

I. OÍDO

Capítulo 3

FISIOLOGÍA AUDITIVA.

Elena Sánchez Terradillos, Judit Pérez Sáez, Elisa Gil-Carcedo Sañudo

*Hospital Universitario Río Hortera. Valladolid***Palabras clave: Fisiología, audición, Transmisión sonora, Cóclea, Centros acústicos corticales.****INTRODUCCION.**

El órgano de la audición realiza su función específica al hacer perceptible el estímulo sonoro físico en tres etapas diferentes:

- A.-Transmisión o conducción de la energía física del estímulo sonoro captada en el pabellón auditivo hasta el órgano de Corti.
- B.-Transformación en el órgano de Corti de la energía mecánica en energía eléctrica (potencial de acción), que después se transfiere al nervio auditivo. Es el fenómeno bioeléctrico de la transducción.
- C.-Vehiculización de esta energía eléctrica, a través de vías nerviosas, desde el órgano de Corti hasta la corteza cerebral. La apreciación de los sonidos, con todas sus cualidades, es función de las áreas auditivas del lóbulo temporal de la corteza (áreas 21-22 y 41-42 de Brodman).

FISIOLOGIA DE LA AUDICION EN EL OIDO EXTERNO

El pabellón auricular, 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: El hecho de poseer dos orejas separadas por la cabeza (que se comporta como una pantalla acústica) hace que el sonido llegue a ambos oídos con una diferencia temporal y de fase, lo que sirve para localizar el sonido en el plano horizontal¹ (**Fig. 1**).

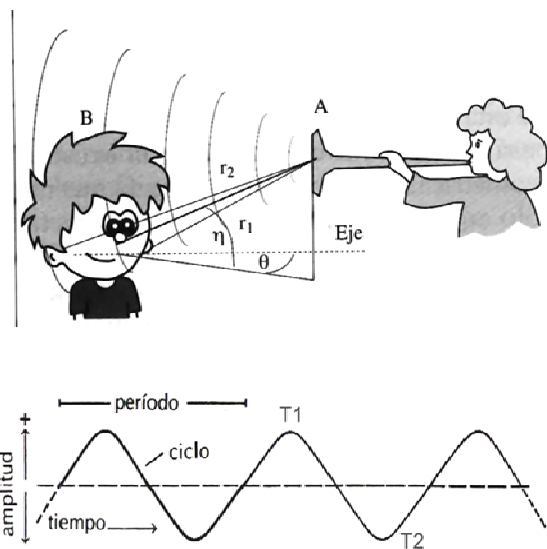


Fig.1. Efecto de pantalla de la cabeza. El sonido (representado como un movimiento sinusoidal) alcanza los dos oídos en momentos diferentes (T1 y T2) y en distintas fases debido al obstáculo que supone la cabeza motivo por el cual localizamos los sonidos en el plano horizontal. (Modificado de "El oído externo". Gil-Carcedo LM, Vallejo Valdezate LA. Ed Ergón. 2001)

De la misma manera los repliegues del pabellón, y en particular la concha, sirven para localizar el sonido en el plano vertical². 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 solo de 3° a 4°.

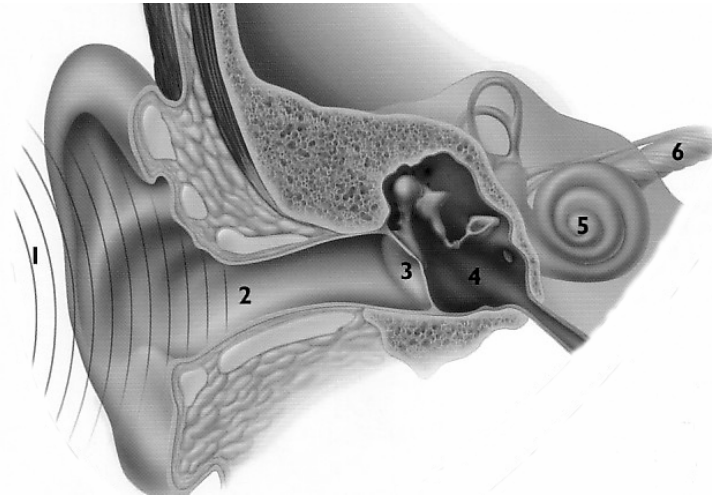


Fig.2. El oído externo transforma las ondas esféricas en planas.

La binauralidad mejora la percepción del sonido en alrededor de 8 dB con respecto a las situaciones de audición con un solo oído³.

El conducto auditivo externo (CAE) 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 el aire tenga la misma temperatura a uno y otro lado de la membrana timpánica.

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

- Transforma las ondas sonoras esféricas en planas (**Fig.2**)
- Refuerza la resonancia de las frecuencias comprendidas entre 2.000 Hz. y 4.000 Hz. (múltiplos de la longitud del CAE)
- En su espacio se producen interferencias al originarse ondas estacionarias.

FISIOLOGIA DE LA AUDICION EN EL OIDO MEDIO

El oído medio, por medio de la cadena de huesecillos, transmite la energía sonora desde la membrana timpánica hasta el oído interno.

El sistema timpánico de transmisión es mecánico. La membrana timpánica entra en movimiento desplazada por la vibración de las moléculas del aire contenido en el conducto auditivo externo. En un modelo computadorizado dinámico 3D desarrollado conjuntamente por nuestra Cátedra y el Departamento de Ingeniería Mecánica de la E.T.S. de Ingenieros Industriales de la Universidad de Valladolid⁴, se ha calculado que el desplazamiento de la platina del estribo ante un sonido de 80 Db SPL es de 2-3 nanometros (nm) cuando la frecuencia es menor de 1 kHz, de 0,2 nm entre 1 y 3 kHz y de 5×10^{-10} entre 3 y 10 KHz.

