

Artículos de Revisión

La percepción táctil: consideraciones anatómicas, psico-fisiología y trastornos realcionados

¹Guadalupe Berenice Garrido Hernández

¹Adscrito al programa de maestría y doctorado en Psicología en la Universidad Autónoma de México (UNAM). Residencia en Neuropsicología Clínica en el Hospital “1º de octubre” del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del estado (ISSSTE).

Correspondencia.- Correo electrónico: berenice_garrido25@yahoo.com.mx

Recibido: enero 2004; **aceptado:** noviembre 2004

Resumen

En este artículo de revisión se dan a conocer los mecanismos anatómicos y fisiológicos implicados en la percepción táctil, desde las sensaciones corporales en las que participan los receptores cutáneos hasta las áreas corticales somatosensoriales y motoras. Se exponen diferentes aproximaciones teóricas y metodológicas como la psicofísica y la neurofisiología que se han utilizado en la investigación y evaluación de las funciones somestésicas. Se describen los trastornos somatosensoriales, en especial se abordan los antecedentes y las implicaciones de la agnosia táctil. Y finalmente se mencionan otros desórdenes del comportamiento en los que se ve afectada la percepción táctil.

Palabras clave.- percepción táctil, percepción haptica, estereognosia, funciones somestésicas, agnosia táctil, astereognosia.

Summary

This paper explains the anatomic and physiologic mechanisms related to the tactile perception, from the corporal sensations (where the cutaneous receptors participate) to motor and somatosensory cortical areas. Theory and methodology approximations like the psychophysics and neurophysiology that have been used to investigate and evaluate somesthetic functions. Somatosensory problems are described, where the background and implications of tactile agnosia are analyzed. Finally, different behavior disorders that affect tactile perception are discussed.

Key words.- tactile perception, haptic perception, stereognosis, somesthetic functions, tactile agnosia, astereognosia.

Introducción

Mikel (2004), de la Universidad de Birmingham, realizó un estudio acerca de la percepción en relación con el sentido del tacto, particularmente la que hace posible la discriminación y el reconocimiento de los objetos al palparlos. Uno de sus hallazgos fue que se requiere abordar ampliamente la evaluación del desarrollo de la percepción táctil de los niños. Aunque menciona que se han publicado “tests” diseñados para examinar la precisión de la identificación por medio del tacto en niños e infantes, aún se requiere de investigación en este sentido.

En México no hay ninguna prueba especialmente diseñada para medir la percepción táctil. Aunque si existen pruebas que incluyen en uno de sus subtests o subescalas la exploración de estas funciones como el “Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica: Test

Barcelona” creado por Peña-Casanova (1986). También en otros países se han utilizado pruebas que incluyen, en una de sus categorías, la valoración de la percepción táctil como las baterías que Ardila, A. et al (1991) considera en el procedimiento de evaluación neuropsicológica: la Batería Neuropsicológica de Halstead-Reitan (que incluye funciones de percepción como la localización táctil, la percepción de la escritura numérica con la yema de los dedos, el reconocimiento táctil de formas, entre otras), y la Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska (que incluye la exploración de las funciones táctiles).

De los cinco sistemas sensoriales de percepción externa bien conocidos, que interpretan los estímulos que vienen del exterior: la vista, el oído, el tacto, el olfato y el gusto; el que más se ha investigado es el sistema visual (Pinel, 2001).

El propósito de esta monografía es tratar el tema de la percepción táctil, de la que se revisarán sus relaciones anatómicas y fisiológicas, las aproximaciones teóricas y metodológicas desde las que se ha investigado y sus trastornos, asimismo se intenta rescatar la importancia que la percepción táctil tiene en nuestras vidas y fomentar interés por la investigación en este campo del conocimiento.

Antes de abordar el tema de la percepción táctil, comenzaré con algunas consideraciones acerca de la percepción. Esta se refiere al proceso mediante el cual el cerebro integra los estímulos sensoriales sobre objetos, hechos o situaciones, implica una identificación y reconocimiento de los mismos que resulta en experiencia útil. No basta con recibir fielmente la información sensorial; es imprescindible darle un significado en función de nuestros conocimientos y experiencias previas.

Según Luria (1988), el proceso de percepción tiene un carácter complejo, se trata de un proceso de selección, análisis y síntesis de las características correspondientes, es de carácter activo y está en relación directa con la tarea a la que se enfrenta el sujeto. Durante la percepción de objetos familiares, que se han consolidado en experiencias anteriores, este proceso se abrevia, mientras que durante la percepción de objetos nuevos, el proceso de percepción permanece complejo. Asimismo la percepción humana implica una codificación del material percibido que se da con la íntima participación del lenguaje, proceso al que no nos referiremos en el presente trabajo.

