

BIOFÍSICA DE LA PERCEPCION

SISTEMA AUDITIVO

I- INTRODUCCIÓN

Los **órganos sensoriales** nos permiten la **percepción del ambiente** que nos rodea. Dentro de ellos, la **audición** es uno de los sentidos más importantes para la **comunicación** humana y animal y para el **desarrollo del lenguaje** y la **socialización**.

El oído es un órgano especializado en **recibir** ondas sonoras, **transmitir** y **traducir** tales ondas en señales eléctricas que llegan al sistema nervioso central.

Estudiar el proceso de la **percepción de ondas sonoras** necesariamente plantea el desafío de articular diversos conocimientos de: **física, anatomía, histología, fisiología y psicofísica**.

El presente apunte resume y describe los principales procesos biofísicos que rigen al sistema auditivo periférico.

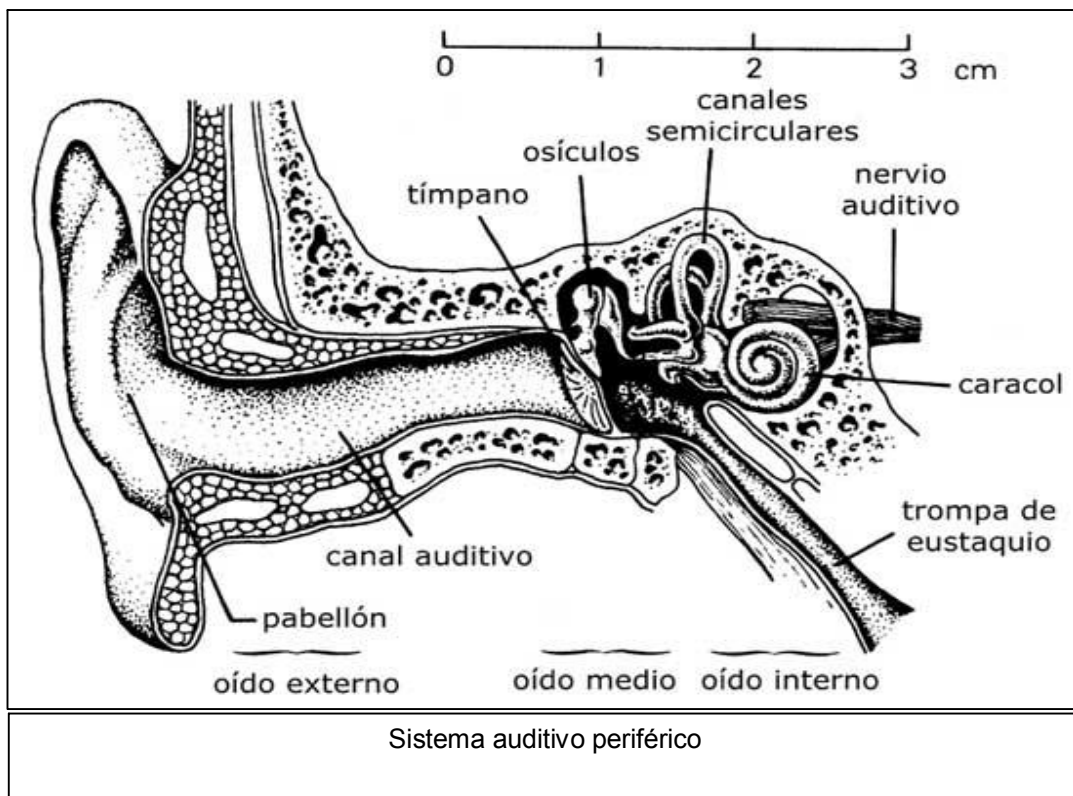
II- OBJETIVOS

1. Aplicar los conceptos de frecuencia, amplitud, período, intensidad y nivel de intensidad de ondas mecánicas, en el análisis del sistema auditivo periférico.
2. Incentivar la exploración, desde una perspectiva integradora, los factores anatómicos, fisiológicos, físicos y psicofísicos de la percepción de los sonidos.
3. Alentar el desarrollo de la capacidad de articular información de distintas áreas del conocimiento.

III- TEMAS DEL PROGRAMA ANALÍTICO

Unidad 5. Biofísica de la audición. Fatiga auditiva e hipoacusia en el odontólogo

Comencemos por algunas consideraciones anatómicas básicas: El sistema auditivo periférico está compuesto por el **oído externo**, el **oído medio** y el **oído interno**



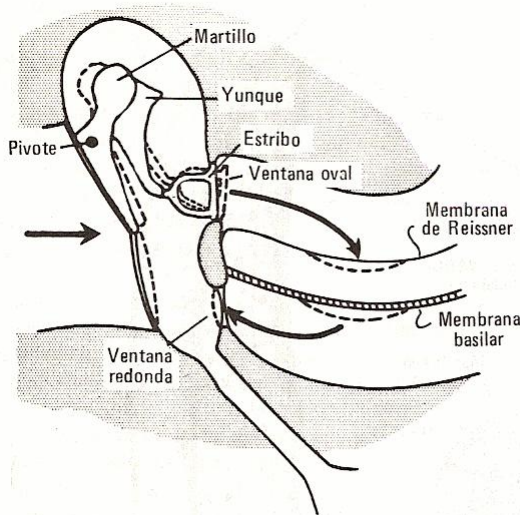
IV- OÍDO EXTERNO

El oído externo está compuesto por el **pabellón**, que concentra las ondas sonoras en el conducto, y el conducto auditivo externo que desemboca en el **tímpano**. El canal auditivo externo tiene unos **2,7 cm.** de longitud y un **diámetro promedio de 0,7 cm.** Por

sus características anatómicas éste tiene una **frecuencia de resonancia natural** entre los 4.500 Hz y los 5.000 Hz.

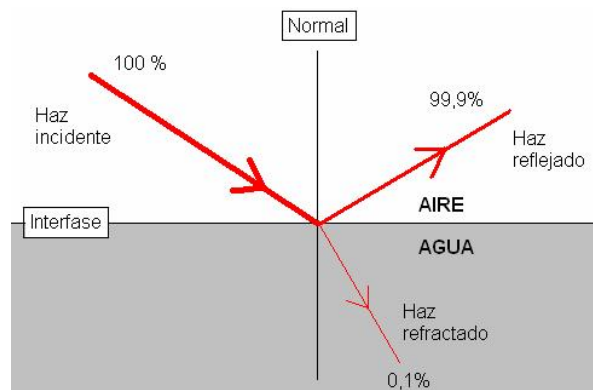
V- OÍDO MEDIO

El oído medio **está lleno de aire** y está compuesto por el **tímpano** (que separa el oído externo del oído medio), los **osículos** (**martillo, yunque y estribo**) y la **trompa de Eustaquio**.



El tímpano es una membrana que es puesta en movimiento por la onda que la alcanza. Sólo **una parte de la onda que llega al tímpano es absorbida, la otra es reflejada**. Se llama **impedancia acústica** a esa tendencia del sistema auditivo a oponerse al pasaje del sonido. Su magnitud depende de la masa y elasticidad del tímpano y de los osículos y la resistencia friccional que ofrecen.

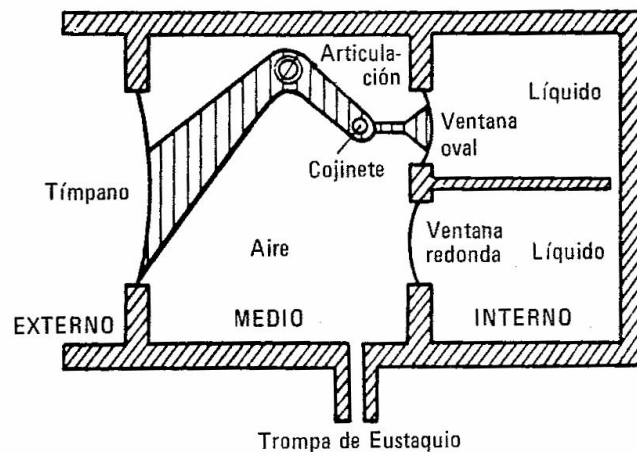
Los **osículos** (martillo, yunque y estribo) tienen como función **transmitir el movimiento del tímpano al oído interno** a través de la membrana conocida como **ventana oval**. Dado que el oído interno está lleno de material líquido, mientras que el oído medio está lleno de aire, debe resolverse un desajuste de impedancias que se produce siempre que una onda pasa de un medio gaseoso a uno líquido. En el pasaje del aire al agua en general sólo el 0,1% de la energía de la onda penetra en el agua, mientras que el 99,9% de la misma es reflejada. **En el caso del oído ello significaría una pérdida de transmisión de unos 30 dB.**



El oído interno resuelve este **desajuste de impedancias** por dos vías complementarias:

1- En primer lugar la disminución de la superficie en la que se concentra el movimiento. El **tímpano** tiene un área promedio de 69 mm^2 , pero el **área vibrante efectiva** es de unos 43 mm^2 . El pie del estribo, que empuja la **ventana oval** poniendo en movimiento el material líquido contenido en el oído interno, tiene un **área de $3,2 \text{ mm}^2$** . La **presión (fuerza por unidad de superficie) se incrementa en consecuencia en unas 13,5 veces**.

