidades (p. ej., la capturabilidad de una pelota en vuelo) es más acertada si el sujeto está en movimiento. El uso de la información en escala de unidades de acción permite al actor resolver dos problemas centrales al mismo tiempo: determinar el modo de acción (el qué o *what*, como ha sido tradicionalmente conocida la corriente ventral) y regular la acción (el cómo o *how*, como tradicionalmente ha sido conocida la corriente dorsal). Los autores aseveran que el comportamiento de los jugadores *in situ* no puede ser entendido sin considerar las contribuciones interactivas de las dos corrientes.

Comprender el concepto de anticipación visual en el sentido antes descrito, esto es, como habilidad para el movimiento que relaciona la percepción con la acción, permite avanzar sobre el sentido de agencia (55), es decir, la cualidad del individuo de reconocer el propio cuerpo y las propias acciones en el contexto del movimiento.

El movimiento: diálogo entre percepción y acción

Según Goldberg la EP constituye la enfermedad humana prototípica donde está afectado el sistema de programación y control medial del movimiento, con lo cual las personas son más dependientes de los estímulos externos (56).

Este autor distingue dos sistemas de programación motora: (a) el sistema medial, que incluye el área motora suplementaria -AMS- y los ganglios basales, se asocia a la percepción y la representación del espacio y es necesario para la acción que depende del procesamiento interno;

y (b) el sistema lateral, que incluye el APM, asociada más a la percepción y el reconocimiento de los inputs externos y a la producción de acciones responsivas, interactivas, suscitadas por la presencia de objetos específicos del medioambiente del sujeto. Ambas áreas motoras (AMS y APM) dirigen sus outputs al M1.

Esta situación está plasmada en la hipótesis del *control interno-externo* (7, 56). Mientras que el AMS (control interno) recibe proyecciones de la corteza prefrontal y los ganglios basales, el APM (control externo) recibe proyecciones de los canales visuomotores y sensoriales del cerebelo y la corteza parietal. De este modo, los ganglios basales se relacionan más con el movimiento generado internamente mientras que el cerebelo lo hace con el movimiento guiado desde el exterior (7).

Una actividad aumentada del APM durante la KP podría compensar el funcionamiento disminuido del AMS (19). Como hemos dicho más arriba, en la EP las claves externas proveen un gatillo o disparador para cambiar o alternar (*to switch*) entre diferentes componentes de una secuencia de movimientos, evitando de este modo las proyecciones palidocorticales afectadas por la enfermedad (33).

Es en el área del control interno, el APM, uno de los principales espacios de localización de las llamadas neuronas espejo, las neuronas de las que hablábamos en la sección anterior que se constituyen como posibles candidatas para vincular la percepción con la acción.

Conclusiones: el uso de la KP con fines terapéuticos

Mike Gazzaniga y colaboradores señalan el estrecho vínculo entre percepción y acción cuando dicen que el sistema perceptual ha evolucionado para sostener la acción y las acciones son producidas en anticipación de las consecuencias sensoriales (7).

El contexto lúdico y artístico parece contener elementos sensoriales desencadenantes del movimiento en personas con EP. Estos lenguajes están siendo estudiados desde la neurociencia social tomando elementos de la teoría de los juegos y la economía comportamental (57, 58).

Consideramos que la KP tiene un uso terapéutico mediante la producción voluntaria de contextos sensoriomotores lúdicos y artísticos. El uso del juego deportivo, del teatro, la expresión corporal y la danza, con sus distintas variantes, puede lograr una disposición espacio-temporal de estímulos óptima para la ocurrencia de la KP en personas con EP. En el Taller de Parkinson (59) del cual los autores somos parte estamos desarrollando estas ideas. Tomando como ejemplo el contexto del juego deportivo, hemos observado que los pacientes muestran comportamientos paradójales, no esperados considerando su enfermedad, al promover la expectativa, la sana competencia, la cooperación y la recompensa social. Se supone que estas condiciones están asociadas a vías cerebrales complementarias y/o alternativas a la vía palidocortical, favoreciendo la aparición de movimiento en las personas afectadas. Estas son hipótesis a seguir indagando en futuras investigaciones ■

Agradecimientos

La realización de este trabajo fue posible gracias a Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina (CONICET) y la Universidad Nacional de La Plata. Agradecemos la enseñanza del Dr. José Luis Dillon, creador y coordinador del Taller de Parkinson mencionado en el artículo.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Referencias bibliográficas

1. Piaget J. Behavior and Evolution. USA: Pantheon Books; 1978.
2. Lahitte HB, Hurrell JA. Ideas sobre conducta y cognición. La Plata: Ediciones Nuevo Siglo; 1990.
3. Bohm D. Wholeness and the Implicate Order. Great Britain: Routledge; 1999.
4. Bauso DJ, Tartari JP, Stefani CV, Rojas JI, Giunta DH, Cristiano E. Incidence and prevalence of Parkinson's disease in Buenos Aires City, Argentina. *Eur J Neurol* 2012; 19 (8): 1108-1113.
5. Melcon MO, Anderson DW, Vergara RH, Rocca WA. Prevalence of Parkinson's Disease in Junín, Buenos Aires Province, Argentina. *Mov Disord* 1997; 12 (2): 197-205.
6. Zhang Z-X, Román GC. Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review. *Neuroepidemiology* 1993; 12: 195-208.
7. Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR. Cognitive neuroscience: the biology of the mind. New York: WW Norton & Company; 2009.
8. Moiselto C, Perfetti B, Marinelli L, Sanguineti V, Bove M, Feigin A, et al. Basal ganglia and kinematics modulation: insight's from Parkinson's and Huntington's diseases. *Par-*