Se han propuesto varios modelos para explicar la percepción, Bauer y Demery (2003) consideran los siguientes:

- **Modelo Etapa** Según este modelo la corteza recibe y arma las impresiones sensoriales elementales y el reconocimiento se da cuando se asocia la información. Fue la primera idea neuropsicológica acerca del proceso de reconocimiento. El Modelo de Lissauer (Bauer y Demery, 2003) postula que el reconocimiento se da en dos etapas: 1) Apercepción: se refiere a la construcción de impresiones sensoriales en un conjunto y, 2) Asociación: etapa en la que se relacionan los datos discriminados con las imágenes de memoria depositadas en el cerebro por las diferentes modalidades sensoriales y permiten dar un significado a lo percibido. Una idea central en este modelo es que el reconocimiento de objetos y caras, además de la integración de los procesos de percepción, depende de la combinación de las impresiones sensoriales y las representaciones internas.
- **Modelo de la desconexión:** Geschwind (Bauer y Demery, 2003) aportó evidencia de que el reconocimiento no es un fenómeno unitario. En su

trabajo clásico sobre la teoría de la desconexión, afirmó que la agnosia¹ resulta de una desconexión entre procesos visuales y verbales. Aunque este modelo se ha cuestionado, la contribución más importante de Geschwind (Bauer y Demery, 2003) es que el proceso de reconocimiento puede ser evaluado de diferentes formas; si el sujeto reconoce o no, depende de la naturaleza de la tarea (por ejemplo si incluye material verbal o no verbal).

· **Modelo computacional:** Los modelos propuestos por Lissauer y Geschwind (Bauer y Demery, 2003) intentaron explicar los síntomas agnósticos en términos que fueran consistentes con los constructos teóricos disponibles. Un modelo importante sobre la visión es el de Marr (Bauer y Demery, 2003) y otro modelo computacional contemporáneo ha sido propuesto por Damasio. El modelo de Damasio (Bauer y Demery, 2003) sugiere que la percepción involucra la evocación de patrones de actividad neuronal en corteza primaria y corteza de asociación de primer orden que corresponde a varios rasgos perceptuales extraídos de los objetos observados. La característica más importante del modelo de Damasio (Bauer y Demery, 2003) es que no hace una distinción fundamental entre percepción y memoria; esto es la información sobre estímulos previamente recibidos es almacenada en un patrón de actividad neuronal, no en una representación localizada. En este sentido, el reconocimiento es verdaderamente "re-conocimiento". Porque la distinción memoria-percepción es suprimida, este tipo de modelos evita muchos de los problemas encontrados en la interrogante ¿la agnosia es un déficit de percepción o de memoria?

· **Modelo neuropsicológico cognitivo:** La neuropsicología cognitiva considera que las funciones mentales son resultado de la actividad organizada de múltiples procesadores cognitivos o módulos. Así que desde esta perspectiva, se busca identificar y describir los componentes funcionales involucrados en el reconocimiento de objetos. La organización de los componentes funcionales puede representarse en diagramas que ilustran el procesamiento de información supuestamente implicado en una función mental determinada. Según Bauer y Demery (2003), un modelo representativo del reconocimiento de objetos, es el propuesto por Ellis y Young.

La percepción en relación con el sentido del tacto ha recibido diferentes nombres: Caselli (2003) se refiere a ella como percepción o funciones somestésicas, función somatosensorial o percepción táctil. Mikel (2004) alude a ella con el nombre de percepción haptica, Pinel (2001) con el nombre de estereognosis, Benke (2001) y otros autores le denominan estereognosia².

¹ La agnosia proviene de los vocablos *a-sin* y *gnosis-conocer*; es la falta de reconocimiento no atribuible a un déficit sensorial, verbal o intelectual (Pinel, 2001).

² La estereognosia es la capacidad para identificar un objeto por medio del tacto reconociendo sus características de forma, tamaño, textura, etc.

Artículos de Revisión

Estos nombres se han usado para referirse al mismo fenómeno: la capacidad para reconocer objetos por medio del tacto, distinguiendo sus características de forma, textura, tamaño, etc.

Abordaré ahora los mecanismos anatómicos y fisiológicos implicados en la percepción táctil.

Somatosensación

El término somatosensación se refiere a las sensaciones corporales. Está formado por tres diferentes sistemas que interactúan entre sí: 1) un sistema exteroceptivo que capta los estímulos externos aplicados a la piel; 2) un sistema propioceptivo, que registra la información acerca de la posición del cuerpo que le llega de los músculos, articulaciones y órganos de equilibrio, y 3) un sistema interoceptivo, que proporciona información general sobre las condiciones internas del cuerpo (por ejemplo la temperatura y la presión sanguínea). Aquí se va a tratar principalmente del sistema exteroceptivo el cual incluye percepción de estímulos mecánicos (tacto), estímulos térmicos (temperatura) y estímulos nociceptivos (dolor), (Pinel, 2001).

La piel humana es el órgano sensorial más grande. Es un órgano provisto de numerosos receptores nerviosos que se distribuyen en distinta concentración a lo largo de su superficie. Los receptores cutáneos originan lo que se conoce como sensaciones cutáneas de presión, temperatura, dolor, etc. El cerebro usa información muy compleja sobre los patrones de actividad recibidos de varios receptores para detectar y discriminar las sensaciones de la piel. Hay por ejemplo fibras que aceleran su rapidez de descarga cuando la piel se enfriá y que la disminuyen cuando la piel se calienta, y viceversa. El cerebro puede utilizar la información combinada de estos dos conjuntos de fibras para determinar la temperatura de la piel. Si se activan al mismo tiempo ambos conjuntos, interpretará como "calor" su patrón combinado. Así que cuando tocamos simultáneamente un objeto caliente y otro frío, creemos estar tocando algo caliente (calor paradójico) (Morris, C. G. et al 2001).