El mango del martillo se encuentra firmemente unido a la membrana timpánica a nivel de uno de sus ejes radiales. El martillo se enlaza solidamente con el yunque por la articulación incudo-maleolar. El yunque, por su rama larga, se articula con la cabeza del estribo (articulación incudo-estapedial). 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 trasporta 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.3**).



Fig. 3. Las ondas captadas por el pabellón auricular a través del CAE llegan hasta la membrana timpánica y la ponen en vibración. El martillo tiene su mango firmemente insertado en la membrana timpánica, por ello la vibración se transfiere al martillo, de este al yunque y del yunque al estribo. El estribo vibra en la ventana oval transmitiendo la energía mecánica al conducto coclear del caracol.

El martillo está sustentado por tres ligamentos. Su mango es traccionado hacia dentro por el músculo del martillo o *tensor tympanii*, lo que mantiene la membrana timpánica continuamente tensa. El músculo del estribo tracciona este hueso hacia fuera y atrás. La acción de ambos músculos constituye un mecanismo de adaptación, selección frecuencial y defensa del oído interno.

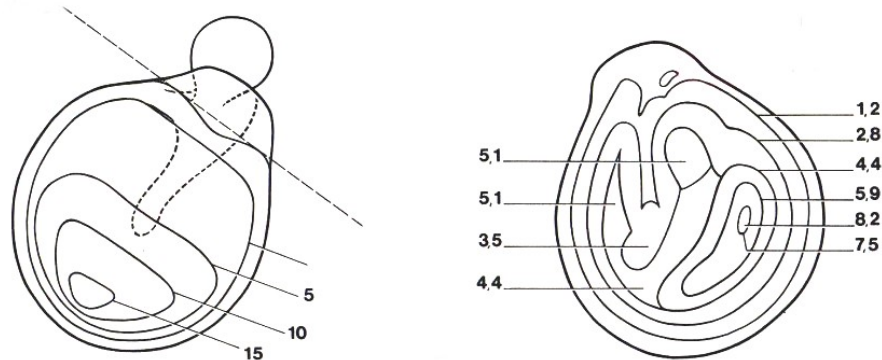


Fig.4. Interpretación clásica del modo de vibración de la membrana timpánica. Hasta los 2400 Hz el tímpano vibra como un todo sobre un eje superior (línea discontinua). En frecuencias más altas vibra cada vez menos porción de membrana y la oscilación se realiza sobre ejes cada vez más próximos al margen inferior.

Békesy en 1965 demostró que la membrana timpánica no vibra de la misma manera ante sonidos de diferentes tonos. Hasta los 2.400 Hz el tímpano vibra como un cono rígido 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, ha sido demostrada mediante vibrometría láser y modelos computadorizados 3D^{3,4,5} (**Fig. 5**), según los cuales son diferentes las áreas timpánicas de movilidad máxima en función de la intensidad y frecuencia utilizados existiendo dos frecuencias de resonancia en el tímpano localizadas en las frecuencias 1000 y 2000 Hz.

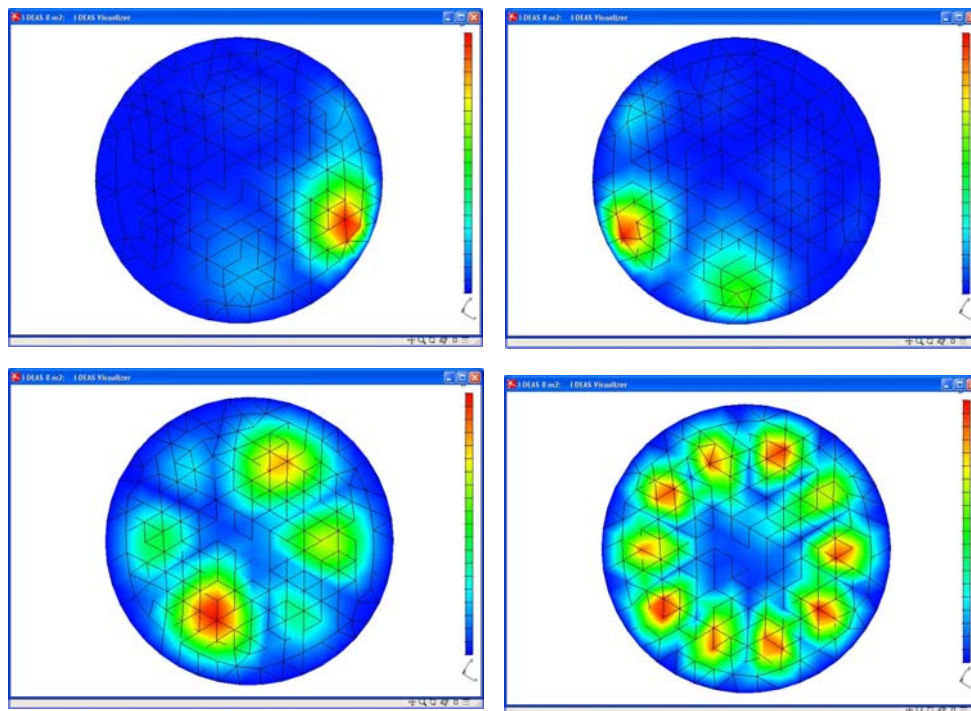


Fig.5. Modo de vibración de la membrana timpánica a 1000 Hz en diferentes intensidades (40, 60, 80 y 100 dB SPL) obtenido mediante un modelo computadorizado tridimensional del oído medio humano³.