- kinsonism *Relat Disord* 2011; 17: 642-644.
9. Chaudhuri KR, Schapira AHV, Martinez-Martin P, Brown R, Koller W, Sethi K et al. Non-motor symptom scale development group. Can we improve the holistic assessment of Parkinson's disease? The development of a non-motor symptom questionnaire and scale for Parkinson's disease. *ACNR* 2004; 4 (4): 20-25.
 10. Modugno N, Iaconelli S, Fiorilli M, Lena F, Kusch I, Mirabella G. Active theater as a complementary therapy for Parkinson's disease rehabilitation: a pilot study. *TheScientificWorld* 2010; 10: 2301-2313.
 11. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 181-184.
 12. Foulds PG, Mitchell JD, Parker A, Turner R, Green G, Diggle P, et al. Phosphorylated α -synuclein can be detected in blood plasma and is potentially a useful biomarker for Parkinson's disease. *FASEB J* 2011; 25: 4127-4137.
 13. Izawa MO, Miwa H, Kajimoto Y, Kondo T. Combination of transcranial sonography, olfactory testing, and MIBG myocardial scintigraphy as a diagnostic indicator for Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2012; 19 (3): 411-416.
 14. Broussolle E, Loiraud C, Thobois S, Achille Alexandre Souques (1860-1944). *J Neurol* 2010; 257 (6): 1047-1048.
 15. Souques AA. Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Revue Neurologique* 1921; XXXVII: 534-573.
 16. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14(2): 223-236.
 17. Bonanni L, Thomas A, Onofri M. Paradoxical kinesia in parkinsonian patients surviving earthquake. *Mov Disord* 2010; 25 (9): 1302-1304.
 18. Schlesinger H, Erikh I, Yarnitsky D. Paradoxical kinesia at war. *Mov Disord* 2007; 22 (16): 2394-2397.
 19. Asmus F, Huber H, Gasser T, Schöls L. Kick and rush: paradoxical kinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2008a; 71: 695.
 20. Asmus F, Huber H, Gasser T, Schöls L. Reply from de authors: kick and rush: paradoxical kinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2008; 71: 695.
 21. Daroff RB. Letter to the editor related to published article: Paradoxical kinesia. *Mov Disord* 2008; 23 (8): 1193.
 22. Mazzoni P, Hristova A, Krakauer JW. Why don't we move faster? Parkinson's disease, movement vigor, and implicit motivation. *J Neurosci* 2007; 27 (27): 7105-7116.
 23. Ballanger B, Thobois S, Baraduc P, Turner RS, Broussolle E, Desmurget M. "Paradoxical kinesia" Is not a hallmark of Parkinson's disease but a general property of the motor system. *Mov Disord* 2006; 21 (9): 1490-1495.
 24. Crucian GP, Huang L, Barrett AM, Schwartz RL, Cibula JE, Anderson JM, Triggs WJ, Bowers D, Friedman WA, Greer M, Heilman KM. Emotional conversations in Parkinson's disease. *Neurology* 2001; 56: 159-165.
 25. Shiner T, Seymour B, Symmonds M, Dayan P, Bhatia KP, Dolan RJ. The effect of motivation on movement: A study of bradykinesia in Parkinson's disease. *PLoS ONE* 2012; 7 (10): e47138.
 26. Niv Y, Rivlin-Etzion M. Parkinson's disease: fighting the will? *J Neurosci* 2007; 27(44): 11777-11779.
 27. Aerts MB, Abdo WF, Bloem BR. The "bicycle sign" for atypical parkinsonism. *Lancet* 2011; 377: 125-126.
 28. Bonanni L, Thomas A, Anzellotti F, Monaco D, Ciccocioppo F, Varanese S, et al. Protracted benefit from paradoxical kinesia in typical and atypical parkinsonism. *Neurol Sci* 2010; 31:751-756.
 29. Pacchetti C, Mancini F, Aglieri R, Fundarò C, Martignoni E, Nappi G. Active music therapy in Parkinson's disease: an integrative method for motor and emotional rehabilitation. *Psychosom Med* 2000; 62: 386-393.
 30. Canesi M, Rusconi ML, Isaías IU, Pezzoli G. Artistic productivity and creative thinking in Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2012; 19 (3): 468-472.
 31. Kulisevsky J, Pagonabarraga J, Martinez-Corral M. Changes in artistic style and behaviour in Parkinson's disease: dopamine and creativity. *J Neurol* 2009; 256: 816-819.
 32. Morris ME, Ianksek R, Matyas TA, Summers J. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1532-1534.
 33. Fernandez del Olmo M, Cudeiro J. A simple procedure using auditory stimuli to improve movement in Parkinson's disease: a pilot study. *Neurol Clin Neurophysiol* 2003; 2003 (2).