2- Por otra parte el **martillo** y el **yunque** funcionan como un **mecanismo de palanca** y la **relación entre ambos brazos de la palanca es de 1,31: 1**. La **ganancia mecánica** de este mecanismo de palanca es entonces de **1,3**, lo que hace que el **incremento total de la presión sea de unas 17,4 veces** ($13,5 \times 1,3$).



El valor definitivo va a depender del área real de vibración del tímpano. Además, los valores pueden ser superiores para frecuencias entre los 2.000 Hz y los 5.000 Hz, debido a la resonancia del canal auditivo externo. En general entre el oído externo y el tímpano se produce una amplificación de entre **5 dB y 10 dB** en las frecuencias comprendidas entre los **2.000 Hz y los 5.000 Hz**, lo que contribuye de manera fundamental para la zona de frecuencias a la que nuestro sistema auditivo es más sensible.

Los músculos en el oído medio (el **tensor del tímpano** y el **stapedius**) pueden influir sobre la transmisión del sonido entre el oído medio y el interno. Como su nombre lo

indica, **el tensor del tímpano tensa la membrana timpánica** aumentando su rigidez, produciendo en consecuencia una mayor resistencia a la oscilación al ser alcanzada por las variaciones de presión del aire.

El **stapedius separa el estribo de la ventana oval**, reduciendo la eficacia en la transmisión del movimiento. En general responde como reflejo, en lo que se conoce como **reflejo acústico** o **reflejo timpánico**. Ambos músculos cumplen una función primordial de **protección**, especialmente **frente a sonidos de gran intensidad**. Lamentablemente esta acción no es instantánea de manera que no protegen a nuestro sistema auditivo ante sonidos repentinos de muy alta intensidad, como pueden ser los estallidos o impulsos. Además se fatigan muy rápidamente y pierden eficiencia cuando nos encontramos expuestos por largo rato a sonidos de alta intensidad.

También el **aire** que llena el **oído medio** es puesto en movimiento por la vibración del **tímpano**, de manera que las ondas llegan también al oído interno a través de otra membrana, la **ventana redonda**. No obstante la acción del aire sobre la **ventana redonda** es mínima en la transmisión de las ondas con respecto a la del **estribo** sobre la **ventana oval**. De hecho, ambas ventanas suelen moverse en sentidos opuestos, funcionando la **ventana redonda** como una suerte de amortiguador de las ondas producidas dentro del oído interno.

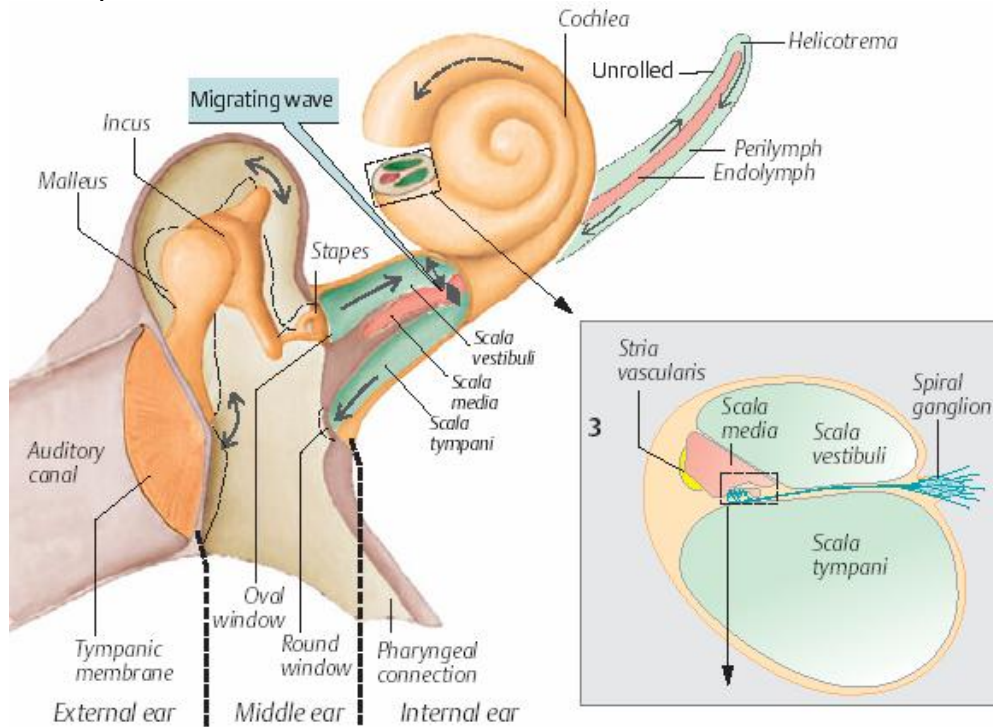
La **trompa de Eustaquio** comunica la pared anterior del oído medio con la cavidad nasal (parte superior de la faringe) y por su intermedio con el aire exterior. Una de sus funciones es mantener un **equilibrio de presión a ambos lados del tímpano**. Para una adecuada vibración del **tímpano**, la presión atmosférica en el oído externo debe ser igual a la del oído medio, de lo contrario, se producirá un abombamiento o retracción de la membrana timpánica. Esto se regula gracias a un adecuado funcionamiento de la **trompa de Eustaquio**, que además de permitir el drenaje de secreciones, impide el paso de estas al oído medio. La trompa se abre con la deglución y bostezo (**músculos periestafilinos**). Cualquier elemento extraño, como **líquido** o **pus**, que obstaculicen el movimiento libre del sistema tímpano-huesecillos u obstruya la **trompa de Eustaquio** puede alterar la transmisión de la onda sonora. La depuración (clearance) de las secreciones del oído medio se efectúa por el movimiento de los cilios de la mucosa tubaria.

VI- OÍDO INTERNO

En el **oído interno** es donde se realiza la definitiva transformación en impulsos eléctricos

El **laberinto óseo** es una cavidad en el **hueso temporal** que contiene el **vestíbulo**, los **canales semicirculares** y la **cóclea** (*o caracol*). Dentro del **laberinto óseo** se encuentra el **laberinto membranoso**, compuesto por el **sáculo** y el **utrículo** (dentro del

vestíbulo), los **ductos semicirculares** y el **ducto coclear**. Este último es el único que cumple una función en la audición, mientras que los otros se desempeñan en nuestro sentido del equilibrio.



La ramba media (o ramba coclear) está llena de un fluido viscoso llamado **endolinfa** (cuya composición electrolítica tiene un **alto contenido de K^+** y un **bajo contenido de Na^+ y Ca^{2+}** , asimilándose más al líquido intracelular).

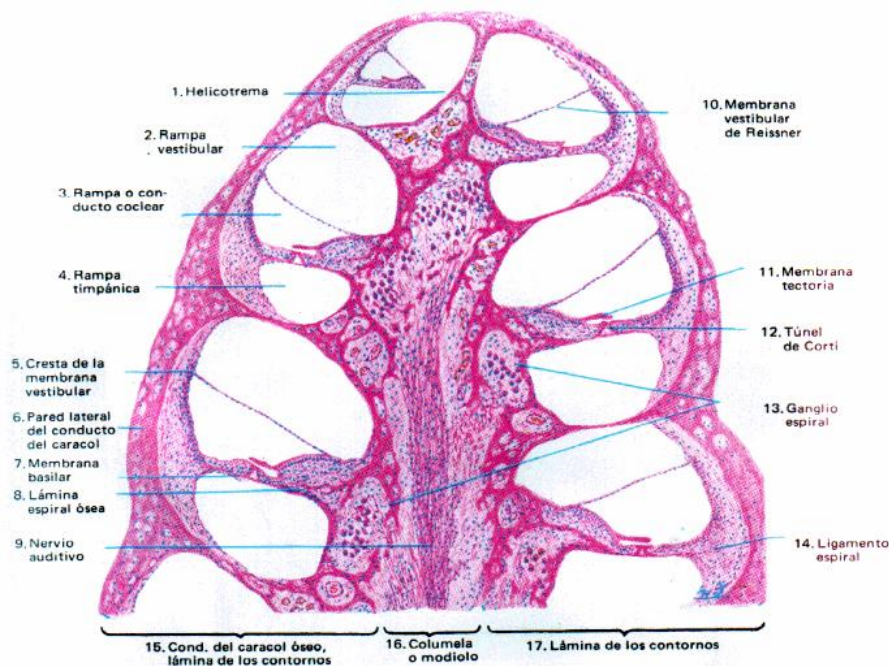
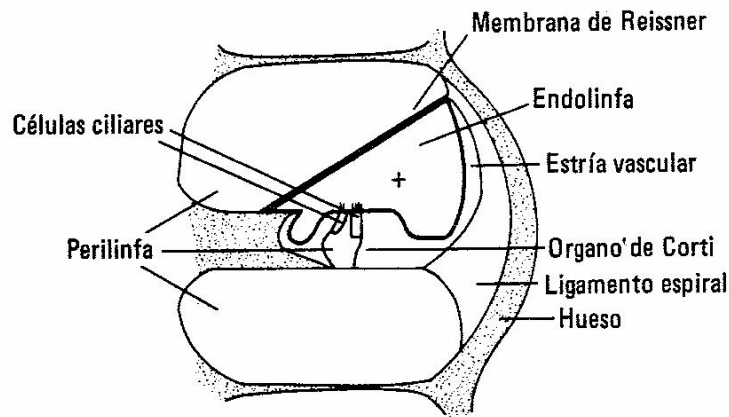


Fig. 1.— Corte vertical del caracol. (Coloración:hematoxilina-eosina. 55 X.)



