CONFERENCIA EN EL I.E.C.

¿Por qué oímos los sonidos? Fisiología de la audición

E. Gil-Carcedo, C. Ortega, L. A. Vallejo, L. M. Gil-Carcedo

Introducción

El aparato auditivo, es decir, el oído, las vías nerviosas que transmiten la sensación sonora y la corteza cerebral encargada de analizar los sonidos (corteza auditiva), realizan su función al hacer perceptible el *estímulo sonoro físico* en tres etapas diferentes:

• *Transmisión o conducción* de la energía física del estímulo sonoro hasta el órgano de Corti. En esta etapa la energía sonora llega hasta el caracol (cóclea).

• Transformación en el órgano de Corti de la energía mecánica en una energía eléctrica, que después se transfiere al nervio. Es el fenómeno bioeléctrico de la *transducción*. Es decir, en la cóclea la energía sonora se convierte en energía eléctrica.

• Vehiculización de la energía eléctrica, a través de *vías nerviosas*, desde el órgano de Corti (cóclea) hasta la corteza cerebral auditiva, que es donde realmente percibimos los sonidos. La apreciación de los sonidos, *con todas sus cualidades*, es *función* de las áreas auditivas del lóbulo temporal de la corteza.

Funciones del oído externo

El pabellón auricular u oreja, a la manera de una *pantalla receptora*, capta las ondas sonoras, enviándolas a través del conducto auditivo externo hacia la membrana timpánica. La oreja del humano es prácticamente inmóvil y se orienta hacia el sonido mediante movimientos de la cabeza.

El pabellón auricular contribuye a la localización de la *procedencia del sonido*, función que se afecta si la oreja cambia su morfología por traumatismos o si experimentalmente nivelamos los relieves del pabellón con cera. En un sujeto con una oreja remodelada quirúrgicamente, el error de localización del sonido es de 20°, mientras que en la oreja no operada el error es sólo de 3° a 4°.

El conducto auditivo externo *conduce la onda sonora* hacia la membrana timpánica y *protege el oído medio* con su sinuosidad, sus pelos y la secreción de sus glándulas de cerumen. Contribuye también a que al aire tenga la misma *temperatura* a uno y otro lado de la membrana timpánica.

Además el conducto auditivo externo puede considerarse con un *tubo sonoro* que:

• Transforma las ondas sonoras esféricas en planas *(fig. 1)*.

• Refuerza la resonancia de las frecuencias comprendidas entre 2.000 Hz. y 4.000 Hz.

• En su espacio se producen interferencias al originarse ondas estacionarias.

Fisiología de la audición en el oído medio

El oído medio *transmite la energía sonora* recibida por la membrana timpánica hasta el oído medio.

Palabras clave: Fisiología auditiva, Órgano de Corti. Centros acústicos.

Fecha de recepción: Abril 2002.

Seminario Médico Año 2002. Volumen 54, N.° 2. Págs. 73-88

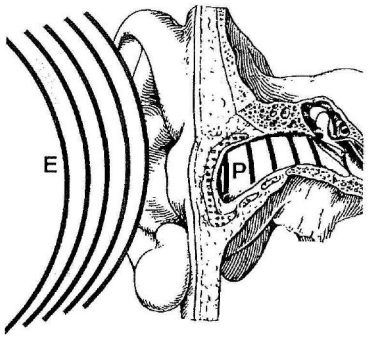

Fig. 1.–La energía sonora se desplaza por el aire por medio de ondas esféricas (E). En el conducto auditivo externo estas ondas se transforman en planas (P).

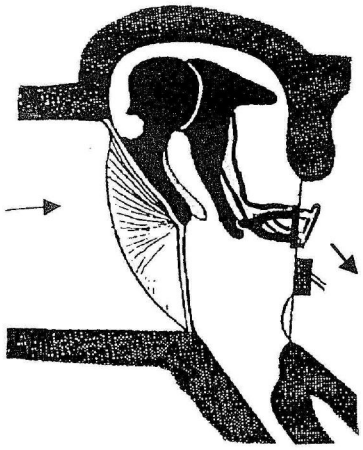

Fig. 2.–Al vibrar la membrana timpánica transmite el movimiento a la cadena de huesecillos. El estribo se introduce en la ventana oval, transmitiendo la energía al oído interno.

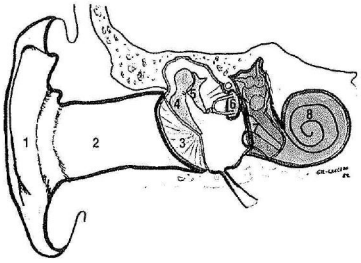

Fig. 3.–Las ondas captadas por el pabellón auricular (1) a través del CAE (2) llegan hasta la membrana timpánica (3) y la ponen en vibración. El martillo (4) tiene su mango firmemente insertado en la membrana timpánica, por ello la vibración se transfiere al martillo (4), de éste al yunque (5) y del yunque al estribo (6). El estribo vibra en la ventana oval transmitiendo la energía mecánica al conducto coclear (7) del caracol (8).

El sistema timpánico de transmisión es eminentemente mecánico. *La membrana timpánica entra en movimiento* desplazada por la vibración de las moléculas del aire contenido en el conducto auditivo externo. Según datos obtenidos por TONNDORF y KHANNA utilizando holografía, la amplitud real de los desplazamientos de la membrana timpánica en la transmisión del sonido, para una frecuencia de 1.000 Hz, en un sujeto joven, es de 10^{-9} centímetros (equivalente a 1/10 del diámetro de un átomo de hidrógeno).

El mango del *martillo* se encuentra firmemente unido a la membrana timpánica a nivel de uno de sus ejes radiales. El martillo se enlaza sólidamente con el *yunque* por la articulación incudo-maleolar. El yunque, por su rama larga, se articula con la cabeza del *estribo* (articulación incudo-estapediana). El estribo tiene su platina inserta en la *ventana oval*, a la que se une mediante el ligamento anular de Rudinger.

Al vibrar la membrana timpánica traspasa su movimiento al martillo, el martillo al yunque y éste al estribo; el cual, a través de la ventana oval, transmite la vibración al *oído interno (fig. 2) (fig. 3)*.

La cabeza del martillo, con su peso, actúa de equilibrador, para que los cambios de posición del cráneo no modifiquen la tensión de la membrana timpánica.