Existen diversos tipos de receptores en la piel. Los receptores cutáneos más simples son las terminaciones nerviosas libres (terminaciones neuronales sin estructuras especializadas) que son especialmente sensibles a los cambios de temperatura y al dolor. Los receptores cutáneos mayores y más profundos son los corpúsculos de Pacini, que tienen forma de cebolla. Al adaptarse rápidamente, responden mejor a desplazamientos repentinos de la piel. Los discos de Merkel y las terminaciones de Ruffini se adaptan de manera lenta (Pinel, 2001). Como el resto de los sentidos, también los receptores de la piel presentan adaptación sensorial, así que cuando nos ponemos un reloj, lo sentimos al principio pero luego de un rato "dejamos de sentir" que lo traemos puesto, es decir "nos hemos adaptado".

Los sentidos de la piel presentan gran sensibilidad, un desplazamiento de la piel de 0.0001016 cm. puede causar una sensación de presión. La sensibilidad de varias partes del cuerpo a la presión es muy variable: la cara y la punta de los dedos tienen mucha sensibilidad, mientras que ésta es menor en las piernas, en los pies y en el dorso (Morris, C. G. et al 2001).

Vías somatosensoriales ascendentes

La información somatosensorial llega hasta la corteza a lo largo de dos vías principales del sistema somatosensorial: el sistema lemnisco medial columno-dorsal y el sistema anterolateral. La primera vía lleva la información sobre el tacto y la propiocepción, mientras que la segunda lleva la información sobre el dolor y la temperatura (Pinel, 2001). Estas vías involucran múltiples conexiones entre las neuronas de la médula espinal, el tallo cerebral, el tálamo y otras estructuras, de ninguna manera le resto importancia a esta organización pero en este trabajo no profundizaré al respecto.

Vías somatosensoriales ascendentes

La información somatosensorial llega hasta la corteza a lo largo de dos vías principales del sistema somatosensorial: el sistema lemnisco medial columno-dorsal y el sistema anterolateral. La primera vía lleva la información sobre el tacto y la propiocepción, mientras que la segunda lleva la información sobre el dolor y la temperatura (Pinel, 2001). Estas vías involucran múltiples conexiones entre las neuronas de la médula espinal, el tallo cerebral, el tálamo y otras estructuras, de ninguna manera le resto importancia a esta organización pero en este trabajo no profundizaré al respecto.

Áreas corticales somatosensoriales

Siguiendo el mapa de Brodmann, Romo, R. et al (1998) consideran que la corteza somatosensorial de los primates está dividida en cuatro áreas: 3a, 3b, 1 y 2. Gracias a los experimentos de Penfield (Pinel, 2001) se sabe que estas áreas están organizadas de manera somatotópica, o sea que una sensación experimentada en alguna parte del cuerpo estimula un sitio más o menos específico en la corteza somatosensorial. Penfiel y sus colaboradores elaboraron un mapa de la corteza somatosensorial, mejor conocido como el *homúnculo*³ somatosensorial. Sin embargo el homúnculo no está dividido de igual manera para las diferentes partes del cuerpo. La mayor proporción de la corteza somatosensorial se dedica a recibir las señales de las partes del cuerpo especializadas en las discriminaciones táctiles más finas (manos, labios y lengua) (Pinel, 2001).

Caselli (2003) considera en su estudio sobre percepción táctil: la corteza somatosensorial primaria (SI), la corteza de asociación somatosensorial (SII), y las cortezas SIII y SIV.

³ *Homunculus* significa hombrecillo (Pinel, 2001).

Corteza somatosensorial primaria

La primer área somatosensorial o SI, localizada en el giro postcentral, es considerada el área sensorial primaria. SI corresponde a las áreas 1, 2 y 3 de Brodmann. SI tiene conexiones con la corteza motora primaria (área 4) y con la corteza de asociación somatosensorial (Caselli, 2003).

Kass y colaboradores (Pinel, 2001) demostraron que la corteza somatosensorial primaria no corresponde a una sola región. SI se puede dividir en cuatro columnas que se especializan en un tipo de estimulación, de tal modo que si consideráramos la participación de una franja de corteza horizontal que involucre regiones de las cuatro columnas tendríamos por resultado la participación de una sola parte del cuerpo en la discriminación de diferentes tipos de estimulación táctil.

En estudios con primates (Bauer y Demery, 2003), se encontró que la mano parece estar representada por subdivisiones específicas de corteza somatosensorial conforme a "submodalidades" sensoriales. La extirpación del área 3b de Brodmann ocasiona una alteración en el aprendizaje de la discriminación táctil. Lesiones del área 1 producen pérdida de la discriminación de textura, duro-suave y áspero-liso; conservando la discriminación entre formas cóncavas y convexas, y la discriminación entre figuras (por ejemplo la distinción entre un diamante y un cuadrado). El patrón opuesto fue observado en lesiones del área 2.

Corteza de asociación somatosensorial

La corteza de asociación somatosensorial ó SII se sitúa en posición ventral respecto al SI en el giro postcentral, la mayor parte en el interior de la fisura lateral. El SII recibe una gran parte de las señales de entrada del SI, pero a diferencia de esta, cuya entrada es en gran parte contralateral, el SII recibe una entrada sustancial de ambos lados del cuerpo y también está organizada de manera somatotópica (Pinel, 2001).

Según Caselli (2003) es probable que la actividad de SII dependa enteramente de SI y no de entradas talámicas. Las propiedades del campo de recepción de las neuronas de SII son similares en tamaño y sensibilidad a las neuronas de SI.