Emparejamiento de la impedancia.

La función clásicamente admitida del aparato timpánico -membrana timpánica y cadena de huesecillos- es transmitir la vibración recogida en un medio aéreo –oído externo y medio- a un medio líquido –oído interno- adaptando las impedancias entre ambos.

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 (impedancia) que opone un medio viene dada por su densidad (P) que se expresa en gr/cm^3 y por su módulo de elasticidad (E) que se expresa en dinas por centímetro cuadrado (din/cm^2).

Las moléculas del agua están más cohesionadas que las del aire, o sea P_2 (agua) $>$ P_1 (aire). Estas moléculas tienen menos elasticidad que las del aire, E_2 (agua) $<$ E_1 (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 ($161.000 \text{ ohms mecánicos/cm}^2$) que el aire ($41.5 \text{ ohms mecánicos/cm}^2$), gran parte de la energía se refleja al pasar de uno a otro medio, siendo incidente solo una pequeña parte. Se ha demostrado en experiencias con aire a 20° y agua de mar a 37° que el 999 ‰ de la energía sonora que llega por el aire 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; por eso, al sumergirnos en el agua dejamos de oír gran parte de los sonidos que se propagaban por el aire. 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 impedancias, esto se lleva a cabo de dos maneras:

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

En los cálculos clásicos de Békesy, el área fisiológica del tímpano es de 60 mm^2 , en tanto que la superficie de la platina del estribo es de 3 mm^2 ; o sea, las superficies tienen una relación de 20:1 (en realidad ocurre que la superficie de vibración *eficaz* de la membrana timpánica es algo menor y por ello la relación es de 16:1). 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.

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

Este mecanismo ha sido invocado clásicamente como un eficaz sistema para adaptar impedancias. Hoy sabemos, sin embargo, que el sistema oscilar vibra como un sólido rígido hasta altas intensidades de estimulación sonora de modo que esa relación de palanca de 1,2 en realidad no es tal hasta que el sistema no es sometido a sonidos intensos. A partir de esas fuertes intensidades los huesecillos ya no se comportan “como un todo” sino que existe un movimiento entre ellos que es posible gracias a un cizallamiento interarticular que parece tener más que ver con un mecanismo de protección que con un sistema adaptador de impedancias, ya que al cambiar el eje de rotación de esas articulaciones se disipa energía al perder la alineación los ejes de los huesecillos.

Hoy día se debe precisar que los cálculos clásicos de la relación de palanca y de las superficies de las membranas están basados en suposiciones erróneas:

1° Homogeneidad funcional de la membrana timpánica. Esta asunción se ha demostrado incorrecta ya que la membrana es asimétrica con respecto al eje del mango del martillo, siendo la porción posterior de la membrana mayor que la anterior. Esto ocasiona que para determinadas frecuencias y a determinadas intensidades la vibración asimétrica de la membrana origina un movimiento de rotación en el martillo. Es este modo de vibración de la membrana timpánica quien determina la distribución de fuerzas aplicadas al martillo

Además la relación entre las superficies de la membrana timpánica y la ventana oval no es constante ya que según la intensidad y frecuencia del estímulo utilizado se pondrán en movimiento unas porciones u otras de la membrana (como se aprecia en la figura 5) y por tanto la relación entre superficies es variable en función del sonido utilizado.

2° Concepto clásico de que el martillo rota alrededor de un eje fijo y unidimensional por lo que las relaciones de palanca son constantes. Hoy sabemos que el martillo sufre desplazamientos en los tres planos del espacio y por ello las relaciones de palanca son variables según sean las características del sonido que empleemos (**Fig. 6**).

3° Que el oído medio es un sistema exclusivamente adaptador de impedancias. Esta afirmación es cierta para muchos sonidos pero no para todos, de manera que la transmisión del sonido sería más eficaz si utilizara una columela rígida que tres huesecillos (sistema con mayor impedancia al poseer mayor masa). Esto nos hace pensar que la cadena osicular tiene otras funciones además de las acústicas en el oído medio.

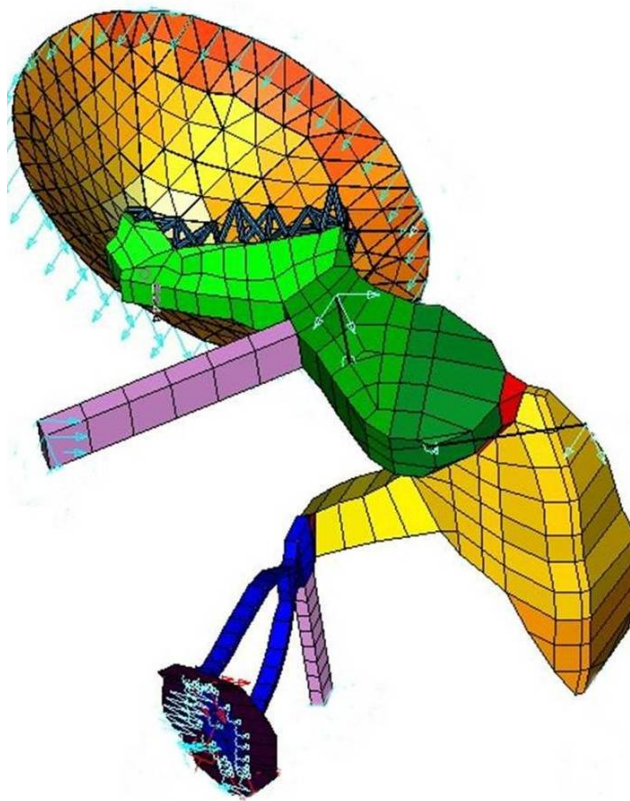


Fig.6. Modelo 3D computarizado del oído humano desarrollado por los Departamentos de Ingeniería Mecánica y la Cátedra de ORL de la Universidad de Valladolid, en el que se señalan los ejes de libertad de los distintos huesecillos del oído medio humano.