El martillo está sustentado por ligamentos. Su mango es traccionado hacia adentro por

el *músculo del martillo* o tensor tympani, lo que mantiene la membrana timpánica continuamente tensa. El músculo del martillo está inervado por el nervio maxilar inferior, rama del trigémino (V3). El *músculo del estribo*, inervado por el facial (VII), tracciona este hueso hacia afuera. La acción de ambos músculos constituye un *mecanismo de adaptación y defensa.*

BEKESY, en 1965, demostró que el cono timpánico o *membrana timpánica no vibra de la misma manera ante sonidos de diferentes tonos.* Hasta los 2.400 Hz vibra como un cono rígido, como un todo, rotando sobre un eje situado próximo al margen superior de la membrana. Por encima de este tono, la membrana timpánica pierde rigidez y cuanto más alta sea la frecuencia vibra menos superficie timpánica y sobre un eje cada vez más próximo a su margen inferior *(fig. 4)*. Esta complejidad –demostrada por KOBRAK con estroboscopia y cinematografía ultrarrápida– no aumenta la eficacia en la transmisión del sonido, sino que es un sistema protector ante las grandes intensidades a altas frecuencias. Estos cambios del eje de rotación en las vibraciones timpánicas se realizan mediante movimientos arti-

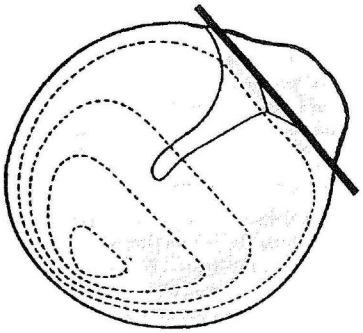

Fig. 4.–Hasta los 2.400 Hz la membrana timpánica vibra como un todo sobre un eje superior (línea gruesa). En frecuencias más altas vibra cada vez menos porción de membranas (líneas de puntos) y la oscilación se realiza sobre ejes cada vez más próximos al margen inferior.

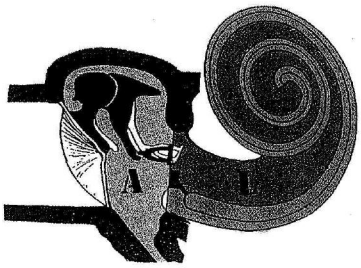

Fig. 5.–La membrana timpánica y la cadena de huesecillos transmiten la energía sonora del medio aéreo (A) de la caja del tímpano al medio líquido (L) del oído interno.

culares producidos por los músculos intratimpánico (músculos del martillo y del estribo) y desencadenados por un reflejo audio-facio-trigeminal.

Emparejamiento de la impedancia

La función del aparato timpánico –membrana timpánica y cadena de huesecillos– es transmitir la vibración recogida en un medio aéreo a un medio líquido *(fig. 5)*.

El sonido progresa mediante ondas propagadas por el desplazamiento de las moléculas del medio en que se difunde. Pero todo medio se opone a esta propagación por su densidad, su elasticidad y la cohesión de sus moléculas. La resistencia acústica intrínseca que opone un medio *(impedancia)* viene dada por su densidad (P) que se expresa en gr/cm^3 y por su módulo de elasticidad (K) que se expresa en dinas por centímetro cuadrado (dy/cm^2).

Las moléculas del agua están cohesionadas, más «apretadas» unas contra otras, que las del aire, o sea *P2 (agua) > P1 (aire)*. Estas moléculas tienen menos elasticidad que las del aire, *E2 (agua) < E1 (aire)*. Por ello, las moléculas del agua son más difícilmente desplazables de su posición de equilibrio; es decir, muestran mayor impedancia. Esta resistencia acústica (R) viene dada por la fórmula:

$$R = P \times E$$

Por tener el líquido mucha mayor impedancia (161.000 ohms mecánicos/cm.^{2}) que el aire (41,5 ohms mecánicos(cm^2), gran parte de la energía se refleja al pasar de un medio a otro, siendo incidente sólo una pequeña parte (en experiencias con aire a 20° y agua de mar a 37°, el 999 por mil de la energía sonora se refleja y sólo el 1 por mil es incidente). Es decir, un sonido al pasar de un medio aéreo a otro líquido pierde gran cantidad de su intensidad debido a la reflexión de parte de su energía en la superficie limitante *(fig. 6)*; por eso, al sumergirnos en el agua dejamos de oír gran parte de los sonidos. Si la impedancia acústica de dos medios difiere considerablemente, la onda sonora no penetra, se refleja. Por todo lo expuesto, al pasar la energía sonora de un medio aéreo (oído medio) a un medio líquido (oído interno) es necesario que existan sistemas de emparejamiento o compensación de las distintas

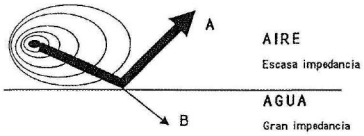

Fig. 6.–La impedancia acústica de los líquidos es mucho mayor que la del aire, por ello la mayor parte de la energía sonora se refleja (A) y sólo es incidente una pequeña parte (B).

impedancias, ésto se lleva a cabo de dos maneras:

–Por diferencia de tamaño entre el tímpano y la ventana oval.

En cálculos de BEKESY, el área fisiológica del tímpano es de 60 mm^2; o sea, las superficies tienen una relación de 20/1. Por ello, la energía sonora que incide sobre el tímpano, resulta aproximadamente veinte veces más intensa cuando llega sobre la platina del estribo. De esta manera se iguala, en parte, la menor impedancia del medio aéreo de la caja timpánica con la mayor del medio líquido del oído interno *(fig. 7)*.

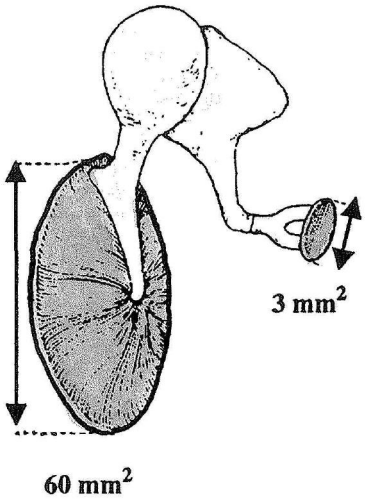

Fig. 7.–Relación de superficie entre la membrana timpánica y la ventana oval.

–Por la acción de la palanca de primer grado con que actúa la cadena de huesecillos.

Considerando los desplazamientos del mango del martillo (concomitantes con los de la membrana timpánica) y los movimientos de la platina del estribo, vemos que, en este punto final de la cadena, ha disminuido la amplitud de las vibraciones pero ha aumentado la potencia de su presión.

Movimientos del estribo

Los movimientos del estribo en la transmisión del sonido son motivo de controversia. KOBRAC, FUMAGALLI, KIRIKAE y el mismo BEKESY piensan que, en los sonidos de débil intensidad, el estribo se mueve sobre un eje vertical próximo al borde posterior de la platina, como una puerta sobre sus goznes, siendo muy eficaz la transmisión de energía a los líquidos del oído interno. En los sonidos intensos el eje sería horizontal y pasaría por el centro de la platina, redu-

ciéndose la eficacia de la transmisión. Entre estos dos extremos, el eje de rotación iría cambiando según la intensidad del sonido.
GUINAN y PEAKE (1967) afirman que el estribo efectúa un *movimiento de émbolo* en la ventana oval, sin que la intensidad del sonido varíe las características de este sistema de vibración en pistón *(fig. 2)*.