Distribución del potencial endococlear positivo (el área dentro de la línea más gruesa). Este potencial es positivo (+) con respecto a la perilinfia.

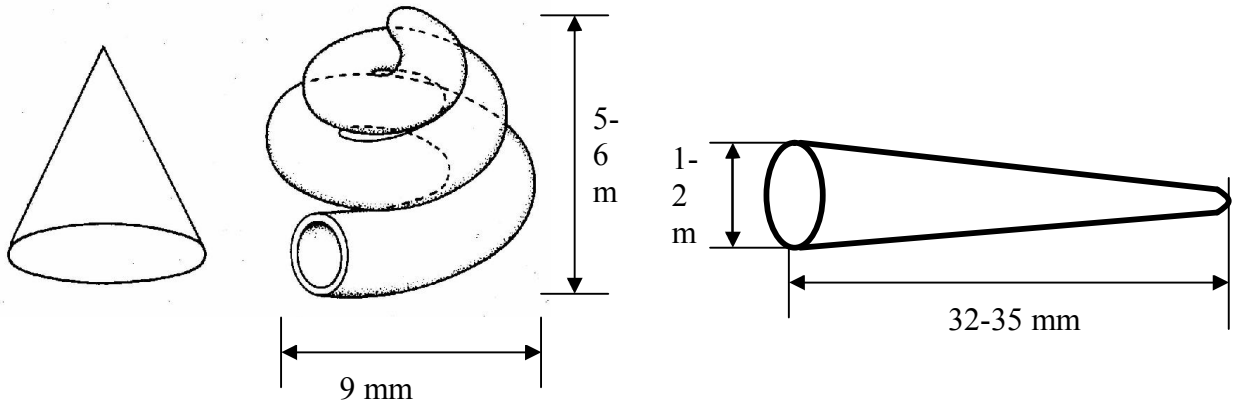
Las rampas vestibular y timpánica están llenas de **perilinfia** (cuya composición es muy similar a la del líquido extracelular).

**Composición de la endolinfa,
de la perilinfia y del líquido cefalorraquídeo**

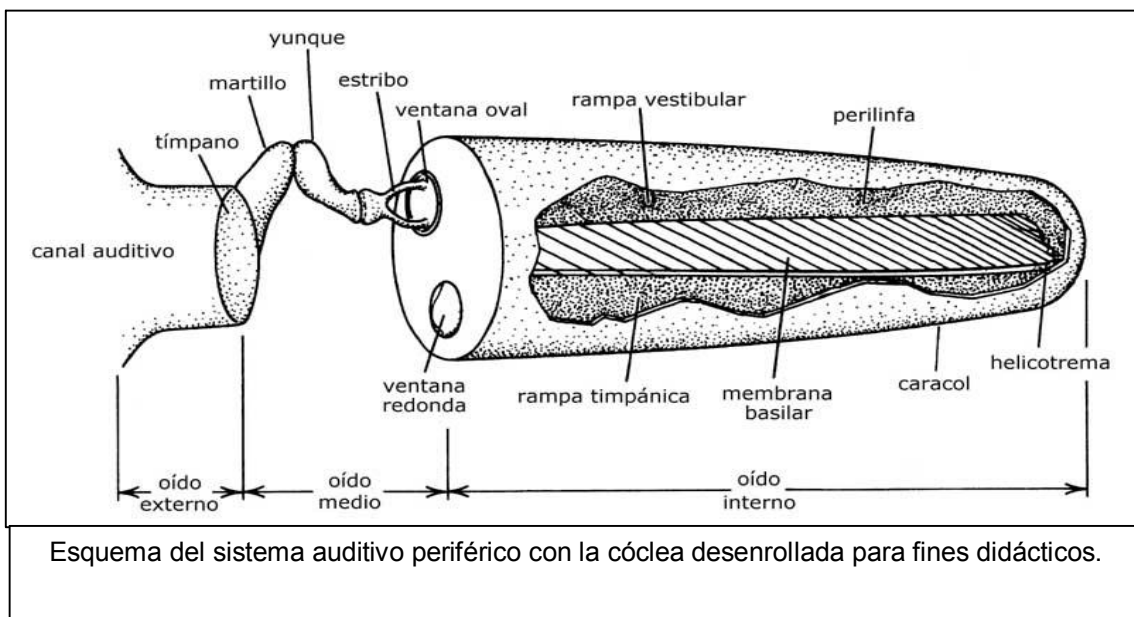
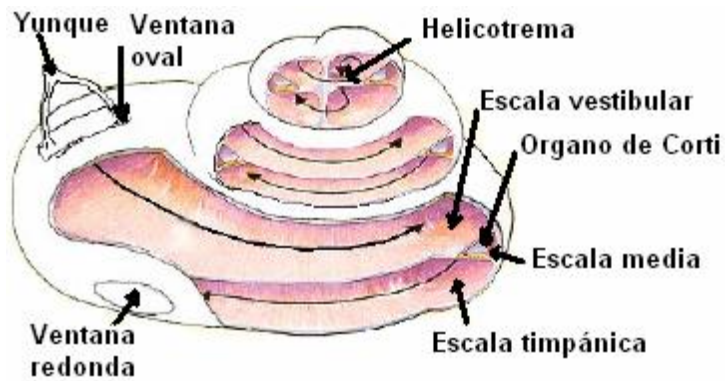
	Endo- linfa	Peri- linfa	Líquido cefalorra- quídeo
K ⁺	144.8	4.8	4.2
Na ⁺	15.8	150.3	150
Cl ⁻	107.1	121.5	122.4
Proteínas	15	50	21

Las tres rampas son, en resumen, sacos llenos de líquido incompresible.

La **cóclea** (*o caracol*) es un conducto casi circular enrollado en espiral unas **2,75 veces sobre sí mismo**, de unos **35 mm de largo** y unos **1,5 mm de diámetro como promedio**. El ducto coclear divide a la cóclea en dos secciones, la **rampa vestibular** y la **rampa timpánica**.

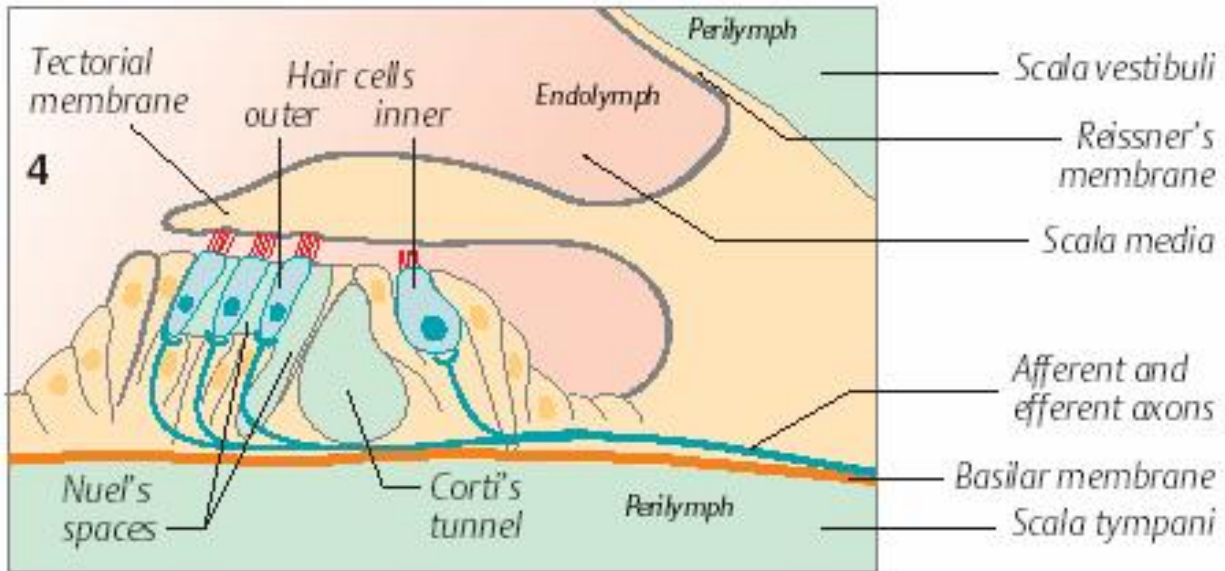


La cóclea está dividida a lo largo por la **membrana basilar** y la **membrana de Reissner**



Esquema del sistema auditivo periférico con la cóclea desenrollada para fines didácticos.