Movimientos del estribo.

Los movimientos del estribo en la transmisión del sonido son motivo de controversia. Numerosos autores, incluido Békesy, consideraban 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, reduciéndose la eficacia de la transmisión. Entre estos dos extremos, el eje de rotación iría cambiando según la intensidad del sonido.

Guinan y Peake 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. Este movimiento de pistón se ve alterado por la contracción del músculo del estribo que levanta discretamente el polo anterior de la platina y hunde, con su contracción, el polo posterior hacia el vestíbulo modificando la transmisión de la energía hacia el oído interno.

Papel de los músculos del oído medio.

La función de los músculos del oído medio no está completamente aclarada. Su disposición anatómica, su diferente inervación, etc, plantean numerosas inquietudes acerca de su fisiología. Sabemos que 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 del oído interno al restringir los movimientos de la cadena ante estímulos muy intensos⁶.

Kosteljik y otros autores⁷ abogan por una hipótesis ecléctica o mixta según la cual, la función muscular tiene por fin tanto acomodar como proteger.

Por lo tanto, la contracción de los músculos del oído facilita el paso de sonidos agudos (frecuencias conversacionales) dificultando el paso del ruido (frecuencias graves). De este modo los músculos poseerían un papel en la selección frecuencial y por tanto este sistema neuromuscular estaría implicado en la mejor comprensión del lenguaje hablado.

Funcion de la trompa de eustaquio.

Para que el sistema tímpano-osicular vibre con libertad en la caja timpánica, la presión en ésta ha de ser igual a la que exista en el exterior, es decir, debe haber una equipresión a ambos lados de la membrana timpánica. La función de la trompa de Eustaquio es precisamente igualar la presión aérea endo y exotimpánica.

La trompa de Eustaquio posee dos porciones, una ósea –en el peñasco- y otra músculo-cartilaginosa que se abre en la rinofaringe. En condiciones normales la luz de la porción fibrocartilaginosa de la trompa es virtual, esta 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, aparece un intercambio de gases en el oído medio saliendo oxígeno y penetrando CO₂. 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 constante de 0.5 mm³ por minuto por lo que la presión endotimpánica se verá más rápidamente afectada cuanto más pequeño sea el volumen del oído medio (**Fig.7**).

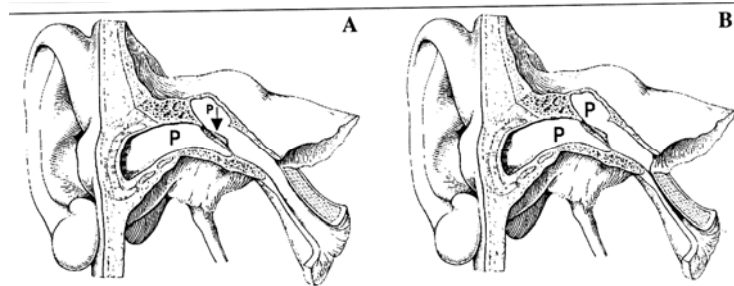


Fig. 7. La apertura (A) y el cierre (B) de la trompa dependen de los cambios de presión en la caja timpánica.

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, lográndose así la presión idónea (**Fig. 8**). 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 con una frecuencia de alrededor de una vez por minuto en la vigilia y cada cinco minutos durante el sueño.

La trompa también produce modificaciones en el volumen del oído medio abriéndose-cerrándose tras la información que llega a las fibras muscular de la trompa a través de un arco reflejo con las células de Schwann de la pars flaccida timpánica.

Además de la trompa de Eustaquio la función equipresora en el oído medio depende de la distensibilidad o complianza de la membrana timpánica quien desplazándose medialmente hacia el promontorio o lateralmente hacia el CAE compensa pequeños cambios de presión dentro de la caja timpánica.

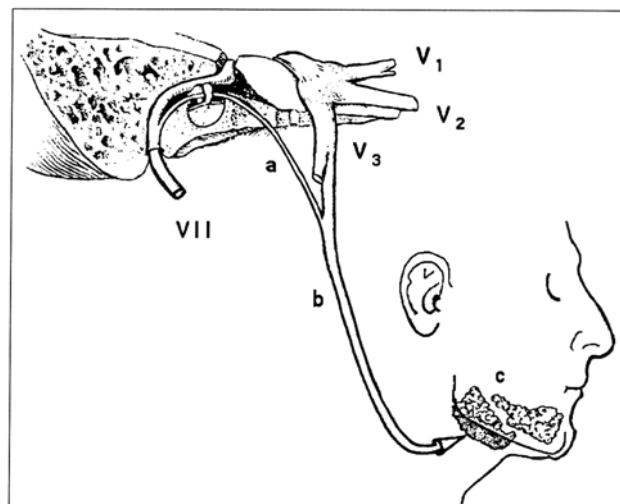


Fig.8. Representación de la hipótesis clásica según la cual la cuerda del tímpano (a) se estimula al bajar la presión y la concentración de O₂ en el oído medio. Informa de ello al nervio lingual (b), que estimula la secreción salivar de las glándulas submaxilar y sublingual (c).