Otras cortezas somatosensoriales

Asimismo en estudios realizados con gatos y primates (Caselli 2003) se han descrito otras dos áreas somatosensoriales contiguas a SII, llamadas SIII (corteza parietal inferior, área 7 de Brodmann en primates) y SIV (corteza retroinsular e ínsula posterior). En humanos, el área 7 es la porción posterior del lóbulo parietal superior. Por último SI es delimitada dorsomedialmente por otra corteza de asociación somatosensorial, descrita originalmente por Penfield y llamada por el mismo: Área Sensorial Suplementaria (ASS). Estudios anatómicos en primates sugieren que circunda el área mesial 5 de Brodmann y posiblemente la porción anterior del área mesial 7 de Brodmann. Las neuronas del área sensorial suplementaria tienen un campo de recepción mucho más grande y algunas neuronas son sensibles al dolor (Caselli, 2003).

Las zonas secundarias de la corteza son responsables de formas complejas de reconocimiento, estas zonas cerebrales mantienen una especificidad modal, o sea que se especializan en un sistema sensorial, en este caso el tacto.

Las zonas de las regiones posteriores del cerebro que limi-

tan con las regiones occipital, temporal y postcentral del hemisferio, donde se solapan las áreas corticales visual, auditiva, vestibular y sensaciones cutáneas y proprioceptivas, son de función terciaria. Su centro está formado por las áreas 39 y 40 de Brodmann o la región parietal inferior. Estas zonas son exclusivas del cerebro humano. Maduran más tarde que todas las demás regiones de la corteza posterior y se desarrollan completamente hasta los 7 años. Esto sugiere que las estructuras terciarias de la región parieto-temporo-occipital juegan un papel especial en las funciones de integración sensorial (Luria, 1988).

Parece que no existe un hemisferio especializado en las funciones somatosensoriales elementales, aunque existe evidencia creciente de que el hemisferio derecho está más involucrado en procesamiento de carácter altamente espacial de algunas tareas de identificación y discriminación táctil (Bauer y Demery, 2003).

La corteza motora y premotora en la percepción táctil

Para poder reconocer un objeto por medio del tacto, se requiere manipular el objeto, palparlo; o sea que la identificación del objeto implica responder con ciertos movimientos. Según Romo et al (1998) esto sugiere que el componente motor es parte del proceso de percepción táctil y hacen referencia a algunos estudios anatómicos que han revelado que las áreas somatosensoriales de la corteza parietal están conectadas directamente con las áreas motoras y premotoras de la corteza frontal.

A continuación abordaré las formas que se han utilizado para evaluar el sistema somatosensorial.

Evaluación somatosensorial

La evaluación se ha abordado desde diferentes enfoques:

- a. La psicofísica, que permite cuantificar las respuestas perceptuales del individuo en términos de las unidades físicas de los estímulos presentados. La psicofísica ha probado los límites de las funciones somestésicas en sujetos neurológicamente sanos y ha estudiado los umbrales para el tacto, la discriminación entre dos puntos, la detección de la vibración, el reconocimiento de las figuras, la discriminación de textura y la influencia de una propiedad (tal como el tamaño), en la percepción de otra propiedad (la figura). Sin embargo síndromes como la agnosia táctil, no han sido estudiados utilizando técnicas psicofísicas, lo que representaría una extensión lógica de la investigación somestésica.
- b. Los estudios de conducción nerviosa y electromiografía (EMG), que son usados para evaluar las funciones de los nervios periféricos implicados.
- c. Los potenciales evocados somestésicos, que se han utilizado para evaluar los patrones centrales de conducción en pacientes con anormalidades somestésicas.
- d. La neurofisiología, que utiliza técnicas como la Tomografía Computarizada (TC), la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP), la Imagen por Resonancia Magnética Funcional (IRMf), y otras mas. Esta tecnología permite estudiar la correlación directa entre los eventos neuronales mientras el sujeto realiza una tarea de percepción. Sin embargo, solo unos cuantos trabajos han podido investigar directamente los even-

Artículos de Revisión

- tos neuronales mientras el sujeto realiza una tarea de percepción. Esto se debe básicamente a las dificultades técnicas que el investigador debe resolver antes de poder llevar a cabo estos estudios.
- e. En la práctica clínica, las funciones somestésicas se han clasificado de la siguiente manera (Caselli, 2003):

Funciones Somestésicas Básicas

Las funciones somestésicas básicas que son: tacto fino, vibración, propiocepción⁴, dolor superficial, temperatura y discriminación entre dos puntos.

Funciones Somestésicas Intermedias

Estas incluyen discriminación de peso (por ejemplo diferenciar el peso de objetos de idéntica forma, tamaño y material), discriminación de textura, percepción de la dimensión (largo, ancho, alto), reconocimiento de figuras geométricas (cuadrado, círculo, rectángulo, triángulo, cubo, esfera), reconocimiento de substancias (plástico, metal, vidrio, madera, papel), reconocimiento de la estimulación simultánea de dos partes del cuerpo.

Funciones Somestésicas Complejas

Para examinar el reconocimiento táctil de objetos se requiere el uso de objetos familiares y bien conocidos para el paciente. Braille y otro tipo de técnicas de reconocimiento de letras y dígitos también pueden ser usados para evaluar la percepción somestésica compleja. Asimismo dentro de esta categoría se incluye la valoración de la grafestesia⁵.