Sobre la membrana basilar se encuentra el **órgano de Corti**, donde se ubican los receptores auditivos, las **células ciliares o pilosas (CP)**; que son de dos tipos, externas e internas (**CPE** y **CPI**), denominadas así de acuerdo a su localización con respecto al **modiolo** (eje de la cóclea); se disponen en 4 hileras (3 externas y 1 interna) y se llaman pilosas porque en su superficie tienen **estereocilios de actina**, también poseen un **cinocilio**, de mayor longitud que los estereocilios.



Hay alrededor de **20.000 CPE** y **3.500 CPI** en cada oído. Las CP se orientan en forma variable, pero **todas exponen sus cilios hacia la rampa media**; por encima de ellas se ubica la **membrana tectorial**.

La **membrana basilar** no llega hasta el final de la **cóclea** dejando un espacio para la intercomunicación del fluido entre la **rampa vestibular** y la **timpánica**, llamado **helicotrema** que tiene aproximadamente unos **0,3 mm²** de superficie.

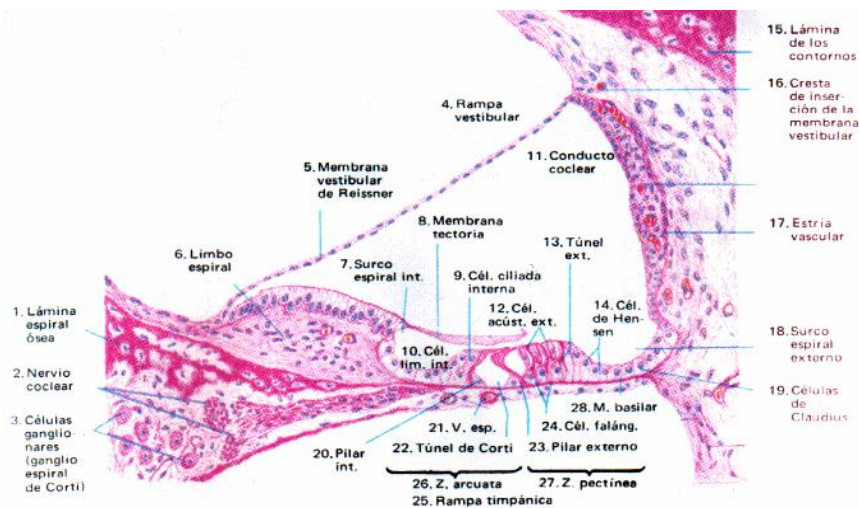
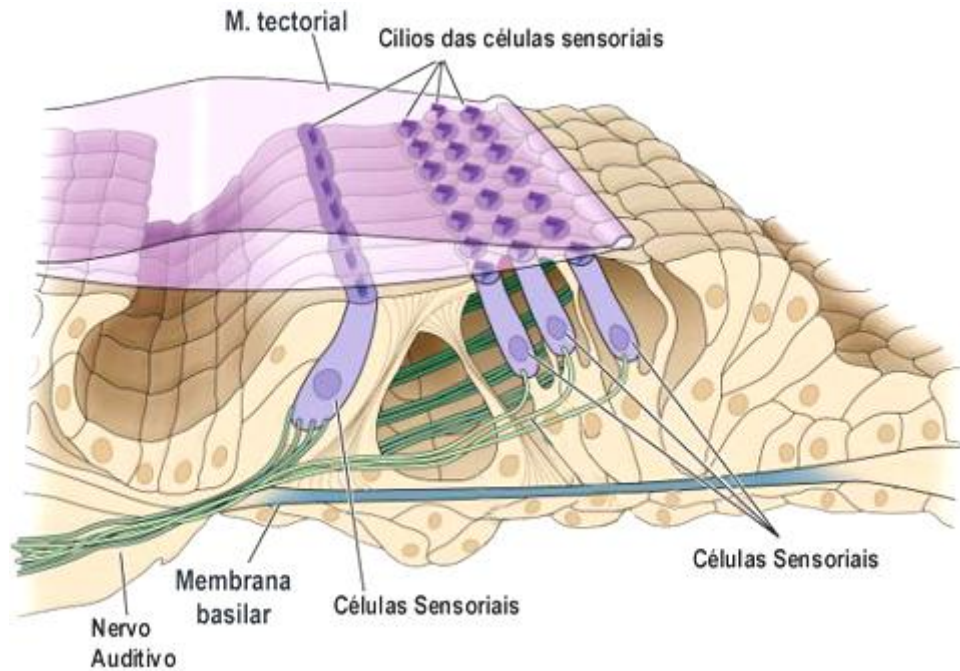


Fig. 2. - Conducto coclear (corte trasversal). (Coloración: hematoxilina-eosina. 200 X.)

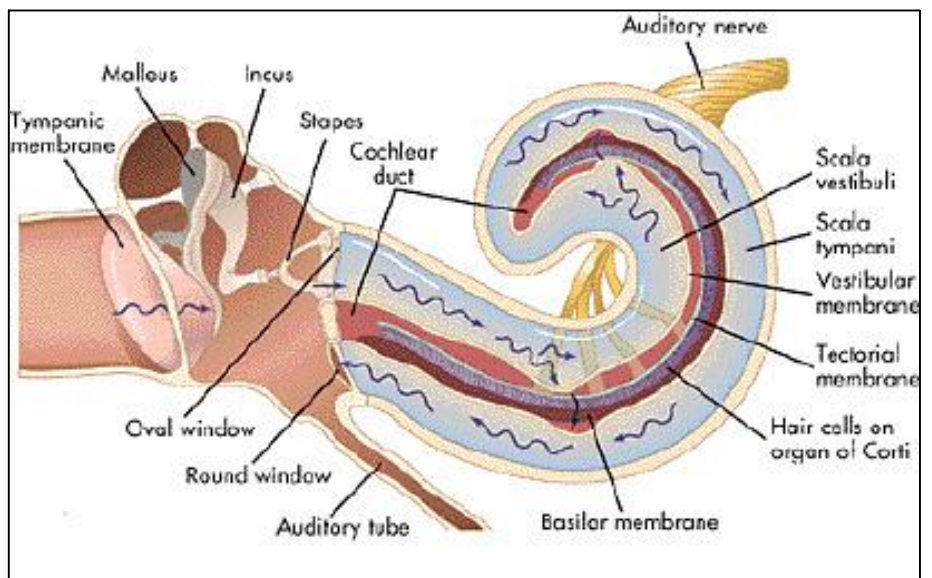


VII- MICROMECAICA COCLEAR

¿Qué ocurre cuando el estribo golpea sobre la ventana oval?

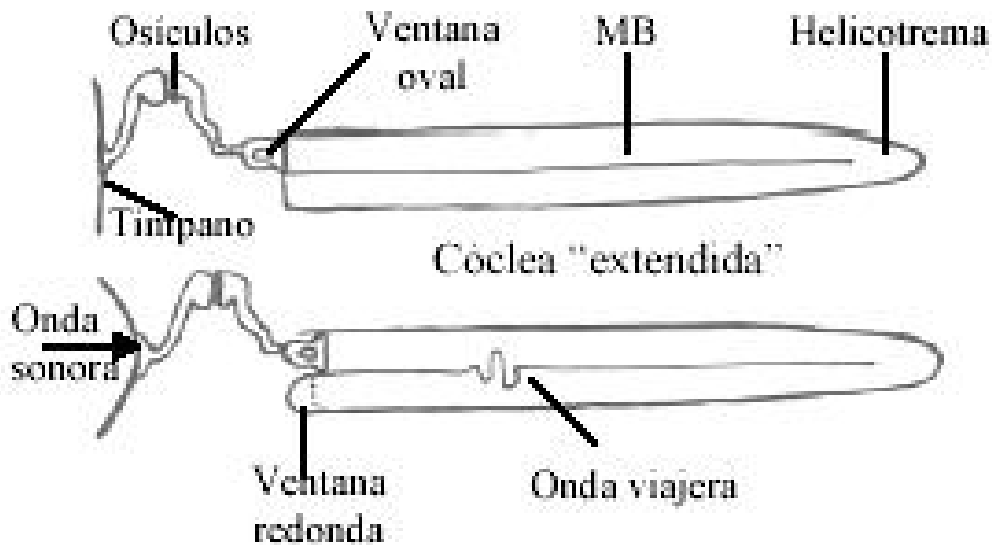
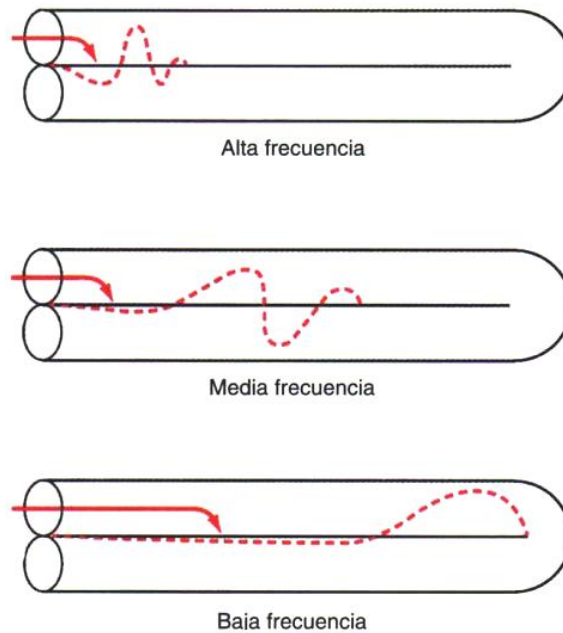
La secuencia de acciones sucesivas que se desarrollan puede enumerarse así:

- 1- Cuando el **estribo** se desplaza, mueve a la **perilinf** de la **rampa vestibular**.
- 2- El movimiento de la **perilinf** genera movimientos en la **membrana de Reissner**.
- 3- El movimiento de la **membrana de Reissner** se transmite a la **endolinf** de la **rampa media** y por lo tanto a la **membrana basilar**.
- 4- La **membrana basilar** transmite el movimiento a la

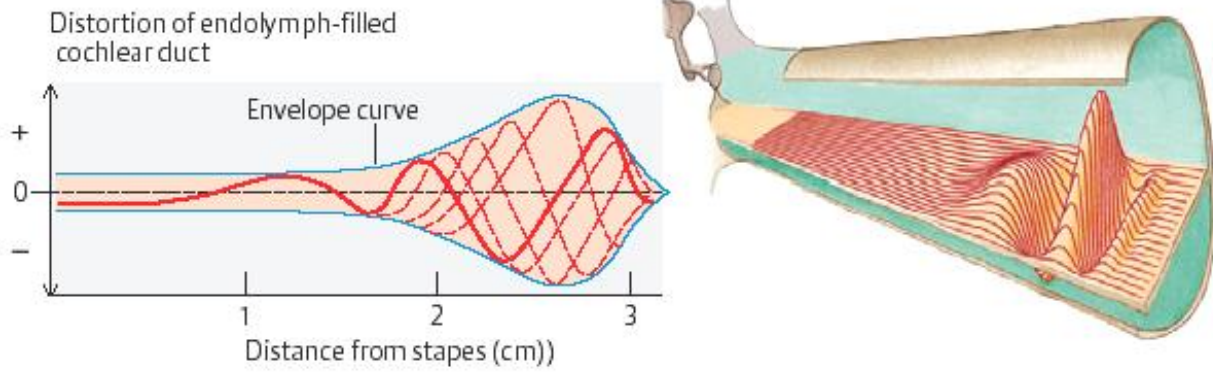


perilinfa de la rampa timpánica y al tímpano secundario en la ventana redonda.

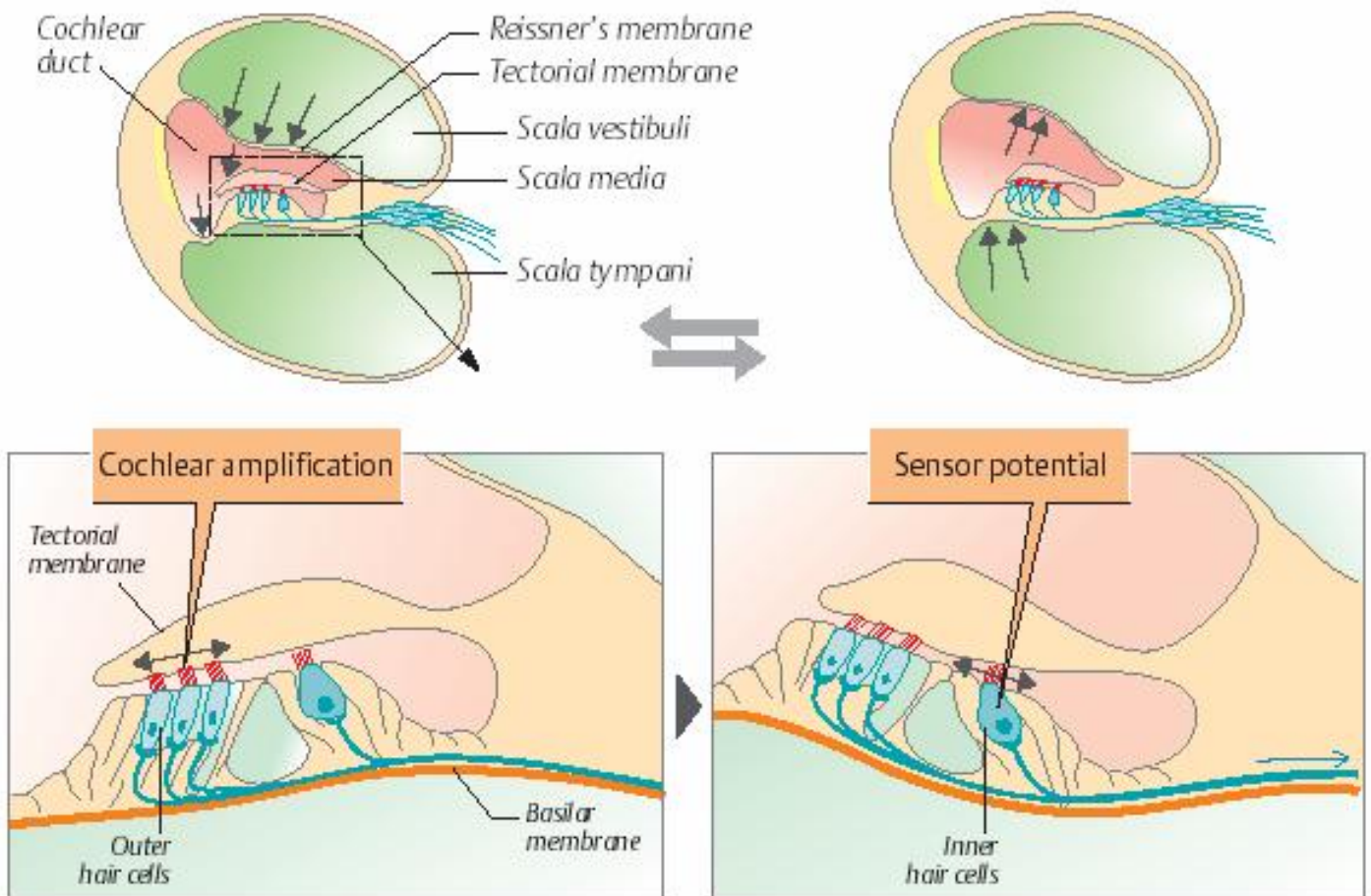
5- Cuando se mueve la **membrana basilar**, las **células pilosas** son desplazadas hacia la **membrana tectorial** y sus cilios chocan contra ésta.



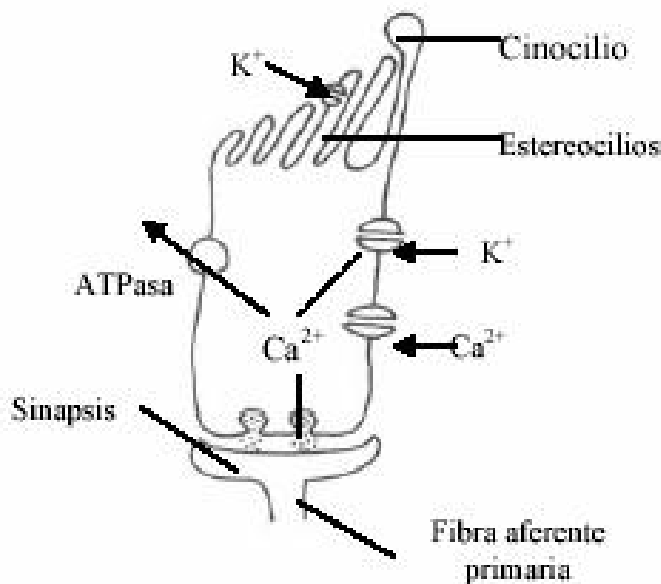
Migrating wave in cochlea: maximum amplitude and 3-D topography snapshot



Stimulation of hair cells by membrane deformation



6- En reposo el potencial de membrana de las células pilosas es de unos -60 mV . Debido al roce mecánico, los **cilios de las células pilosas** se deforman generando **cambios en la tensión de la membrana plasmática**, lo cual modifica la conductancia de los **canales**



de K^+ sensibles a la distensión, provocando cambios en el potencial de membrana de las células pilosas. Debido a que el K^+ predomina en **endolinfa** cuando los canales se abren fluye al interior de la célula produciendo una **despolarización** de la membrana celular. Esto a su vez, **abre canales de Ca^{2+} sensibles a voltaje** y con la entrada de Ca^{2+} a la célula se **libera un neurotransmisor** en la sinapsis con la primera neurona aferente. En cuanto a la naturaleza del **neurotransmisor liberado**, existe evidencia de que es **glutamato**.