Audición por vía ósea o transmisión paratimpánica.

Además de la transmisión por la vía aérea normal a través del sistema tímpano-oscicular que acabamos de exponer, el sonido puede alcanzar el oído interno por medio del líquido cefaloraquídeo (LCR) puesto en vibración al recibir la energía de una fuente sonora⁸. Por este motivo, los sonidos que sobrepasan los 50 dB de intensidad sonora empiezan a percibirse también por vía ósea; es decir, los 50 dB son el umbral de audición para la vía ósea.

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, de ahí al LCR y desde éste llega la vibración a los líquidos perilinfáticos a través del acueducto coclear. Debido a que percibimos nuestra voz por vía ósea, cuando la oímos grabada la encontramos distinta, con otro timbre.

FISIOLOGIA DE LA AUDICION EN EL OIDO INTERNO. FUNCION COCLEAR.

El órgano con el que oímos es el cerebro. Pero el cerebro no tiene capacidad para comprender la realidad como es. En la cóclea se convierten las señales acústicas (energía mecánica) en impulsos eléctricos capaces de ser interpretados por el SNC. También en la cóclea se discriminan los distintos sonidos según su frecuencia, se codifican los estímulos en el tiempo según su cadencia y se filtran para una mejor comprensión.

En la función coclear se distinguen: un primer periodo 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 periodo en el que se produce la transducción o transformación de la energía mecánica en energía bioeléctrica⁹.

Mecánica coclear.

El ligamento anular de Rudinger es laxo y permite a la platina del estribo desplazarse hacia adentro y afuera en la ventana oval, con los movimientos de pistón que hemos descrito.

Los movimientos del estribo producen una onda líquida en la perilinfa de la rama 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 rama vestibular a la rama media; por ello se consideran como una rama única en cuanto a la transmisión del sonido se refiere (**Fig. 9**).

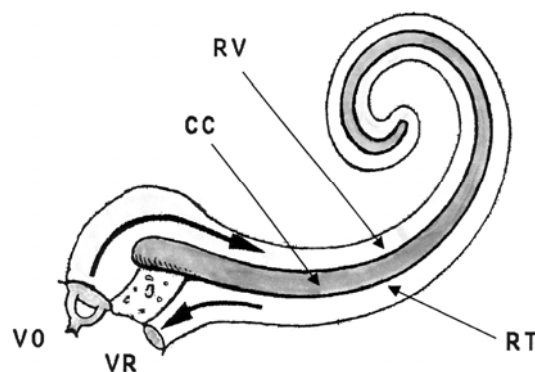


Fig.9. La rama vestibular (RV) y la rama media o conducto coclear (CC) vibran al unísono como un todo. Rama timpánica (RT). Ventana oval (VO) con el estribo. Ventana redonda.

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. Esta 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:

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 frecuencia), 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 peculiaridades físicas (longitud, grosor, masa, rigidez), histológica y funcional de la membrana basilar.

Hasta el momento presente se acepta que 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 (**Fig. 10**) originando el llamado juego de ventanas.

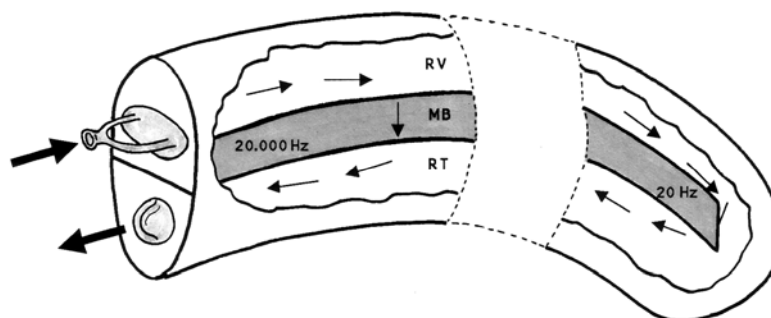


Fig.10. La penetración del estribo en la ventana oval produce un abombamiento hacia la caja del tímpano de la membrana de la ventana redonda. La salida del estribo produce el efecto contrario.

Por lo expuesto en este esquema de la mecánica coclear vemos que la membrana basilar hace de "filtro" comportándose como un analizador mecánico de frecuencias, distribuyendo la onda sonora según su frecuencia por distintos lugares de la cóclea. Se cree que la onda, aunque es activa solo en el lugar de 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 solo una diferenciación elemental inicial. Hace falta un "segundo filtro" para obtener la perfecta percepción individualizada de las frecuencias, este segundo filtro se halla ligado a la capacidad contráctil de las células ciliadas externas (en adelante CCE) cuyos cilios se anclan en la membrana tectoria traccionando de ella cuando se contraen y aproximando de este modo la tectoria a las células ciliadas internas, facilitando su función que va seguida por la descarga de un potencial de acción.

La proteína contráctil detectada en las células ciliadas externas, su auténtico motor, es la denominada prestina. Cuando las CCE se contraen acortan su eje mayor arrastrando hacia sí la membrana tectoria (a la que se ancla su extremo apical), de este modo se aproxima la tectoria a los cilios de las CCI facilitando su despolarización. Por el contrario, la relajación de las CCE aleja la membrana tectoria de las CCI bloqueando los canales iónicos e hiperpolarizando la célula.

Micromecánica coclear.

La activación de las células neuroepiteliales (células ciliadas) está ligada a los desplazamientos que sufren sus cilios debidos a la excitación mecánica consecuencia de la onda viajera. Estos desplazamientos son movimientos de cizallamiento entre la tectoria y la basilar.