 34. Fernández del Olmo M, Arias P, Furio MC, Pozo MA, Cudeiro J. Evaluation of the effect of training using auditory stimulation on rhythmic movement in Parkinsonian patients - a combined motor and [18F]-FDG PET study. *Parkinsonism Relat Disord* 2006; 12: 155-164.
 35. Akamatsu T, Fukuyama H, Kawamata T. The effects of visual, auditory, and mixed cues on choice reaction in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2008; 269: 118-125.
 36. Anzak A, Tan H, Pogosyan A, Djamshidian A, Ling H, Lees A, Brown P. Improvements in rate of development and magnitude of force with intense auditory stimuli in patients with Parkinson's disease. *Eur J Neurosci* 2001; 34(1): 124-132.
 37. De la Fuente-Fernández R, Schulzer M, Stoessl AJ. The placebo effect in neurological disorders. *Lancet Neurol* 2002; 1: 85-91.
 38. De la Fuente-Fernández R, Stoessl AJ. The placebo effect in Parkinson's disease. *TRENDS Neurosci* 2002; 26 (6): 302-306.
 39. Keefe KA, Salomone JD, Zigmond MJ, Stricker EM. Paradoxical Kinesia in parkinsonism is not caused by dopamine release. *Arch Neurol* 1989; 46: 1070-1075.
 40. Salamone JD, Wisniecki A, Carlson BB, Correa M. Nucleus Accumbens dopamine depletions make animals highly sensitive to high fixed ratio requirements but do not impair primary food reinforcement. *Neuroscience* 2001; 105 (4): 863-870.
 41. Goerendt IK, Lawrence AD, Brooks DJ. Reward processing in health and Parkinson's disease: neural organization and reorganization. *Cereb Cortex* 2004; 14 (1): 73-80.
 42. Borroni P, Gorini A, Riva G, Bouchard S, Cerri G. Mirroring avatars: dissociation of action and intention in human motor resonance. *Eu J Neurosci* 2011; 34 (4): 662-669.
 43. Gallese V. Motor abstraction: a neuroscientific account of how action goals and intentions are mapped and understood. *Psychological Res* 2009; 73 (4): 486-498.
 44. Iacoboni M. Imitation, empathy, and mirror neurons. *Annu Rev Psychol* 2009; 60: 653-670.
 45. Montagne G, Cornus S, Glize D, Quaine F, Laurent M. A perception-action coupling type of control in long jumping. *J Mot Behav* 2000; 32 (1): 37-43.
 46. Lahitte HB, Hurrell JA, Malpartida A. Relaciones 2: Crítica y expansión de la ecología de las ideas. Argentina: Ediciones Nuevo Siglo; 1989.
 47. Horn BKP, Shunck BG. Determining optical flow. *Artif Intell* 1981; 17: 185-203.
 48. Montagne G, Bastin J, Jacobs DM. What is visual anticipation and how much does it rely on the dorsal stream? *Int J Sport Psychol* 2008; 39 (2): 149-156.
 49. Itti L, Koch C, Niebur E. A model of saliency-based visual attention for rapid scene analysis. *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence* 1998; 20(11): 1254-1259.
 50. Mannan SK, Hodgson TL, Husain M, Kennard C. Eye movements in visual search indicate impaired saliency processing in Parkinson's disease. *Progress in Brain Research* 2008; 171: 559-562.
 51. Hodgson TL, Tiesman B, Owen AM, Kennard C. Abnormal gaze strategies during problem solving in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2002; 40 (2002): 411-422.
 52. Tatler BW, Hayhoe MM, Land MF, Ballard DH. Eye guidance in natural vision: Reinterpreting saliency. *J Vis* 2011; 11(5).
 53. Shallice T, Stuss DT, Alexander MP, Picton TW, Derksen D. The multiple dimensions of sustained attention. *Cortex*

- 2008; 44 (7): 794-805.
54. Schenk T, McIntosh RD. Do we have independent visual streams for perception and action? *Cognitive Neuroscience* 2010; 1 (1): 52-78.
55. Grande-García I. Neurociencia social: El maridaje entre la psicología social y las neurociencias cognitivas. Revisión e introducción a una nueva disciplina. *Anales de psicología* 2009; 25(1): 1-20.
56. Goldberg G. Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *Behav and Brain Sci* 1985; 8: 567-588.
57. Bhatt M, Camerer CF. Self-referential thinking and equilibrium as states of mind in games: fMRI evidence. *Game Econ Behav* 2005; 52: 424-459.
58. Sanfey AG. Social decision-making: insights from game theory and neuroscience. *Science* 2007; 318: 598-602.
59. Dillon JL, Bacigalupe MA, Pujol S, Moore ME, Mazza A. Metodología desarrollada para mejorar la calidad de vida de las personas con enfermedad de Parkinson (EP) mediante la aplicación de los principios teóricos del fenómeno paradójico en el Taller de Parkinson (Tdp). *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Médicas, Tercera Época* 2010; 2 (2): 1.
-