7- Cuando los **estereocilios** se inclinan en la **dirección contraria** se

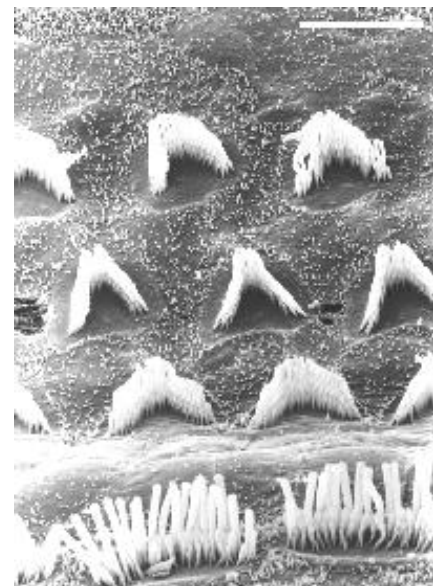
produce el **cierre** de los canales abiertos.

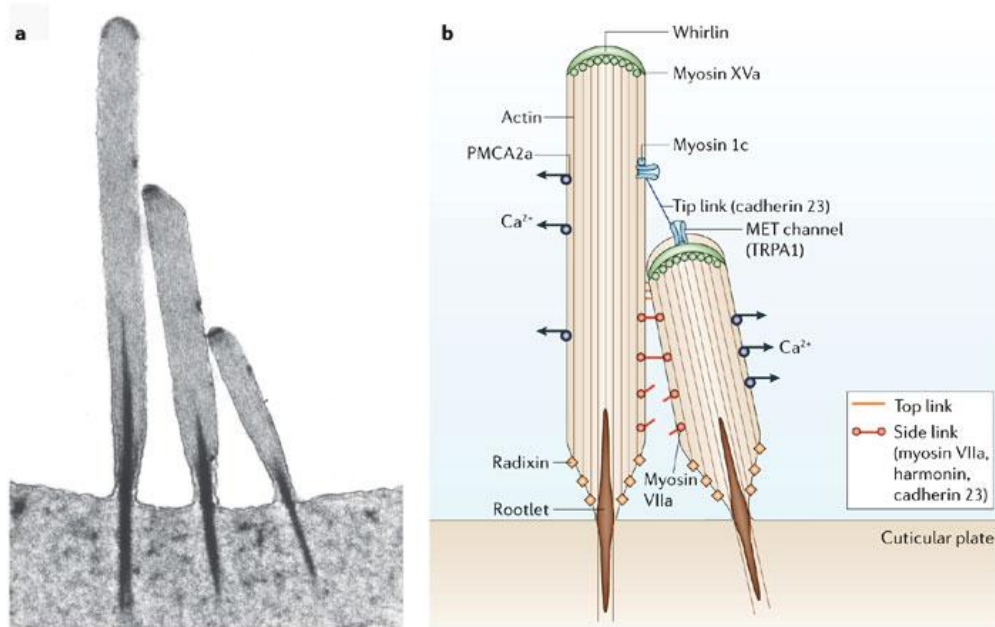
8- La entrada de Ca^{2+} , además de desencadenar la liberación del neurotransmisor (glutamato), estimula la apertura de **canales de K^+ sensibles a Ca^{2+}** , los cuales se encuentran también predominantemente en su **superficie basolateral**, en contacto con **perilinf**a; como el potencial electroquímico **favorece la salida de K^+** en este sitio porque la concentración de este ion es más elevada en el interior de la célula que en la perilinfa, el K^+ fluye al exterior de la célula y esta tiende a **repolarizarse** por este efecto.

9- Además, también **por acción de la entrada de calcio se activa una bomba de Ca^{2+} que utiliza energía (gasto de ATP) para transportar este ion desde el interior de la célula hacia el exterior**, en contra de su gradiente.

10- En las CPE particularmente, el de Ca^{2+} tiene otro efecto adicional, porque puede activar la fosforilación de ciertas proteínas del citoesqueleto para estimular el movimiento celular, como parte del proceso de transducción de la señal como se explicará más adelante.

Un factor muy importante en el mecanismo que permite la apertura o cierre de estos canales en respuesta a los cambios en la tensión de la membrana, es **la relación que existe entre estereocilios vecinos**, los cuales están **unidos entre sí** por estructuras de **tejido conectivo** que forman **puentes de unión**, los cuales hacen que si uno de ellos se mueve en una dirección los demás deban hacerlo también.





Copyright © 2006 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Neuroscience

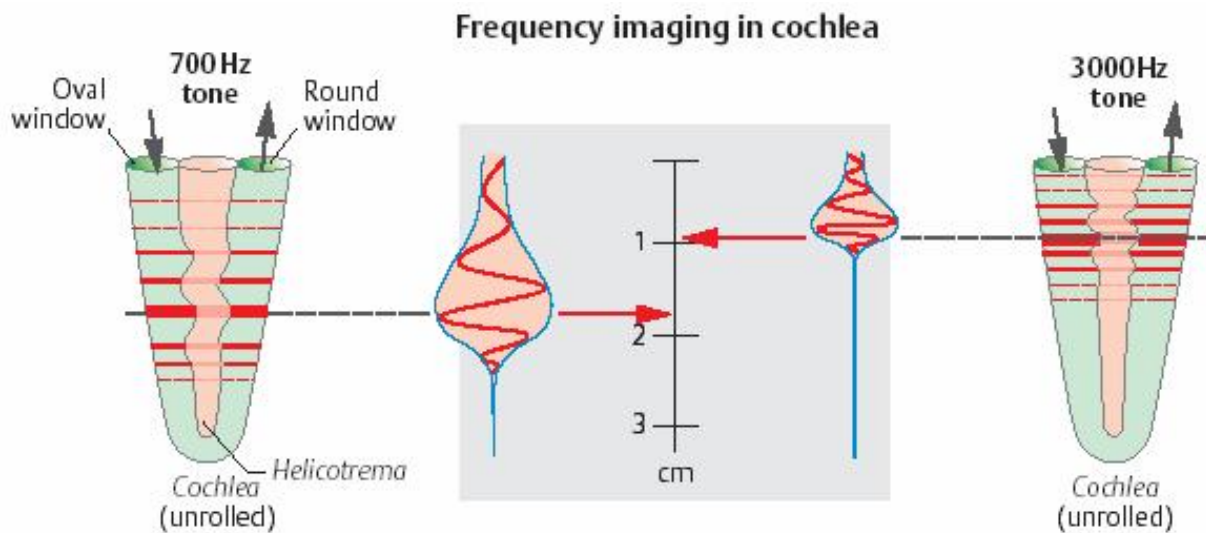
Cada CPI puede estar en contacto con varias fibras aferentes (**divergencia**), de modo que las 3.500 CPI existentes contactan con aproximadamente 20.000 fibras aferentes primarias. Por otro lado, varias CPE contactan con una sola fibra aferente, de modo que 20.000 CPE están en contacto con solamente 1.000 fibras aferentes primarias (**convergencia**).

VIII- TONOTOPIA

¿Cómo discrimina el órgano de Corti la frecuencia de la onda sonora?

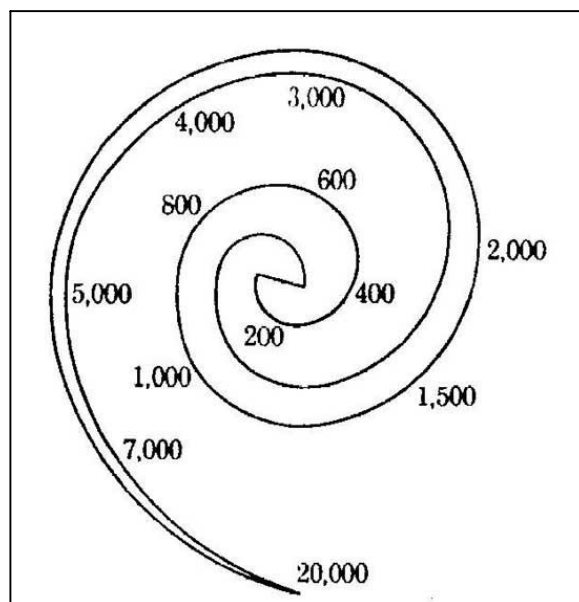
Cuando el estribo golpea sobre la **ventana oval** y se transmite la onda a perilinfa y endolinfa, **la membrana basilar vibra sinusoidalmente**.