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 externo es el punto de la membrana que se considera. Con estos movimientos los cilios de las CCE, ancladas en la tectoria, se angulan, recuperando luego su posición (**Fig.11**).

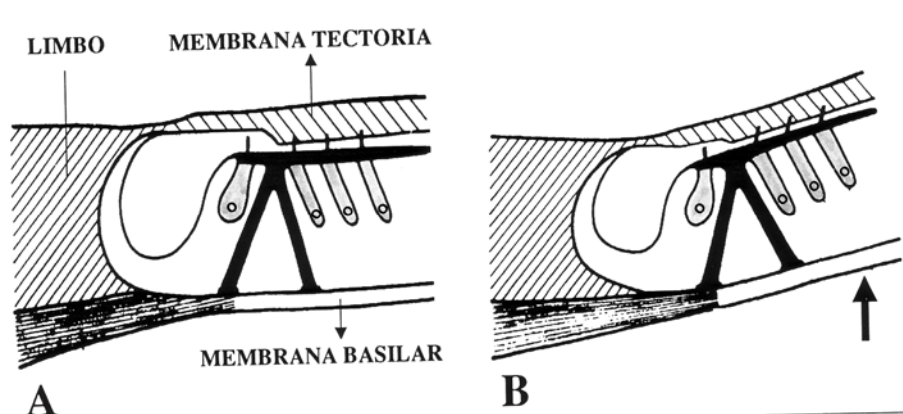


Fig.11. A. Órgano de Corti en situación de reposo. B. Al ascender la membrana basilar impulsada por la onda viajera los cilios se angulan desplazados por la membrana tectoria.

Así los movimientos del órgano de Corti con relación a la membrana tectoria provocan una deformación del espacio subtectorial originando corrientes de endolinfa en la superficie del órgano de Corti. Son estas micro-corrientes las que ocasionarían el movimiento de los cilios de las CCI y su despolarización, origen del fenómeno bioacústico, ya que son realmente las CCI las encargadas de transmitir la información sonora que ha llegado a la cóclea.

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. Por el contrario la mayoría de las fibras eferentes terminan en las CCE. Esta distribución de las terminaciones nerviosas hace

recapacitar aún más acerca de la función diferente de las CCE y CCI; las CCI reciben la información física como una vibración y la transforman en impulsos eléctricos que enviarán a las áreas corticales relacionadas con la audición; por el contrario, la riqueza de fibras eferentes que terminan en las CCE se debe al influjo modulador del SNC a que están sometidas.

Se han propuesto dos mecanismos dependientes del calcio (Ca^{2+}) como posibles reguladores en las propiedades mecánicas de las CCE¹⁰. Uno de ellos está relacionado con la acetilcolina (neurotransmisor de la vía eferente) cuyo estímulo reduce el eje mayor del las CCE, mientras que el otro está relacionado con un aumento del Ca^{2+} intracelular libre lo que ocasiona una elongación de las CCE. Esta situación explica por qué los niveles bajos de Ca^{2+} protegen frente al trauma sonoro al reducir la capacidad contráctil de las CCE. Sea cual sea el mecanismo que origina la contracción de las CCE el efector final es una proteína (prestina) que actúa como motor de esta contracción¹¹.

Este complejo sistema es funcional gracias a que las células neuroepiteliales están inmersas en líquidos de diferente composición iónica manteniendo de este modo un potencial intracelular de reposo. Así mientras la porción apical de las células ciliadas está en contacto con endolinfa (rica en potasio y pobre en sodio) su polo basal se relaciona con la perilinfa (rica en sodio y pobre en potasio). La estructura encargada del mantenimiento de esta diferente composición iónica es la estría vascular.

El mecanismo de transducción en la cóclea está, por tanto, íntimamente ligado al flujo endolinfático de potasio. Parte de este potasio se transporta de célula a célula a través de las uniones celulares (tipo *gap-junctions*) existentes en las células intermediarias de la estría vascular.

Las alteraciones estructurales en estas uniones celulares, como ocurre cuando algunas de las proteínas que las forman –conexinas 26, 30 y 43– están genéticamente deterioradas, dan lugar a hipoacusias sensorineurales de intensidad variable.

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.

Fisiología de los líquidos laberínticos. La estría vascular.

Para que en el oído interno pueda generarse un potencial de acción es preciso que exista una diferencia de potencial entre la endolinfa y la perilinfa. 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 1 mEq/l de Na y 165 mEq/l de K en la endolinfa.

La perilinfa (rica en Na^+) tiene un doble origen: la perilinfa coclear procede del líquido cefaloraquídeo con quien comparte gran parte de sus características químicas y composición iónica. Este alcanza la rampa timpánica a través del acueducto coclear; por el contrario la perilinfa vestibular se origina a partir de un ultrafiltrado plasmático por lo que la concentración en K^+ , proteínas y glucosa es más elevada que la de la perilinfa coclear. Este doble origen

explica la diferente composición de la perilinfa según se obtenga de la rampa vestibular o de la timpánica a pesar de su comunicación por el helicotrema.

La perilinfa es parcialmente transformada en las células marginales de la estría vestibular y las células oscuras y del *planum semilunatum* vestibulares para formar endolinfa. En esta transformación es esencial el transporte transcelular de K^+ realizado por una bomba Na^+-K^+ ATPasa dependiente situada en las porciones basales de las membranas de las células citadas. La endolinfa será reabsorbida finalmente en el saco endolinfático.

La *stría 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).

Transducción.