Desórdenes somatosensoriales clínicos resultantes de lesiones corticales

El daño del lóbulo parietal puede producir una riqueza de problemas somestésicos (Tabla 1) Critchley (Caselli, 2003).

El síndrome SI: Astereognosia

De acuerdo con la temprana clasificación propuesta por Delay (1935) citado en Caselli (2003), la astereognosia es un desorden somatosensorial complejo que tiene tres partes:

- 1) Amorfognosia: Inhabilidad para reconocer forma y tamaño.
- 2) Ahylognosia: Inhabilidad para identificar la densidad, peso, temperatura y aspereza.
- 3) Asimbolía táctil: Inhabilidad para identificar un objeto en la ausencia de 1 y 2.

Una clasificación de los desórdenes somatosensoriales basada en conceptos anatómicos modernos es la siguiente: El síndrome de la corteza somatosensorial primaria llamada astereognosia, y el síndrome de la corteza de asociación somatosensorial ventrolateral denominada agnosia táctil.

Cuadro 1. Algunos problemas somestésicos relacionados con el lóbulo parietal

- 1) Epilepsia sensorial focal.
- 2) Perseveración táctil y alucinaciones del tacto.
- 3) Pérdida sensorial cortical.
- 4) Hemianestesia.
- 5) Inatención táctil.
- 6) Tiempo de adaptación sensorial alterada
- 7) Anaestognosia (alteraciones sensoriales bilaterales seguidas de una lesión unilateral).
- 8) Asimbolía al dolor
- 9) Síndrome pseudotalámico

Puede darse por varias causas: daño de los nervios periféricos (neuropatías como el Síndrome de Guillain Barré), afección de la médula espinal (especialmente vías de la columna posterior), daño en el tallo cerebral (interrupción del lemnisco medio), lesión de algunos núcleos del tálamo o destrucción de SI.

Los pacientes con astereognosia típicamente tienen severas afecciones en la mayoría de las modalidades sensoriales básicas e intermedias.

Las afecciones del reconocimiento de los objetos táctiles son generalmente más severas cuando son causadas por una lesión cortical que por un nervio periférico, médula espinal o lesión talámica.

Síndrome de la Corteza de Asociación Somatosensorial Ventrolateral: Agnosia Táctil

La agnosia es un fracaso en el reconocimiento que no puede ser atribuido a defectos sensoriales elementales, deterioro mental, disturbios de la atención, afasias o estímulos externos no familiares (Bauer y Demery, 2003).

La agnosia táctil es un desorden unilateral (afecta a una mano) que resulta de una lesión unilateral.

Según Benke (2001), Déjerine, Monakow, Strümpell y otros, dudaron de la existencia de la agnosia. La agnosia táctil y en general la agnosia, ha sido considerada como un postulado teórico sin contraparte clínica. Bay (Benke, 2001), declaró el concepto de agnosia como una ficción resultado del efecto de "funktionswandel" una inconsistencia de parámetros de umbral sensoriales que es típicamente encontrado en pacientes con lesiones cerebrales, asociándose con fatiga, retraso psicomotor o déficits de atención. Sin embargo, varios estudios recientes de Caselli, Delay, Hecaen y David, Nakamura, Endo, Sumida y Hasegawa, Platz, Reed y Farah, han confirmado la existencia de la agnosia táctil (Benke 2001).

Lissauer fue el primero en reportar una alteración gnósica en humanos. Sigmund Freud fue quien dio el término de agnosia reemplazando la ceguera mental, asimbolía y otros términos semejantes (Benke, 2001).

Según Benke (2001), Wernicke fue uno de los primeros en

⁴ La propiocepción es una función que permite conocer la postura y la orientación de las partes del cuerpo a partir de la información proveniente de músculos, tendones y articulaciones

⁵ La grafestesia se refiere al reconocimiento de formas características, números y letras trazadas en la piel, especialmente en la palma de la mano.

describir la agnosia táctil, quien la estudió en dos pacientes afásicos y desarrolló un concepto que marca una distinción entre diferentes niveles de identificación táctil de los objetos. Wernicke llamó déficit de la identificación táctil primaria al resultado de la inutilidad para percibir las cualidades táctiles de los objetos (tamaño, forma, superficie), y definió un déficit de la identificación táctil secundaria como la inutilidad para reconocer un objeto, a pesar de conservar la habilidad para apreciar sus propiedades sensoriales básicas. Wernicke supuso que una lesión del giro postcentral causaría una pérdida de la identificación táctil primaria, mientras que una alteración en la identificación táctil secundaria resultaba de una desconexión del centro de imagen táctil de áreas donde otras imágenes sensoriales (auditivas, visuales, etc) son almacenadas.