Papel de los músculos del oído medio

La contracción de los músculos del oído medio, al fijar el sistema de transmisión, aumenta la impedancia de la cadena tímpano-osicular, por lo tanto dificulta su capacidad de transmitir sonido. Los sonidos intensos provocan una contracción de los músculos, en una *respuesta refleja bilateral* y sinérgica, con un tiempo de latencia muy breve entre estímulo y respuesta (entre 10 y 150 mseg).
Esto puede interpretarse como un sistema de *acomodación*, considerando que la mayor o menor tensión del cono timpánico, regulada por estos músculos, es un mecanismo de ajuste del aparato conductor a la intensidad del sonido. Existen opiniones para las que este mecanismo sería exclusivamente un sistema de *protección* que restringiría los movimientos de la cadena ante estímulos muy intensos. KOSTELIJK abogó por una hipótesis ecléctica o mixta según la cual, la función muscular tiene por fin acomodar y proteger (a la misma conclusión llegaron, tras sus estudios experimentales WIGGERS, WEBER y BRAY).

Función de la trompa de Eustaquio

Para que los cometidos del oído medio puedan desempeñarse con normalidad es necesario que la presión dentro del mismo sea correcta. *Debe existir la misma presión aérea dentro de la caja timpánica que en el medio externo.* Es decir, debe haber una equipresión a ambos lados de la membrana timpánica: en el CAE la presión atmosférica y en el oído medio una presión similar. La función de la trompa de Eustaquio es precisamente igualar la presión aérea endo y exotimpánica.
La porción faríngea de la trompa está ocluida por el adosamiento de sus paredes, por lo que la caja timpánica está aislada del exterior, sin capacidad de ventilación. Estando la trompa cerrada, la mucosa de la caja reabsorbe el contenido aéreo, fundamentalmente el O_2. Esto hace *disminuir la presión endotimpánica* y enrarece el aire del oído medio. La absorción del aire ocurre principalmente a través de los vasos de la mucosa, con un débito de 0,5 mm^3 por minuto.
La hipopresión y el enrarecimiento excitan a la *cuerda del tímpano*, rama del nervio facial (VII), que cruza la caja. La cuerda del tímpano, por medio de su conexión con el nervio lingual (rama de V3), estimula las glándulas submaxilares y sublinguales aumentando la *secreción de saliva*. Al llenarse la boca de saliva se produce un movimiento de *deglución* durante el cual *se abren las trompas, permitiendo que el aire penetre en la caja* del tímpano y lográndose así la presión idónea. Además de abrirse en la deglución, la trompa se abre también durante el bostezo y el estornudo.
La apertura de la trompa es realizada por acción de los músculos elevadores y tensores del velo del paladar (faringoestafilinos y periestafilinos).
Por este mecanismo continuo, la trompa se abre, *una vez por minuto en la vigilia y cada cinco minutos durante el sueño.*

Audición por vía ósea o transmisión paratimpánica

Además de la transmisión por la vía aérea normal a través del sistema tímpano-osicular que acabamos de exponer, el sonido puede ser transmitido a los líquidos del oído interno por la masa del cráneo puesta en vibración al recibir la energía de una fuente sonora. Por este motivo, los sonidos que alcanzan los 50 dbs empiezan a percibirse

también por vía ósea; es decir, los 50 dbs son el umbral de audición para la vía ósea.
Esta transmisión del sonido por vía ósea o paratimpánica tiene extraordinario interés para la exploración funcional de la audición, como veremos en su momento.
La vía ósea participa cuando escuchamos nuestra propia voz, la cual, resonando en la cavidad laringo-faringo-buco-nasal pone en vibración estructuras esqueléticas de ambos maxilares y de la base del cráneo, que transmiten el sonido al peñasco del temporal. Debido a que percibimos nuestra voz por vía ósea, cuando la oímos grabada la encontramos distinta, con otro timbre.

Fisiología de la audición en el oído interno. Función coclear

La *cóclea* es el órgano periférico de la audición. En ella se convierten las señales acústicas (energía mecánica) en señales nerviosas (energía eléctrica). También en la cóclea se discriminan los distintos sonidos según su frecuencia y se codifican los estímulos en el tiempo según su cadencia.
En la función coclear se distinguen: un primer período en el que lo fundamental es la *mecánica coclear* originada por los movimientos de los líquidos y las membranas, un segundo período de *micromecánica coclear* en el que ocurren desplazamientos del órgano de Corti con respecto a la membrana tectoria y un tercer período en el que se produce la *transducción* o transformación de la energía mecánica en energía bioeléctrica.

Mecánica coclear

El ligamento anular de Rudinger es laxo y permite a la platina del estribo desplazarse hacia adentro y afuera en la venta oval, con los movimientos de pistón que hemos descrito.
Los movimientos del estribo producen una *onda líquida en la perilinfa de la rampa vestibular.* La membrana vestibular de Reissner es tan sutil y se desplaza tan fácilmente que no dificulta el paso de la onda sonora de la rampa vestibular a la rampa media; por ello, la *rampa vestibular y la rampa media o conducto coclear se consideran como un todo,* como una rampa única en cuanto a la transmisión del sonido se refiere *(fig. 8)*.
La onda líquida producida por el estribo se desplaza a lo largo del conjunto rampa vestibular-conducto coclear y pone en vibración la *membrana basilar.* Ésta adquiere un movimiento ondulatorio que es *sincrónico con la frecuencia del estímulo sonoro.* La ondulación de la membrana basilar «viaja» desde la ventana oval hacia el helicotrema, esta *«onda viajera»* tiene unas características particulares, que describimos a continuación.
La *amplitud de onda* aumenta lentamente hasta alcanzar un punto máximo o amplitud máxima. Sobrepasado éste, la amplitud de la onda disminuye muy rápidamente hasta alcanzar una amplitud 0, desapareciendo el movimiento ondulatorio.
Así, cualquier estímulo sonoro ocasiona un movimiento ondulatorio de la membrana basilar. El punto de máximo desplazamiento de la onda, la amplitud máxima, se localiza en distintos lugares de la cóclea, dependiendo de la frecuencia del sonido que la ha creado. En los *sonidos agudos* (de alta fre-

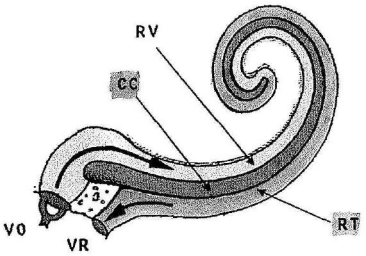

Fig. 8.–La rampa vestibular (RV) y la rampa media o conducto coclear (CC) vibran al unísono como un todo. Rampa timpánica (RT). Ventana oval (VO) con el estribo. Ventana redonda.

cuencia), el movimiento ondulatorio se agota enseguida, ocurriendo el máximo desplazamiento en un *punto próximo a la ventana oval;* en los *sonidos graves* (de baja frecuencia) la onda viaja más y su amplitud máxima se sitúa en un *punto próximo al ápex*, cerca del helicotrema.