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

El proceso de transducción tanto en la cóclea como en los receptores vestibulares depende del ciclo del potasio¹². En la cóclea el K^+ endolinfático sigue una corriente en las células ciliadas que va desde su extremo apical, por el que penetra, hasta el extremo basolateral en cuya pared celular existen numerosos canales de potasio quien al salir a la perilinfa será conducido por fibrocitos hacia el ligamento espiral y de ahí transportado hacia células intermedias de la estría vascular. En la estría vascular, las uniones celulares tipo *gap-junctions* facilitan el paso de K^+ entre las células que finalmente será liberado de las células intermediarias al espacio intra-estrial por otros canales de potasio manteniéndose así el potencial endococlear.

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 aumentando la difusión de K^+ .

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. 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.

Cuando la modificación del potencial de reposo alcanza su "umbral", en el polo sináptico de la célula se libera un neurotransmisor –glutamato- que es captado por el elemento postsináptico y va a originar un potencial de acción en la fibra nerviosa. 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 ciliada, 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.

VIA AUDITIVA. CENTROS ACUSTICOS CORTICALES.

Vía auditiva, coclear o acústica.

Los estímulos auditivos mecánicos, transformados en energía eléctrica por las células ciliadas del órgano de Corti, son conducidos hasta los centros analizadores superiores de la corteza temporal (verdaderos protagonistas de la audición) a través de una vía específica. La vía auditiva es un camino complejo con diversas estaciones sinápticas y frecuentes conexiones y cruces (decusaciones).

Por claridad en la descripción expondremos la vía acústica clásica formada por tres estaciones sinápticas (**Fig. 12**), siguiendo el modelo docente de nuestro maestro Pérez Casas. Aunque está claro que, además de esto, entre las estaciones sinápticas segunda y tercera de la vía existen otras localizadas en el complejo olivar superior, en los núcleos del lemnisco lateral y en el tubérculo cuadrigémino posterior (colículo inferior).

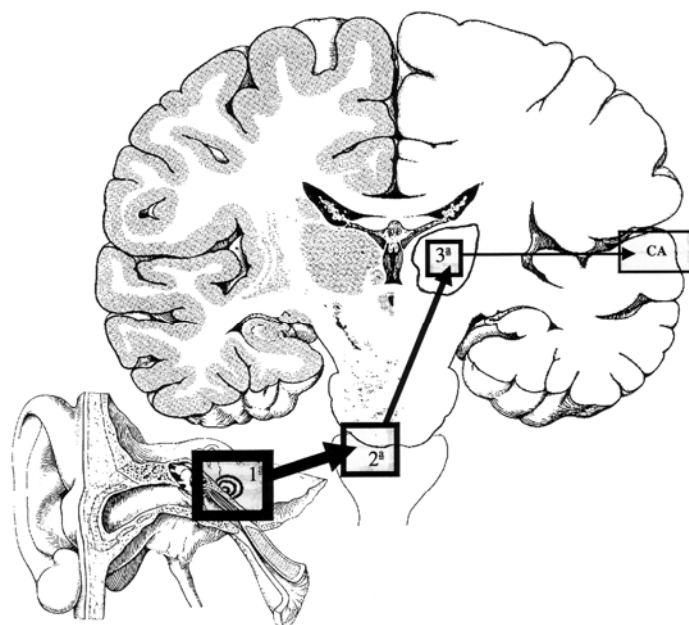


Fig. 12.- Representación esquemática de la vía auditiva mostrando las principales estaciones de su recorrido y la localización de los cuerpos de cada una de las tres neuronas. CA: Corteza Auditiva.

Las primeras neuronas de la vía coclear asientan en el ganglio espiral de Corti (figs. 20,21,22), son células bipolares que emiten su prolongación periférica hacia las células ciliadas. Sus prolongaciones centrales se unen en la base de la columela 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. Así

sabemos que las fibras auditivas originadas en las porciones basales de la cóclea, y que vehiculan información de frecuencias agudas, caminan por la parte más periférica del nervio, mientras que las que proceden de áreas más apicales se localizan en la porción central de la rama coclear del VIII par craneal.

A intensidades próximas al umbral, cada grupo de neuronas solo responde a estímulos de una frecuencia determinada, aunque frecuencias próximas a la óptima también pueden ser captadas por estas neuronas si se incrementa suficientemente la intensidad del estímulo. Esta característica fisiológica queda reflejada en las denominadas curvas tonales (*tuning curves*). Este hecho puede ser una de las explicaciones para el fenómeno del reclutamiento.

Las segundas neuronas de la vía están colocadas en los núcleos bulbotuberanciales denominados 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 mantiene 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, y que forman la estría acústica dorsal, son todas cruzadas y se dirigen al núcleo dorsal del lemnisco lateral y al 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 (el más voluminoso e importante) y el núcleo del lemnisco lateral. A partir del complejo olivar superior la vía auditiva se decusa: un 60% de las fibras serán contralaterales y un 40% homolaterales.

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 conexiones con el núcleo del motor ocular común o VI par craneal, lo que explica el 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. Este núcleo tiene también una determinada organización tonotópica, y no solo 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 en las áreas 21, 22, 41 y 42 de Brodman.

El paso de un potencial eléctrico por la vía coclear se puede detectar, constatando los potenciales evocados auditivos (PEA).

Vía auditiva eferente¹³.

Una de las características más desconocidas del órgano de la audición y que más sorpresas nos ha de deparar en el futuro es su capacidad de *bio-feedback*. Esta retroalimentación positiva y negativa posibilita, por ejemplo, la discriminación frecuencial en la cóclea ya que la acetilcolina –neurotransmisor de la vía auditiva eferente- modifica la capacidad contráctil de las CCE.