Pero la **amplitud** de la vibración irá en aumento a medida que se aleja de la **ventana oval**, hasta llegar a un punto en el cual la **deformación será máxima**. De modo que la amplitud de la vibración y, por ende, **la transmisión de la energía de la onda al fluido de la rampa timpánica será máxima en dicho punto**.



A partir de esa región, la onda no puede propagarse eficientemente y la amplitud de la vibración se atenúa muy rápidamente a medida que se acerca al helicotrema.

Las ondas sonoras al ser transmitidas al oído interno se comportan como una “onda viajera”, es decir, una onda determinada producirá preferencialmente movimiento de un segmento de la membrana basilar, de acuerdo a su frecuencia.



Sonidos de diferentes frecuencias estimulan zonas diferentes del órgano de Corti. Cuando un sonido complejo posee una combinación de frecuencias, como es lo usual, cada una de ellas estimulará una parte específica de la MB. En otras palabras, la cóclea realiza un análisis espectral de los sonidos

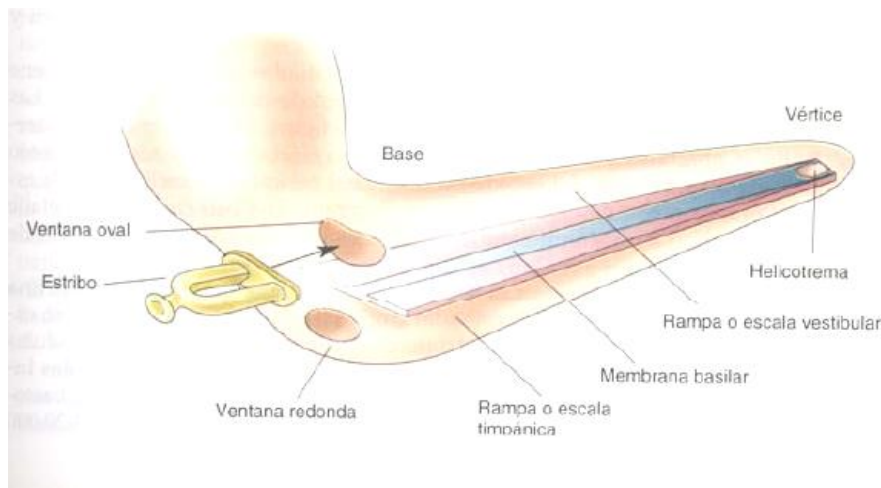
Sonidos de **frecuencias altas** producen vibración de la membrana basilar **cercana a la base** y los de **frecuencias bajas** hacen vibrar la membrana basilar **cercana al ápice**. Esto se debe a que las características de la membrana basilar son diferentes en cada segmento. Esta **vibración selectiva** de acuerdo a la frecuencia del sonido es conocida como **tonotopía**.

A partir del movimiento de la membrana basilar que deforma las células ciliares del órgano de Corti se generarían patrones característicos de cada sonido que los nervios acústicos transmiten al cerebro para su procesamiento.

¿Por qué la membrana basilar tiene zonas con distintas frecuencias naturales de resonancia?

La **tonotopía** se debe a que **membrana basilar** es: más **angosta, gruesa y rígida** en la **base de la cóclea** y es más **ancha, delgada y flexible** cerca del **helicotrema**.

Cuanto **menor** sea la **frecuencia**, **mayor** será la **distancia** que viaje la onda a lo largo de la membrana antes de ser atenuada, y **viceversa**.



De esta forma, la membrana basilar dispersa las distintas componentes de una señal de espectro complejo en posiciones bien definidas respecto a la ventana oval.

IX- LIMITACIONES DE LA TEORIA DE LA "ONDA VIAJERA"

La teoría de la onda viajera que encuentra el sitio de resonancia en la membrana basilar no puede, por sí sola, explicar la tonotopía ya que por la fricción viscosa de los líquidos laberínticos ocurre una amortiguación mecánica pero la selectividad membrana basilar no es inferior a la de las fibras del Nervio auditivo. Por ello debe existir un mecanismo que contribuya a mantener la selectividad de frecuencias, tal como se explicara a continuación.

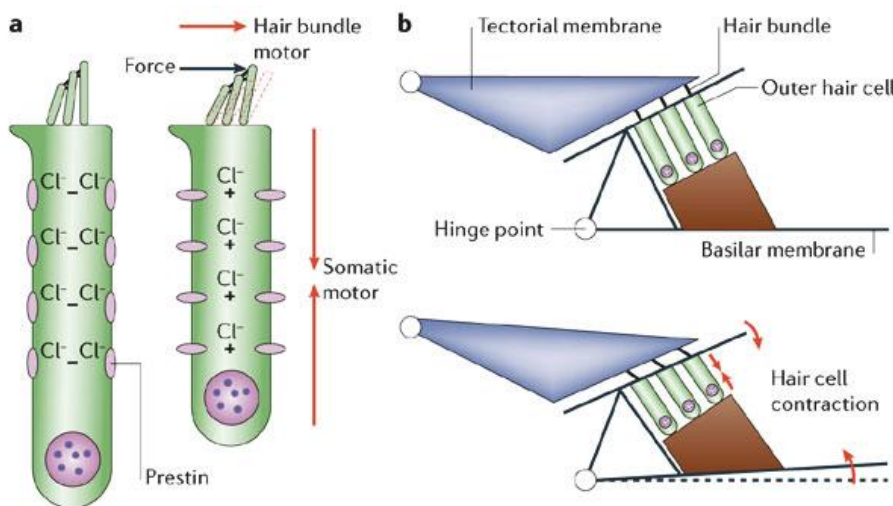
X- MECANISMOS COCLEARES ACTIVOS

¿Por qué hay distintas células pilosas: las internas y las externas? ¿Tienen distintas funciones?

Las células ciliadas cumplen distintos roles.

Las **CPI** son los verdaderos "sensores" del oído ya que están conectadas mayormente con las fibras aferentes.

Pero las **CPE** tienen además la propiedad de variar de forma y de tamaño, y operan como elementos móviles que pueden modificar las oscilaciones en la membrana



basilar. Cuando los niveles de señal son bajos, los desplazamientos de los cilios de las células internas son muy pequeños para activarlas; en este caso las células externas se "alargan", aumentando la magnitud de la oscilación. Las **CPE** actúan aumentando la sensibilidad del oído ya que poseen un citoesqueleto constituido básicamente por **actina**, y además tiene una

proteína de membrana denominada **prestina**, que se comporta como un motor molecular

Copyright © 2006 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Neuroscience

que dirige el cambio de forma de la célula en respuesta a cambios eléctricos. Tal como se mencionó antes, el Ca^{2+} promueve la activación del citoesqueleto. De esa forma la entrada de Ca^{2+} regula los cambios de forma y el movimiento de las CPE.

Entre las **CPE** hay espacios notables, muy inusuales en otros tejidos; estos espacios están llenos de **endolinfa** y les dan a las **CPE** un margen para moverse y cambiar de forma y volumen sin restricción; cuando una célula cambia su forma o su volumen, la relación de sus respectivos **cilios** con la **membrana tectorial** también cambia y por eso la susceptibilidad de ser deformados luego de una vibración de la **membrana basilar** también varía; esto es utilizado como un mecanismo para modular y amplificar las señales sonoras, tal como ha sido demostrado en múltiples estudios, porque los cambios de forma y movimiento de las **CPE** pueden generar movimientos adicionales de la MB, **comportándose como un amplificador**.

Este modelo del mecanismo de transducción nos indica que el conjunto formado por la membrana basilar y sus estructuras anexas forman un **sistema activo**. La suma de estos mecanismos constituye el mecanismo del llamado **amplificador coclear**.

XI- INTENSIDAD SONORA Y NIVEL DE INTENSIDAD

¿Cómo discrimina el órgano de Corti la amplitud de la onda sonora?

El sistema auditivo determina el **volumen** al menos de 2 formas:

1- Conforme el sonido se hace más fuerte, aumenta la **amplitud** de la vibración de la **membrana basilar** y las células ciliadas, de modo que estas últimas excitan las terminaciones nerviosas con **más rapidez**.

2- A medida que la **amplitud** de la vibración aumenta hace que se estimule **más cantidad** de células ciliadas a los márgenes de la porción resonante de la membrana basilar, lo que produce una **sumatoria de estímulos**, es decir, la transmisión a través de muchas fibras nerviosas en vez de unas pocas.