Las características de la *onda viajera* están notablemente influenciadas por una serie de particularidades morfológicas y funcionales de la *membrana basilar.*

Sólo el punto de máxima amplitud de la onda viajera estimula al órgano de Corti. Hemos dicho que la máxima amplitud para los agudos se localiza en la zona basal de la cóclea y para los graves en la zona del ápex; así mismo, esta máxima amplitud se localiza en puntos intermedios para las distintas frecuencias sucesivas. Por este mecanismo se discriminan en la cóclea los diversos tonos del sonido.

El oído interno está completamente lleno de líquido y al ser los líquidos incompresibles, para que la platina del estribo pueda introducirse en el laberinto se necesita una zona elástica que se desplace en sentido opuesto al de la platina *(oposición de fase).* Esta función la cubre la *ventana redonda*, obturada por su membrana elástica o falso tímpano. Por ello, a un movimiento del estribo hacia dentro (hacia el oído interno) corresponde un abombamiento de la membrana de la ventana redonda hacia fuera (hacia el oído medio) y viceversa.

Por lo expuesto en este esquema de la mecánica coclear vemos que *la membrana basilar hace de «filtro»*, distribuyendo la onda sonora según su frecuencia por distintos lugares de la cóclea. Se cree que la onda, aunque es activa sólo en el sitio de su máxima amplitud, estimula todavía un espacio excesivo del órgano de Corti, por lo que no puede realizarse una exquisita discriminación de frecuencias; en este primer filtro se efectúa sólo una diferenciación elemental inicial. Hace falta un *«segundo filtro»* para obtener la perfecta percepción individualizada de las frecuencias; este segundo filtro posiblemente se halla ligado al mecanismo de desplazamiento angular de los cilios de las cédulas ciliadas externas (CCE) en su relación con la membrana tectoria.

Micromecánica coclear

Con la vibración de la membrana basilar, el *órgano de Corti*, que asienta sobre ella, se ve desplazado sucesivamente arriba y abajo. Este movimiento es más amplio cuanto más extenso es el punto de la mem-

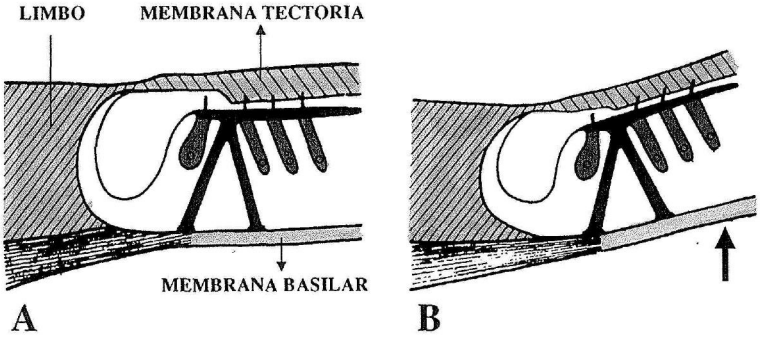

Fig. 9.–A. Órgano de Corti en situación de reposo. B. Al ascender la membrana basilar impulsada por la onda viajera los cilios se angulan desplazados por la membrana tectoria. (Modificado de DAVIS, 1960).

brana que se considera. Con estos movimientos *los cilios de las CCE, en contacto íntimo con la tectoria, se angulan,* recuperando luego su posición *(fig. 9).*

El movimiento hacia arriba de la membrana basilar produce un desplazamiento o angulación de los cilios en dirección a la *stria vascularis,* el movimiento hacia abajo de la membrana basilar produce un desplazamiento o angulación de los cilios en sentido opuesto (GULICK). La angulación de los cilios hacia la *stria vascularis* excita el sistema, la angulación en sentido opuesto lo *inhibe.*

Los cilios de las células ciliadas internas (CCI) no están en contacto con la membrana tectoria, pero se verán desplazados por remolinos del líquido en que están inmersos (cortilinfa), producidos por la vibración de la membrana basilar.

Las CCE recogen estímulos muy sutiles. Parece que intervienen como moduladores acústicos en la discriminación y el análisis fino de los sonidos. *Las CCI son el elemento principal,* se estimulan por los vectores mecánicos fundamentales y son las principales células receptoras. Dos realidades anatómicas abogan por estos asertos: 1.º. Las CCE están más próximas al centro de la membrana basilar y a la lengüeta distal de la membrana tectoria, lugares que vibran con más facilidad. 2.º. Más del 90% de las fibras aferentes del nervio coclear hacen sinapsis directas con las CCI, mientras que sólo la minoría restante contacta con las CCE.

En estas funciones peculiares de las células ciliadas y sobre todo en el umbral de energía mecánica capaz de estimular las CCI, puede encontrarse una explicación a la aparición de reclutamiento («recruitment»). Además, tras la pérdida de células ciliadas se elevan los umbrales de excitación de las fibras del nervio coclear, lo que parece tener también implicaciones en la creación de este fenómeno. El fenómeno del *reclutamiento* es un dato diagnóstico de sustancial importancia que ocurre específicamente en sorderas originadas por lesiones cocleares, como veremos en el capítulo de Explotación Funcional de la Audición.

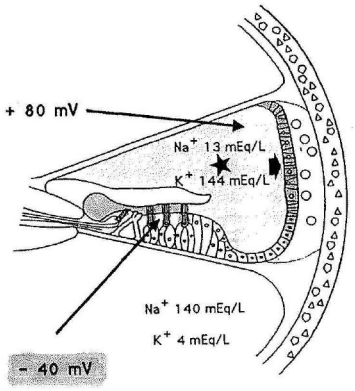

Fig. 10.–Las diferentes concentraciones iónicas originan distintas cargas eléctricas: +80mV en la endolinfa y –40mV a nivel de las células ciliadas. Con ello se crea una diferencia de potencial de unos 120mV.

El control de las concentraciones iónicas depende de la transferencia de electrolitos entre endo y perilinfa, que se realiza a través de la membrana de Reissner, y de la circulación de los líquidos en el oído interno; esta circulación se realiza desde la *stria vascularis* (flecha gruesa) a la endolinfa (estrella), la cual se aclara al líquido cefalo-raquídeo a través del conducto endolinfático.

Transducción

Denominamos transducción a la transformación de la energía mecánica que actúa sobre los cilios de las CCI y CCE en energía bioeléctrica.