La vía auditiva eferente nace en la corteza auditiva y posee tres tramos neurales: haz córtico-talámico, haz tálamo-olivar y haz olivo-coclear (a esta última porción de la vía eferente se la denomina como haz olivococlear de Rasmussen).

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 dB 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 ^{14,15}.

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.

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, los agudos en la parte más externa y los graves en la parte más interna; aunque estos criterios están en controversia. En experiencias con animales se han localizado las frecuencias altas en la zona anterior y las bajas en la posterior, y entre ambas sucesivamente las frecuencias intermedias. Cada área 41 recibe información de ambos oídos.

Los áreas 42 y 22 de Brodmann constituyen la corteza auditiva secundaria o de asociación.

El área 42 rodea al 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 tonotópica, 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 circunvolución temporal, es el centro de la gnosis auditiva o área de Wernicke, donde se produce el reconocimiento de lo que se oye dotando a los sonidos de un contenido semántico. 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 (área 41) está intacta, no impiden la discriminación de tonos puros en sus distintas frecuencias ni la percepción de patrones sonoros más o menos complejos ya que esta percepción ya se puede demostrar en el tronco del encéfalo; 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 individuo oye perfectamente las palabras e incluso puede repetirlas, pero le es imposible interpretar su significado. Son las sorderas centrales o afasias sensoriales de Wernicke).

CONCEPTOS BASICOS SOBRE LA ELABORACION DE LA SEÑAL SONORA¹⁶.

La onda sonora proyecta una energía mecánica sobre el complejo tímpano-oscicular, que es transmitida hacia los líquidos laberínticos y desde ahí hasta las células ciliadas internas 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 la totalidad de los complicados mecanismos necesarios para percibir los sonidos con 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 solo 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 umbral; es decir, sólo con las ondas producidas por sonidos intensos. A su vez, determinadas neuronas de la corteza auditiva solo 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 impulso por cada sinapsis invierte 0.8 milisegundos), y los cruzamientos de las vías a distintos niveles 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 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 solo 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 cerebral 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 en los mecanismos de discriminación frecuencial, protección sonora, 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.

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.), desplazando la frecuencia de resonancia hacia los agudos (de más de 1.000 Hz.), que son los implicados 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.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA.

- 1.-Gonzalez M, Machimbarrena M. Fisiología del oído externo. En “El oído externo”. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA. Eds. Ed. Ergon 2001.
- 2.-Lopez-Poveda EA, Meddis R. A physical model of sound diffraction and reflections in the human concha. *J Acoust Soc Am* 1996; 100(5): 3248-3259.
- 3.-UZIEL A. El oído externo y el oído medio. En: Fisiología Neurosensorial en ORL. Guerrier Y, Uziel A. Ed. Masson S.A. Barcelona. ISBN 84-311-0368-X. 1985.
- 4.- Gil-Carcedo E, Pérez-López B, Vallejo LA, Gil-Carcedo LM, Montoya F. Modelo computadorizado 3D para el estudio de la biomecánica del oído medio con el método de los elementos finitos (MEF) *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2002; 53:407-410.
- 5.-Wada H, Metoki T. Analysis of a dynamic behaviour of human middle ear using a finite element method. *J Acoust Soc Am.* 1992, 96: 3157-3168
- 6.-Decraemer WF, Dirckx JJ, Funnell RJ. Shape and derived geometrical parameters of the adult human tympanic membrane measured with a phase-shift moiré interferometer. *Hearing Res.* 1991; 51: 107-122.
- 7.-Goode RL, Killion M, Nakamura K, Nishihara S. New knowledge about the function of the human middle ear: development of an improved analog model. *Am J Otol.* 1994; 15: 145-154.
- 8.-Keidel W, Kallert S, Korth M. *The Physiological Basis of Hearing.* Ed Thieme-Stratton Inc. N.Y. USA. ISBN 0-86577-072-7. 1983.
- 9.-Sichel JY, Freeman S, Sohmer H. Lateralization during Weber test: animal experiments. *Laryngoscope* 2002; 112: 542-546.
- 10.-Gulick WL, Gescheider GA, Frisina RD. Transduction and cochlear mechanism. En: *Hearing: Physiological Acoustic, Neural Coding, and Psychoacoustics.* Ed. Oxford University Press. Oxford. 1989.
- 11.-Frolenkov GI, Mammano F, Kachar B. Regulation of outer hair cell cytoskeletal stiffness by intracellular Ca^{2+} : underlying mechanism and implications for cochlear mechanics. *Cell Calcium* 2003; 33: 185-95.
- 12.-Geleoc GS, Holt JR. Auditory amplification: outer hair cell press the issue. *Trends Neurosci.* 2003; 26: 115-117.
- 13.-Wangemann P. K^{+} cycling and the endocochlear potential. *Hear Res.* 2002; 165: 1-9.
- 14.-Warr WB, Beck Boche J, Nelly ST. Efferent innervation of the inner hair cell region. Origins and terminations of two lateral olivocochlear system. *Hear Res.* 1997; 108: 89-111.
- 15.-Brugge JF. Neurofisiología de los aparatos auditivo y vestibular centrales. En: *Otología.* Vol.1. Paparella MM, Shumrick DA. Ed Med Panamericana. Madrid. ISBN 84-85320-64-6. 1987.
- 16.-Uziel A. El sistema auditivo central. En: *Fisiología Neurosensorial en ORL.* Guerrier Y, Uziel A. Ed Masson S.A. Barcelona. ISBN 84-311-0368-X. 1985.