Según Benke (2001), luego de Wernicke otros artículos sobre agnosia táctil fueron publicados como los de Déjerine, Bonhoeffer y Strümpell. Sin embargo, Gerstmann (Benke, 2001) en su estudio sobre agnosia táctil, menciona que el único reporte previo de un paciente con una verdadera agnosia táctil, libre de algún déficit de percepción sensorial elemental con evidencias concluyentes fue el de Kutner (Benke 2001). Él estudió un paciente: ER, quien sufría de epilepsia traumática antigua y había sufrido dos resecciones infructuosas del osteoplásico para el alivio de sus ataques; después de la operación los ataques continuaron y el paciente mostró los dos tipos de desorden de reconocimiento táctil. Con su mano izquierda él era incapaz de reconocer la forma de un objeto así como su significado, Kutner llamó a esto "parálisis táctil cortical". En contraste, ER podía diferenciar formas y figuras después de palparlas con su mano derecha, pero era incapaz de nombrar el objeto correspondiente. El llamó a este impedimento "parálisis táctil transcortical" en analogía a otras alteraciones llamadas también transcorticales, como por ejemplo algunos tipos de afasia. Según Kutner estas son generalmente vistas como impedimentos funcionales menos severos de las áreas discursivas y se encuentran durante la fase de recuperación de la afasia cortical (Benke 2001).

La teoría de Kutner, como afirma Benke (2001), sirvió de base al estudio de caso que posteriormente realizó Gerstmann y que comentaré más adelante.

Siguiendo con lo dicho por Benke (2001), otra aportación importante la constituye el modelo de Lissauer. Este modelo sostiene que el reconocimiento de los objetos es acompañado por un procedimiento durante el cual estímulos sensoriales son analizados en dos propiedades discretas y secuenciales de procesamiento: apercepción y asociación. Esta teoría propuso una diferenciación entre un nivel bajo: "morfognosia"⁶ elemental" y un nivel alto: "gnosia⁷ táctil" o "recapitulación mnésica" y propuso que los desórdenes de reconocimiento táctil presentan una apariencia clínica específica en relación con el daño y uno de los dos niveles.

Una de las contribuciones más importantes en el estudio de la agnosia táctil es la realizada por Gerstmann (1918) quien publicó un excepcional estudio de caso sobre dicha agnosia. El caso se trata de un soldado al que se refiere como JH de 34

años de edad, quien había sufrido una herida de bala cerca de la parte posterior de su hueso parietal en 1915. Luego de un año del accidente JH presentaba un comportamiento, lenguaje y, funciones somatosensoriales en el brazo y mano izquierda completamente normales. Sin embargo, era incapaz de reconocer objetos comunes previamente conocidos para él, palpándolos con su mano izquierda y con los ojos cerrados. No identificó su significado, función y por supuesto tampoco su nombre, mientras que la habilidad de reconocimiento táctil de su mano derecha fue perfecta. Gerstmann (1918) describió en detalle el desempeño de JH en una serie de tareas de reconocimiento táctil. La identificación táctil de características físicas y elementales de los objetos estaba preservada como lo demuestran los cuidadosos exámenes (se tomaron en cuenta niveles de atención y fatiga), que se realizaron para comprobar que la sensibilidad para el dolor, temperatura, tacto, la habilidad para localizar diferentes tipos de estímulo, discriminación espacial para dos puntos, sensibilidad para la vibración y presión, estimación de peso, percepción de movimiento y sensibilidad de la posición, no presentaban alteraciones. Gerstmann enfatizó el hecho de que el déficit de JH variaba en intensidad dependiendo de factores secundarios como su nivel de atención, fatiga, entre otros. Gerstmann (1918) también observó un cambio en el perfil clínico de JH, de parálisis táctil cortical a transcortical durante su recuperación. Él concluyó que JH sufrió de un desorden de gnosia táctil, el cual fisiológicamente lograba la identificación de un objeto normal por medio de la excitación de procesos asociativos intracorticales simultáneos que son irremplazables por el proceso de representación propio y de realización gnóstica de la percepción táctil individual; estos son entre otros la reproducción de los componentes sensoriales de detección así como también los trazos de memoria residual de las diferentes modalidades sensoriales corticales (óptica, acústica, etc).

Basado en un estudio de rayos X del daño craneal de JH, Gerstmann localizó la lesión de JH a la derecha del área postcentral y más abajo del lóbulo parietal.

Benke (2001) afirma también que Gerstmann fue uno de los primeros autores en confirmar la existencia de la agnosia táctil unilateral pura como un daño de la modalidad específica de reconocimiento táctil de objetos en un caso clínico reportado y en describir su sintomatología con evidencia considerable.

Las aportaciones hechas por Gerstmann incluyen varios aspectos de agnosia táctil como características clínicas, investigación, consistencia y desarrollo a lo largo del tiempo. Kurtner y Gerstmann modificaron el concepto de agnosia preexistente, sugirieron que formas diferentes de parálisis táctil representan grados de una alteración funcional singular con transiciones y no fija (Benke 2001). Gerstmann presentó fuertes argumentos en favor de que la lesión de JH fue cortical y focal interrumpiendo

⁶ Proviene de los vocablos *morfos* que quiere decir forma y *gnosis* conocimiento, *morfognosia* es la capacidad para reconocer la forma de los objetos.

⁷ *Gnosis* significa conocimiento. La gnosia táctil es la función más alta y específica de la estereognosia, implica tener un concepto sobre el objeto; conocer su nombre, origen, características y función (Benke, 2001).

Artículos de Revisión

las fibras de asociación que conectan las áreas sensoriales parietales más bajas con otras áreas de la percepción sensorial. De esta manera, Gerstmann supuso que una lesión parietal derecha baja puede causar una agnosia táctil unilateral izquierda (Benke 2001).