La *stria vascularis* mantiene el nivel electrolítico de la endolinfa al suministrar y aclarar iones en la rampa media (conducto coclear). La perilinfa intercambia iones con la endolinfa por permeabilidad de la membrana de Reissner. Con ello se logra un nivel electrolítico de *140 mEq/l de Na y 4 mEq/l de K en la perilinfa,* y de *13 mEq/l de Na y 144 mEq/l de K en la endolinfa (fig. 10).*

Así, la *stria vascularis* mantiene (como una batería eléctrica) el potencial del conducto coclear o rampa media que es de *+80 mV.*

En cuanto a las células ciliadas y en condiciones de reposo, las CCE tienen un potencial de *–70 mV* y las CCI de *–40 mV*. Por ello, entre el potencial endolinfático positivo de la rampa media y el intracelular negativo de las células ciliadas se establece una *diferencia de potencial de aproximadamente 120 mV. (potenciales: microfónico coclear y de sumación).*

La membrana de las células ciliadas, al recibir el estímulo mecánico producido por el movimiento de los cilios y de la placa cuticular en que están anclados, varía su permeabilidad al paso de iones. La permeabilidad de la membrana celular en las zonas apicales de las células ciliadas se modifica en relación directa a la deflexión de los cilios. Es decir, cuando se angulan los cilios al ser proyectados contra la tectoria, varía la resistencia eléctrica de la membrana celular, ocurriendo fenómenos de despolarización en las células ciliadas que conducen a una *modificación de su potencial de reposo.*

Se piensa que esto ocurre de la siguiente manera (GULICK, GESCHEIDER y FRISINA): al angularse los cilios en dirección a la *stria vascularis* se abren canales localizados en el apice de la célula penetrando K^+ al interior celular, produciéndose una onda de despolarización que llega a la base de la célula. En esta base existen unos canales para el Ca^{++} de apertura voltaje-dependiente, durante la despolarización estos canales se abren penetrando Ca^{++} en la célula; esto hace que las vesículas presinápticas se fusionen con la membrana celular para después abrirse al exterior liberando su contenido en el espacio sináptico donde se encuentra con las dendritas de las neuronas aferentes (fibra nerviosa). Por el contrario, el movimiento opuesto de los cilios cierra los canales impidiendo el paso de K^+ a la célula, hiperpolarizando la membrana y por lo tanto inhibiendo el sistema. En ausencia de estímulo, cuando los cilios permanecen inmóviles, hay un equilibrio activo con algunos canales para Ca^{++} abriéndose y cerrándose, con lo que hay vestigios de neurotransmisión en el espacio sináptico.

Como hemos visto, cuando la modificación del potencial de reposo alcanza su «umbral», *en el polo sináptico de la célula se libera un neurotransmisor* que es captado por el elemento postináptico y va a originar un *potencial de acción en la fibra nerviosa (fig. 11).* Por este sistema, las células ciliadas transforman la energía mecánica que actúa sobre sus cilios en energía bioeléctrica que, tras la transmisión sináptica, induce la aparición de un potencial de acción en el nervio coclear. El término «transforman» no es completamente correcto porque la energía eléctrica producida en las células ciliadas no es la conversión de la energía acústica mecánica; ésta únicamente origina la liberación de la primera. Como la célula ci-

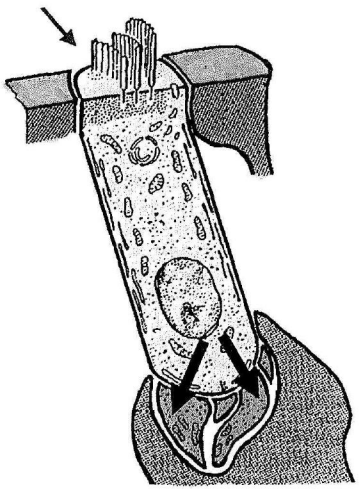

Fig. 11.–Al moverse los cilios aumenta la permeabilidad de la membrana celular para el paso de iones (flecha fina), lo que induce fenómenos de despolarización en la célula. Este cambio eléctrico origina, a su vez, la liberación de neurotransmisores en el polo basal (flechas gruesas) que actúan sobre la sinapsis de las terminaciones nerviosas de las fibras del nervio coclear.

liada, además de transducir, actúa a modo de amplificador biológico, necesita una gran cantidad de energía; por ello, el órgano de Corti requiere un extraordinario aporte energético para efectuar su trabajo.
El descubrimiento en los cilios de moléculas de fimbrina y actina –proteínas propias de las fibras contráctiles– presupone la posibilidad de que pueda variar la rigidez de su filamento central en respuesta a órdenes procedentes de fibras eferentes. Otras estructuras del cuerpo celular pueden tener funciones específicas moduladoras que concederán a las células ciliadas, además del hecho fundamental de la transducción, otras funciones dentro del fenómeno general de la audición.

Vía auditiva. Centros acústicos corticales

Vía auditiva, coclear o acústica

Los estímulos auditivos, transducidos en energía eléctrica por las células ciliadas del órgano de Corti, son vehiculizados hasta los centros analizadores superiores de la corteza temporal a través de una vía específica. La vía auditiva es un camino complejo con diversas estaciones sinápticas y frecuentes conexiones y cruces (decusaciones); a continuación exponemos escuetamente el esquema de esta vía, *su conocimiento es necesario* para comprender la patología de la audición y para poder interpretar los datos suministrados por los distintos medios de exploración.
Por claridad en la descripción expondremos la *vía acústica clásica formada por tres estaciones sinápticas*, siguiendo el modelo docente de nuestro maestro PÉREZ CASAS. Aunque está claro que, además de ésto, entre las estaciones sinápticas segunda y tercera de la vía (esta última situada en las neuronas subcorticales del núcleo geniculado medial talámico) existen otras localizadas en el complejo olivar superior y en los núcleos del lemnisco lateral y en el tubérculo cuadrigémino posterior (colículo inferior), cuya importancia no queremos dejar de subrayar aquí.

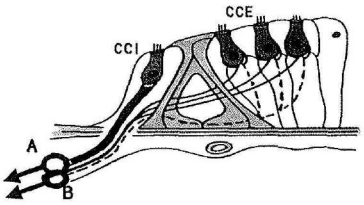

Fig. 12.–Las neuronas bipolares del ganglio espiral de Corti son las primeras neuronas de la vía auditiva. Emiten una rama periférica hacia las CCI o CCE y un axón hacia la segunda neurona de la vía (flechas). Nótese que cada CCI está inervada al menos por una neurona (A), mientras que una neurona (B) inerva numerosas CCE. Las fibras que inervan las CCE pueden ir a través del túnel de Corti (trazo continuo) o próximas a la membrana basilar (línea de puntos).

Las *primeras neuronas* de la vía coclear asientan en el *ganglio espiral Corti (fig. 12) (fig. 13)*; son células bipolares que emiten su prolongación periférica hacia las células ciliadas, como ya hemos visto. Sus prolongaciones centrales se unen en la base de la columela constituyendo un tronco nervioso en el que las fibras se disponen torsionadas en espiral, formando la raíz coclear del VIII par craneal. Esta raíz coclear penetra en el endocráneo por el cuadrante antero-inferior del CAI y, acoplándose a la raíz vestibular, completa el VIII par. El VIII par o nervio estato-acústico, tras un breve recorrido entre la protuberancia y el cerebelo (ángulo ponto-cerebeloso) penetra por el surco bulbo-protuberancial en el tronco del encéfalo, donde los axones van a buscar los núcleos cocleares.
La actividad de estas primeras neuronas se ha estudiado instalando electrodos en el ganglio de Corti o en el tronco nervioso del nervio coclear. Al registrar la respuesta se ha comprobado que el estímulo desencadenado por cada tipo de frecuencia es conducido por grupos específicos de axones; es decir, hay una ordenación tonotópica de las neuronas. A intensidades próximas al umbral, cada grupo de neuronas sólo responde a estímulos de una frecuencia de-

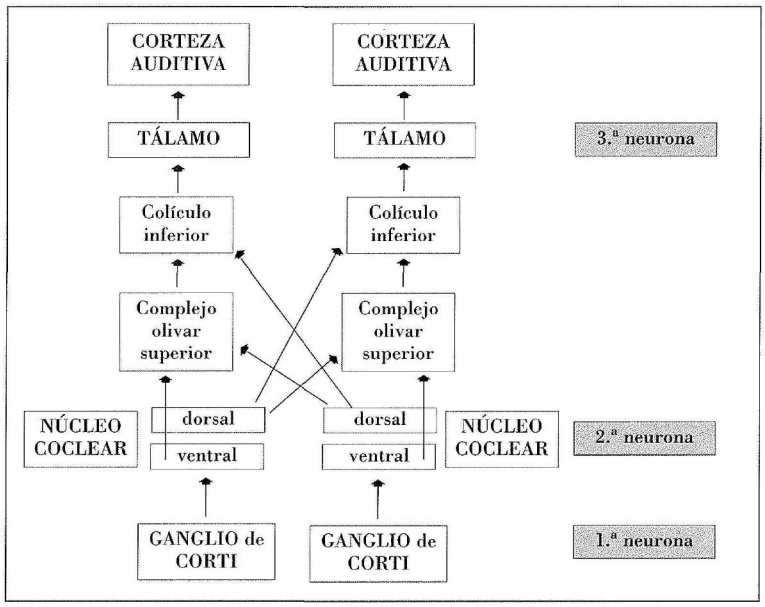

Fig. 13.–Representación esquemática de la vía auditiva mostrando sus principales conexiones.

terminada, aunque frecuencias próximas a la óptima también pueden ser captadas por estas neuronas si se incrementa suficientemente la intensidad del estímulo. Este hecho puede ser una de las explicaciones para el fenómeno del reclutamiento.

Las segundas neuronas de la vía *(fig. 13)* están colocadas en los *núcleos* bulboprotuberanciales llamados *cocleares ventral y dorsal* (cada uno de estos núcleos está constituido por distintas áreas histológicas, hasta 13 distintas según LORENTE DE NO). La organización tonotópica descrita en las fibras del nervio coclear también se observa aquí, donde determinados grupos celulares responden de manera preferente a estímulos de frecuencias concretas.

De las fibras que parten del *núcleo coclear ventral*, un tercio son homolaterales y dos tercios cruzadas. La mayoría de ellas se dirigen al complejo olivar superior, aunque otras siguen directamente su trayecto por el lemnisco lateral (cinta de Reil).

Las fibras que parten del *núcleo coclear dorsal* son todas cruzadas y se dirigen al núcleo dorsal del lemnisco lateral y el tubérculo cuadrigémino inferior (colículo inferior).

El *complejo olivar superior* está formado por seis núcleos: los olivares superiores lateral y medial, los núcleos preolivares interno y externo, el núcleo del cuerpo trapezoide y el núcleo del lemnisco lateral.

De todos estos núcleos parten fibras que ascienden por el gran fascículo llamado *lemnisco lateral* o cinta de Reil, con destino al *tubérculo cuadrigémino inferior (colículo inferior)*, estación intermedia obligada.

El complejo olivar superior, y más concretamente el núcleo olivar medial, tiene cone-

xiones con el núcleo del motor ocular común o VI par craneal, que pueden ser la explicación del reflejo de orientación de la cabeza y los ojos en la dirección del sonido. El complejo olivar superior y el tubérculo cuadrigémino inferior desempeñan un importante papel en la localización espacial del sonido.

Las últimas neuronas (*terceras neuronas* en la concepción clásica de la vía) están localizadas en el *núcleo geniculado medial del tálamo (fig. 13)*. Este núcleo tiene también una determinada organización tonotópica, y no sólo desempeña el papel de conexión sináptica, sino que tiene además funciones integradoras auditivas.

Los axones de las neuronas del núcleo geniculado medial forman la *radiación acústica de Pfeiffer*, que se va a dirigir al labio inferior de la cisura horizontal de Silvio, lugar que ocupan los *centros analizadores corticales del sonido (fig. 14)*.

El paso de un potencial eléctrico por la vía coclear se puede detectar, constatando los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC). Si colocamos unos electrodos de registro, ante un estímulo sonoro, tras una latencia breve, se obtiene una gráfica con cinco ondas correspondientes: a la primera neurona (1.ª onda), núcleos cocleares (2.ª), complejo olivar superior (3.ª), lemnisco lateral (4.ª) y tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior (5.ª). La obtención de estos PEATC tiene un extraordinario interés en la *exploración objetiva de la función auditiva*.

Vía auditiva eferente (Haz olivo-coclear de Rasmussen)

Nace en el complejo olivar superior, sale del tronco del encéfalo por la *raíz vestibular* del VIII par, sus fibras llegan a la cóclea a través del *haz vestíbulo-coclear de Oort* y se distribuyen contactando con las CCE y con sus fibras nerviosas aferentes. Representa el tramo final de la *vía retrógrada* que desde la corteza auditiva llega a la cóclea.

Esta vía tiene *cometidos inhibidores y reguladores*. La estimulación de puntos concretos del complejo olivar superior inhibe áreas específicas del órgano de Corti, reduciendo hasta en 20 decibelios su capacidad de recepción de sonido. Esto explica el por qué una persona puede dirigir su atención hacia determinados sonidos al tiempo que desatiende otros; por ejemplo, escuchando una orquesta podemos oír selectivamente, según nuestra voluntad, uno u otro instrumento.

Centros analizadores corticales del sonido

El análisis final de los estímulos sonoros va a tener lugar en determinadas zonas de la *corteza del lóbulo temporal*, las tres *áreas auditivas* principales son las 41, 42 y 22 de la topografía de Brodmann *(fig. 14)*.