Kurtner y Gerstmann fueron de la idea de que la diferencia entre la identificación primaria y secundaria es cuantitativa más que cualitativa, y está relacionada con la cantidad de recursos compensatorios. Además, estudios minuciosos de la lesión como el de Caselli han confirmado lo propuesto por Gerstmann: que lesiones circunscritas al lóbulo parietal inferior pueden impedir selectivamente el reconocimiento táctil de los objetos sin pérdida de las funciones somestésicas básicas o intermedias (Benke, 2001).

La parálisis táctil absolutamente pura y la carencia de otros síntomas acompañantes en una mano, tanto como la aparente circunscripción de la afección cortical subyacente en la otra, como el caso de JH arriba descrito, es una contribución idónea y substancial al entendimiento patofisiológico de la agnosia táctil (Benke, 2001).

Mecanismos implicados en la agnosia táctil

Según estudios con primates, Mishkin (Caselli, 2003) atribuyó un rol a la ínsula posterior en el aprendizaje táctil y reconocimiento de objetos que sirve para conectar SII con estructura límbicas temporales. Desde esta perspectiva, la agnosia táctil resulta de una interrupción en el flujo de información entre el sistema somatosensorial y el sistema de memoria. Sin embargo, las alteraciones de memoria por sí solas no son suficientes para impedir el reconocimiento táctil de objetos (TOR) en humanos (Caselli, 2003). Al parecer, la agnosia táctil refleja un defecto de alto nivel en el procesamiento de la percepción. Esta conclusión se basa en dos observaciones: 1) la agnosia táctil es un desorden unilateral (esto es, afecta la mano derecha o la mano izquierda) (Caselli, 2003) y 2) la agnosia táctil implica defectos en la rotación mental háptica (Caselli, 2003). Con relación a la segunda observación, los pacientes con agnosia táctil tienen dificultades táctiles para reconocer una letra que ha sido rotada en el espacio. Ellos pueden aún reconocer las letras táctilmente en su orientación normal, pueden juzgar táctilmente la orientación de líneas simples y tienen imágenes hápticas normales, las tres condiciones que serían suficientes para llevar a cabo la tarea en la que ellos fallan. Sin embargo, un paso adicional debe ser inferido; la rotación mental de un objeto que no está en su orientación normal para que llegue a ser reconocido (Caselli, 2003).

Consideraciones anatómicas

La agnosia táctil resulta de lesiones que involucran la corteza parietal inferior, incluyendo el área 40 y probablemente 39 (Caselli, 2003).

La ínsula posterior también juega un rol: estudios con tomografía por emisión de positrones (TEP) han demostrado una representación somatotópica en humanos (Caselli, 2003).

Basándose en estudios de correlación anatomía-comportamiento en humanos, se ha propuesto que hay dos vías de procesamiento de información somestésica incluyendo una vía ventral relacionada con el reconocimiento de objetos, aprendizaje y memoria táctil, y una vía dorsal relacionada con integración sensoriomotora y funciones espacio-tem-

porales somestésicas. Las lesiones de las vías ventrales de reconocimiento de objetos dan por resultado agnosia táctil, y las lesiones de las vías dorsales de integración sensoriomotora resultan en apraxia severa y un tipo de astereognosia (Caselli, 2003).

La forma pura de agnosia táctil, o sea aquella forma de impedimento para la identificación táctil en la cual no hay déficit para percibir las cualidades elementales para el reconocimiento táctil de objetos físicos es una alteración asociativa, extremadamente rara. La agnosia táctil no es una entidad discapacitante para los pacientes afectados debido a que realizan varios tipos de pseudoidentificaciones: un objeto puede ser descrito en términos aproximados, puede ser confundido con un objeto similar (por ejemplo, un clip con un alfiler) o bien, los juicios que el paciente emite se aproximan a la categoría a la que pertenece el objeto. Los agnósticos táctiles pueden dibujar los objetos que están sintiendo, presentan estrategias de exploración táctil normales y se ayudan de los otros sentidos para identificar los objetos. Es decir que hacen uso de estrategias compensatorias para el reconocimiento de los objetos y logran dar solución a los problemas (Caselli, 2003).

Los resultados somestésicos con respecto a la agnosia táctil como a otros desórdenes del comportamiento revelan que el hemisferio derecho es superior en algunas tareas perceptuales y de memoria táctil (Caselli, 2003).

Resultados somestésicos de otros desórdenes del comportamiento

Amnesia. Los pacientes que cursan con amnesia, tienen dificultad con nuevos aprendizajes somatosensoriales y otras modalidades (Caselli, 2003).

Afasia táctil. Se trata de una imposibilidad para nombrar una modalidad específica somatosensorial Caselli (2003), que no debe ser confundida con la agnosia táctil.

Asimbolia del dolor. En estos pacientes no hay simbolización acerca de los estímulos dolorosos. La ínsula posterior se ha asociado con este desorden (Caselli, 2003).

Enfermedades degenerativas como una causa de pérdidas sensoriales corticales

La degeneración de la corteza sensoriomotora primaria o de la corteza parietal situada más posteriormente (la cual incluye la corteza hemisférica mesial) causa desórdenes apráxicos progresivos, así como astereognosia (Caselli, 2003). El reconocimiento táctil de objetos ocasionalmente es más severamente afectado que las funciones somestésicas básicas. Varios patrones patológicos han sido descritos, incluyendo la degeneración corticobasal con acromasia neuronal; cambios degenerativos no específicos, en la enfermedad de Alzheimer y de Pick (Caselli, 2003).