El *área 41* de Brodmann es el *centro auditivo primario* (corteza auditiva primaria, AI). Está casi oculta en la cisura de Silvio, ocupando la parte del lóbulo temporal denominada *gyrus temporal transverso de Heschl*, que forma la vertiente inferior de dicha cisura. Los estímulos sonoros se proyectan sobre el área 41 con *organización tonotópica*, situándose en el humano, parece ser, los agudos en la parte más externa y los graves en la parte más interna; aunque estos criterios –como veremos– están en controversia. En experiencias con animales se han localizado las frecuencias altas en la zona anterior y las bajas en la posterior, y

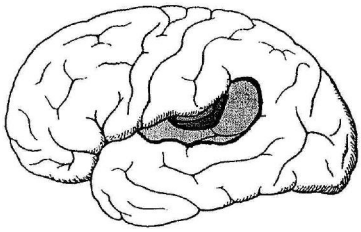

Fig. 14.–Áreas auditivas principales según el mapa citoarquitectónico de Brodmann. En el núcleo central se sitúa el área 41, rodeándola aparece el área 42 y periférica a ésta el área 22.

entre ambas sucesivamente las frecuencias intermedias. Cada área 41 recibe información de ambos oídos.

Las áreas 42 y 22 de Brodmann, que rodean el área 41, constituyen la *corteza auditiva secundaria o de asociación.*

El *área 42* rodea el área 41, recibe fibras directamente del núcleo geniculado medial del tálamo, cumple funciones automáticas de *atención auditiva* y realiza principalmente misiones de percepción que permiten pasar de la simple discriminación de los sonidos a la *identificación de las palabras.* Tiene también una organización tonotónica, pero opuesta a la que muestra el 41, es decir, las frecuencias bajas se localizan en la parte más anterior y las altas en la parte más posterior.

El *área 22* está localizada en los dos tercios posteriores de la primera cincunvolución temporal, es el centro de la *gnosia auditiva,* donde se produce el reconocimiento de lo que se oye. Las lesiones bilaterales de este área originan la incomprensión y la pérdida del significado del lenguaje.

Las lesiones de estas áreas auditivas de asociación (42 y 22), si el área auditiva primaria (41) está intacta, no impiden la discriminación de sonidos con sus distintas frecuencias ni la percepción de patrones sonoros más o menos complejos; se denotan porque el paciente es incapaz de reconocer el significado del sonido escuchado (oyen pero no entienden). Es de conocimiento clásico que la destrucción del área de Wernicke, porción posterior de la circunvolución temporal superior, que es parte de la corteza auditiva de asociación, origina una lesión en la que el individuo oye perfectamente las palabras e incluso puede repetirlas, pero le es imposible interpretar su significado (sorderas centrales, afasia sensorial de Wernicke).

Conceptos básicos sobre la elaboración de la señal sonora

La onda sonora proyecta una energía mecánica sobre el complejo timpanoosicular, que es transmitida por los líquidos laberínticos hasta las células ciliadas del órgano de Corti, las cuales crean una energía bioeléctrica que, a través de la vía auditiva, va a llegar a los centros de la corteza temporal para allí ser analizada. Además de la descripción de este mecanismo básico de la audición, es necesario exponer algunos datos que nos hagan entrever la complejidad del sistema y la dificultad de conocer, siquiera aproximadamente, la totalidad de los complicados mecanismos necesarios para percibir los sonidos con todos sus diferentes parámetros.

La *discriminación de la intensidad* de un sonido se logra por varios mecanismos. Cuanto más fuerte es el sonido más aumenta la amplitud máxima de la onda viajera, con lo que se excitan más rápidamente las células ciliadas. A una mayor zona de la membrana basilar que ha entrado en vibración, corresponde un mayor número de células ciliadas estimuladas, no sólo de las más próximas al centro de la membrana, sino también de la periferia. Además, algunas células ciliadas no se estimulan hasta que la amplitud máxima de la onda alcanza un determinado tamaño; es decir, sólo con las ondas producidas por sonidos intensos. A su vez, determinadas neuronas de la corteza auditiva sólo se activan a unas intensidades precisas, lo que hace de estas neuronas captadoras de una «intensidad característica». En definitiva, a mayor intensidad de sonido: se estimulan más células ciliadas, se activan más fibras nerviosas y en ellas existe un mayor número de descargas de potencial de acción por unidad de tiempo y se estimulan determinadas neuronas de la corteza auditiva; todo ello permite diferenciar los sonidos en sus distintas intensidades.

Los mecanismos que permiten la *distinción entre sonidos en sucesión cronológica* o entre sonidos *simultáneos,* en *sumación,* etc, no son todavía plenamente conocidos. En estos fenómenos pueden intervenir: la diferente longitud de las fibras nerviosas (a más longitud se invierte más tiempo en el recorrido,existe mayor latencia), un camino con distinto número de sinapsis (el paso del im-

pulso por cada sinapsis invierte 0,8 milisegundos), y los cruzamientos de las vías a distintos niveles (estrías acústicas, colículos inferiores, núcleos geniculados mediales, decusación córtico-cortical a través del cuerpo calloso) que también contribuyen a aumentar la latencia. Por todos estos mecanismos dos sonidos percibidos simultáneamente pueden tardar tiempos distintos en recorrer la vía auditiva.

La *dirección por la que nos llega un sonido* la reconocemos por dos hechos. Primero porque el sonido llega antes al oído más próximo a la fuente sonora; por ejemplo, si percibimos un ruido detrás de nosotros y a la izquierda, el oído izquierdo captará la señal sonora unos milisegundos antes que el derecho. Y segundo, porque el sonido llega con más intensidad al oído más próximo a la fuente emisora. Estas diferencias de percepción en tiempo e intensidad de un mismo sonido son analizadas en las áreas auditivas primarias (áreas 41), que compararán las sensaciones recibidas desde ambos oídos extrayendo una conclusión direccional.

La función y relaciones de la corteza auditiva se consideran actualmente bastante más complejas de lo reflejado en esta descripción. Sin embargo, como dice MORALES, para conseguir una exposición didáctica eficaz es más conveniente presentar una visión esquemática de la fisiología de la audición.

Las interpretaciones son muy diversas, desde la concepción de WOOLSLEY y WALZL, que dibujan una *representación espacial de la cóclea sobre el córtex* (teoría tonotópica), donde los agudos se proyectan sobre el área antero-superior y los graves sobre una zona posterior, quedando la región dividida en bandas paralelas de 2 mm de anchura y 8 mm de altura, que corresponden cada una a una octava, hasta la visión de Keidel, que pone en entredicho, no sólo la teoría tonotópica en su asentamiento cortical, sino incluso la importancia del área 41 (comprueba que la exéresis del área 41 del gato no modifica sustancialmente la audición del animal y constata potenciales evocados producidos por estímulos sonoros en *áreas muy amplias de la corteza*). A mayor abundamiento, aunque parece clara una cierta organización tonotópica, se han descrito al menos seis mapas tonotópicos de la corteza auditiva primaria y de las áreas auditivas de asociación; en ellos, los sonidos de alta frecuencia excitan uno de los extremos del mapa y los de baja frecuencia excitan las neuronas del extremo opuesto. Generalmente se acepta que los sonidos de baja frecuencia (graves) son captados en la parte anterior y los de alta (agudos) en la posterior. Las investigaciones de SUEMURA parecen determinar que, al igual que en otras funciones cerebrales, existe un lóbulo central dominante también para la audición. Las respuestas corticales a un estímulo unilateral son bilaterales, pero con *predominio en el lado opuesto al estímulo.*

La *vía eferente* no es bien conocida, sobre todo en sus misiones, podría colaborar con los mecanismos de discriminación frecuencial y tomar parte en funciones de facilitación e inhibición.