Conclusiones

La percepción táctil es una función mental específicamente humana que implica una organización anatómica y funcional compleja. Una alteración en uno de los componentes funcionales que participan en este tipo de percepción produce un déficit en el reconocimiento de los objetos o en las cualidades de los mismos. El cuadro clínico de la agnosia táctil pura es poco común dada la complejidad anatómica y fisiológica del área sensorial que involucra; en la mayoría de los casos se combina con otros impedimentos sensoria-

les. Las personas que llegan a experimentar una alteración de la percepción táctil en algún momento de su vida, generalmente no se ven afectados de manera importante debido a que utilizan estrategias compensatorias para adaptarse a su vida cotidiana.

En nuestro país, todavía hay mucho por investigar sobre la percepción táctil. Uno de los puntos más importantes a desarrollar en la investigación es conocer los parámetros

normales de la percepción táctil en niños mexicanos de diferentes edades, lo cual requiere el diseño de un instrumento de medición. Así mismo se necesita de una metodología apropiada para evaluar la percepción táctil en la práctica clínica. Y por último, otro de los puntos que se necesita analizar es la homogeneización de términos para referirse a la percepción táctil y a sus alteraciones con el fin de evitar confusiones.

Bibliografía

1. Ardila, A. y Ostrosky-Solís, F. Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico. México: Trillas, 1991.
2. Bauer, R. M. and Demery, J. A. Agnosia. En: Heilman, K.M and Valenstein, E. Clinical neuropsychology. 4^a ed. Unites States of America: Oxford University, 2003: 236-295.
3. Benke. T. Early concepts of tactile object recognition: An historical synopsis and appraisal of Josef Gerstmann's Reine tactile agnosie (1918). *Cognitive Neuropsychology*. 2001; 8 (3): 263-266.
4. Caselli, R. J. Tactile agnosia and disorders of tactile perception. En: Feinberg, T. E. and Farah, M.J. Behavioral Neurology & Neuropsychology. Unites States of America: Mac Graw Hill, (2003): 271-283.
5. Gerstmann, J. Pure Tactile Agnosia. *Cognitive Neuropsychology*. 2001; 18 (3): 267-274.
6. Luria, A.R. El cerebro en acción. Barcelona, 1988.
7. Mikel, M. Haptic exploratory strategies and children who are blind and have additional disabilities. *Journal of visual impairment & blindness*. 2004; 2 (98): 1-15.
8. Morris, C. G. y Maisto, A. A. Introducción a la psicología. 10^a ed. México: Prentice Hall, 2001.
9. Peña-Casanova (1986). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica: Test Barcelona.
10. Pinel, J.P.J. Biopsicología. 4^a ed. España: Prentice Hall, 2001.
11. Romo, R., Ruiz, S., Crespo, P., Zainos, A. Y Merchant, H. Psicofisiología de la percepción. En: De la Fuente, R. y Álvarez L., F.J. Biología de la mente. México: Fondo de Cultura Económica, 1998: 226-244.
12. Mikel, M. Haptic exploratory strategies and children who are blind and have additional disabilities. *Journal of visual impairment & blindness*. 2004; 2 (98): 1-15.
13. Peña-Casanova (1986). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica: Test Barcelona.
14. Ardila, A. y Ostrosky-Solís, F. Diagnóstico del daño cerebral: Enfoque neuropsicológico. México: Trillas, 1991.
15. Pinel, J.P.J. Biopsicología. 4^a ed. España: Prentice Hall, 2001.
16. Luria, A.R. El cerebro en acción. Barcelona, 1988.
17. Bauer, R. M. and Demery, J. A. Agnosia. En: Heilman, K.M and Valenstein, E. Clinical neuropsychology. 4^a ed. Unites States of America: Oxford University, 2003: 236-295.
18. Caselli, R. J. Tactile agnosia and disorders of tactile perception. En: Feinberg, T. E. and Farah, M.J. Behavioral Neurology & Neuropsychology. Unites States of America: Mac Graw Hill, (2003): 271-283.
19. Benke. T. Early concepts of tactile object recognition: An historical synopsis and appraisal of Josef Gerstmann's Reine tactile agnosie (1918). *Cognitive Neuropsychology*. 2001; 8 (3): 263-266.
20. Morris, C. G. y Maisto, A. A. Introducción a la psicología. 10^a ed. México: Prentice Hall, 2001.
21. Romo, R., Ruiz, S., Crespo, P., Zainos, A. Y Merchant, H. Psicofisiología de la percepción. En: De la Fuente, R. y Álvarez L., F.J. Biología de la mente. México: Fondo de Cultura Económica, 1998:226-244.
22. Gerstmann, J. Pure Tactile Agnosia. *Cognitive Neuropsychology*. 2001;18 (3):267-274.



¿Quién fue Bernard Parney Sachs?

Prominente neurólogo estadounidense (1858-1944), gran parte de sus investigaciones las realizó sobre enfermedades mentales y nerviosas. Escribió sobre la idiocia amaurótica familiar; publicó un compendio sobre *Nervous Diseases of Children*. Junto a Warren Tay describió una gangliosidosis asociada a retraso mental y amaurosis, ahora conocida como *Enfermedad de Tay-Sachs*.