El *área visual* de la corteza envía estímulos inhibidores sobre las vías acústicas (posiblemente al coincidir fibras de ambas vías en el núcleo del lemnisco externo).

Cuando la sensación sonora no tiene interés significativo o es marcadamente repetitiva, se produce una inhibición auditiva central, esta disminución de la atención a un estímulo sonoro constituye el fenómeno que recibe el nombre de *habituación*, que no debe ser confundido con la fatiga auditiva.

Tampoco debe confundirse esta inhibición central con la acción que los músculos del oído medio ejecutan para enmascarar los sonidos graves que no son útiles en la conversación. La mayor o menor contracción de los músculos del martillo y del estribo produce una mayor o menor rigidez en la cadena de huesecillos de la caja timpánica, reduciendo la transmisión de los sonidos de baja frecuencia (de menos de 1.000 Hz), lo que permite al individuo concentrarse en los demás de 1.000 Hz, que son los que se usan habitualmente en el lenguaje hablado.

Otras *conexiones de la vía auditiva* (con el cerebelo, con la formación reticular o con los núcleos rabdomióticos y estriomotores del tronco del encéfalo y médula espinal a través de la cinta longitudinal posterior) sirven para explicar algunas reacciones, como las de *sobresalto y alerta*, y representan también la posibilidad de que existan otras funciones aún mal conocidas en las que esté implicado el aparato auditivo. ◄

E. Gil-Carcedo, C. Ortega, L. A. Vallejo, L. M. Gil-Carcedo, *Cátedra de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Universidad de Valladolid.*

ABELLÓ, P.: «Fisiopatología de la audición. Hipoacusias». En: *Tratado de Otorrinolaringología*. Suárez. C.; Gil-Carcedo, LM.; Marco, J.; Medina, J.; Ortega, P.; Trinidad, J. Edit. Proyectos Médicos. Madrid, 2000. 802-808.

ARAN, JM., y HARRISON, RV.: «Fisiología de la cóclea», en *Fisiología Neurosensorial en ORL*.. Guerrier, Y., y Uziel, A. Ed. Masson, S.A. Barcelona, 1985. ISBN 84-311-0368-X.

ALTSCHULER, RA.; BOBBIN, RP.., y HOFFMAN, DW.: *Neurobiology of Hearing: The Cochlea*. Ed. Raven Press. N.Y. USA, 1986. ISBN 0-89004-925-4.

BRUGGE, JF.: «Neurofisiología de los aparatos auditivo y vestibular centrales». En: *Otología*, vol. I. Paparella, MM., y Schumrick, DA. Ed. Med. Panamericana. Madrid, 1987. ISBN 84-85320-64-6.

BURGEAT, M.; GRALL, Y., y LOTH, D.: *Physique et Biophysique. Biophysique Sensorial*. Ed. Masson Cie. París, 1973. ISBN 2-225-35740-7.

DALLOS, P.: *The Auditory Periphery. Biophysics and Physiology*. Ed. Academic Press. N.Y. USA, 1973.

DE REUCK, AVS., y KNIGHT, J.: *Hearing mechanism in vertebrates*. Ed. J. & A. Churchill Ltd. London, 1968.

GULICK, WL.; GESCHEIDER, GA., y FRISINA, RD.: «Transduction and cochlear mechanism». En: *Hearing: Physiological Acoustic, Neural Coding, and Psychoacoustics*. Ed. Oxford University Press. Oxford, 1989.

FEX, J.: «Efferent inhibition in the cochlea by the olivo-cochlear bundle». En: *Hearing mechanism in vertebrates*. De Reuck, AVS, y Knight, J. Ed. J. & A. Churchill Ltd. London, 1968.

GIL-CARCEDO, LM.: «Anatomía del oído», en *Otología*. LM. Gil-Carcedo. Edit. Vila Sala Hnos. Barcelona, 1995. 45-79.

GIL-CARCEDO, LM.: «Fisiología de la audición», en *Otología*. LM. Gil-Carcedo. Edit. Vila Sala Hnos. Barcelona, 1995. 83-105.

KEIDEL, W.; KALLERT, S., y KORTH, M.: *The Physiological Basis of Hearing*. Ed. Thieme-Stratton Inc. N.Y. USA, 1983. ISBN 0-86-577-072-7.

MOLLER, AR. *Basic Mechanism in Hearing*. Ed. Academic Press Inc. N.Y. USA, 1973. ISBN 0-12-504250-7.

MOUNTAIN, DC.: «Electromechanical Properties of Hair Cells». En: *Neurobiology of Hearing: The Cochlea*. Altschuler, R.A.; Bobbin, RP., y Hoffman, DW. Ed. Raven Press. N.Y. USA, 1986. ISBN 0-89004-925-4.

NIELSEN, DW., y SLEPECKY, N.: «Stereocilia». En: *Neurobiologic of Hearing: The Cochlea*. Altschuler, R.A.; Bobbin, RP., y Hoffman, DW. Ed. Raven Press. N.Y. USA, 1986. ISBN 0-89004-925-4.

SPOENDLIN, H.: «Ultrastructure and peripheral innervation pattern of the receptor in relation to the first coding of the acoustic message». En: *Hearing mechanism in vertebrates*. De Reuck, AVS, y Knight, J. Ed. J. & A. Churchill Ltd. London, 1968.

UZIEL, A.: «El oído externo y el oído medio». En: *Fisiología Neurosensorial en ORL*. Guerrier, Y., y Uziel, A. Ed. Masson, S.A. Barcelona, 1985. ISBN 84-311-0368-X.

UZIEL, A.: «El sistema auditivo central». En: *Fisiología Neurosensorial en ORL*. Guerrier, Y., y Uziel, A. Ed. Masson, S.A. Barcelona, 1985. ISBN 84-311-0368-X.

VALLEJO, LA.; GIL-CARCEDO, E., GIL-CARCEDO, LM.: «Anatomía aplicada del oído externo y medio. La trompa de Eustaquio». En: *Tratado de Otorrinolaringología*. Suárez, C.; Gil-Carcedo, LM.; Marco, J.; Medina, J.; Ortega, P., Trinidad, J. Edit. Proyectos Médicos. Madrid,2000. 670-687.