Por lo tanto, la magnitud del movimiento de la membrana basilar dependerá de la intensidad del sonido que originó la onda.

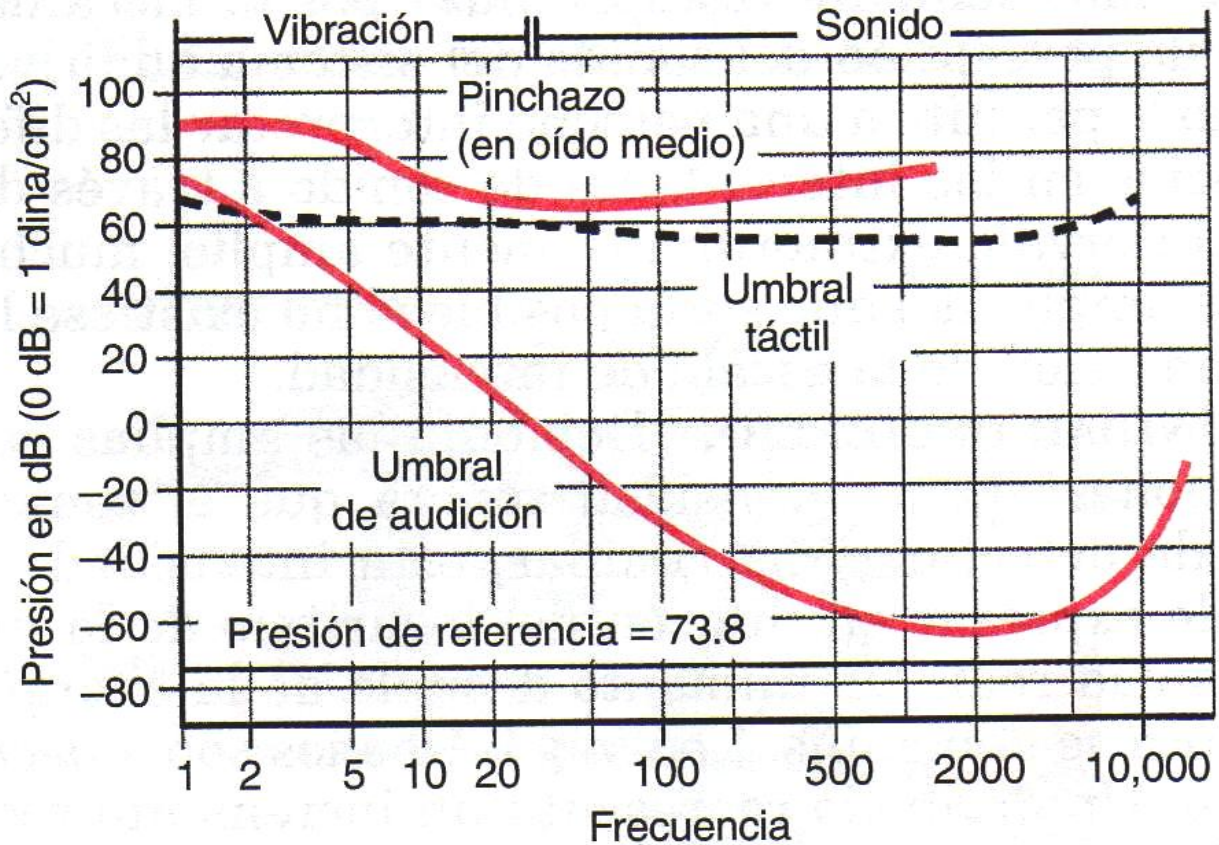
Originalmente el **umbral de audibilidad** había sido definido como la **mínima presión necesaria para percibir un sonido senoidal de 1 kHz**. La presión necesaria para ello es de $2 \times 10^{-5} \text{ N/m}^2$ (o una intensidad de $1 \times 10^{-12} \text{ W/m}^2$), valor tomado además como referencia para la determinación de valores absolutos. La unidad utilizada para medir el **nivel de intensidad relativa** son los **decibeles (dB)**.

De acuerdo a la equivalencia:

$$\beta = 20 \log (P/P_0)$$

Donde P es la presión del sonido que está siendo medido y P_0 es la presión de referencia que es la mínima presión del sonido audible por el oído humano (2×10^{-5} Pa), el cual corresponde al umbral de audibilidad es de 0 dB.

El máximo nivel de intensidad audible es de 120 dB.



La **sonoridad** es el atributo que nos permite ordenar sonidos en una escala del más fuerte al más débil. La sonoridad (en inglés = "loudness") es un atributo vinculado a la intensidad del sonido. No obstante, como vimos cuando estudiamos el umbral de audibilidad, **la sonoridad no depende sólo de la intensidad de un sonido, sino también de su frecuencia**. Más allá de ello, la sonoridad depende también de otras variables, como pueden ser el ancho de banda, el contenido de frecuencias y la duración del sonido.

Una forma práctica de abordar el problema de la sonoridad es medir el **nivel de sonoridad**, es decir, determinar cuándo un sonido es igual de fuerte que otro.

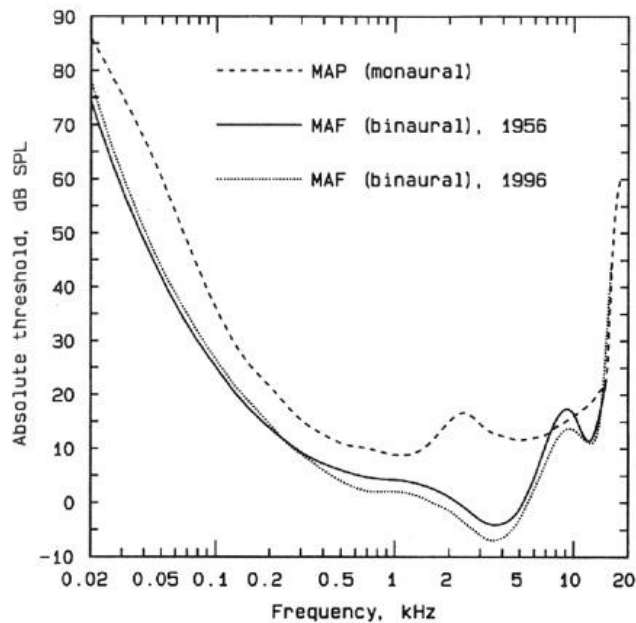
XII- UMBRALES DE LA AUDICIÓN

Umbrales absolutos

Los umbrales absolutos de la audición son aquellos valores de uno de los parámetros del estímulo físico a partir del cual la sensación comienza a o deja de producirse.

Umbral de audibilidad

El umbral de audibilidad está definido por la mínima intensidad o presión necesarias para que un sonido pueda ser percibido.



De la figura se puede observar que el umbral de audibilidad no depende sólo de la intensidad o presión, sino que también es dependiente de la frecuencia del sonido senoidal de prueba. Nuestro sistema auditivo tiene un área de mayor sensibilidad entre los 500 y los 3000 Hz, producida principalmente por las curvas de respuesta del sistema auditivo periférico (oído externo, medio e interno). Las curvas de la figura muestran dos formas diferentes de medir el umbral de audibilidad, la **mínima presión audible (MAP)** y el **mínimo campo audible (MAF)**. La mínima presión audible (MAP) se mide colocando pequeños micrófonos dentro del canal auditivo. La información (señal de prueba) es enviada, por lo general, por medio de auriculares.

En el caso del mínimo campo audible (MAF) la medición se realiza en ausencia del sujeto, en cámaras anecoicas, colocando un micrófono en el centro mismo de donde se encontraba la cabeza del sujeto.

Las diferencias fundamentales entre una curva y otra (la zona entre los 1.5 y los 6 kHz) están dadas principalmente por las resonancias producidas en el pabellón y el canal auditivo externo. El oído externo aumenta la presión sonora en el tímpano en unos 15 dB para frecuencias entre 1.5 - 6 kHz. La transmisión del oído medio es más eficiente para frecuencias medias.

Originalmente (*curvas calculadas por Fletcher y Munson*) el umbral de audibilidad había sido definido como la mínima presión necesaria para percibir un sonido senoidal de 1 kHz. La presión necesaria para ello es de $2 \times 10^{-5} \text{ N/m}^2$ (o una intensidad de 10^{-12} W/m^2), valor tomado además como referencia para la determinación de valores absolutos. Es decir, el umbral de audibilidad es de 0 dB para 1 kHz. Sin embargo, cálculos más recientes de las curvas (*Robinson y Dadson*) mostraron que, si se mantiene el valor de $2 \times 10^{-5} \text{ N/m}^2$ como valor de referencia, el umbral de audibilidad es de + 3 dB para 1 kHz.

Umbrales de frecuencia

Por lo general se toman los valores 20 Hz y 20.000 Hz (20 kHz) como los umbrales de frecuencia de la audición. Es decir, nuestro sistema auditivo no percibe señales con frecuencias menores a los 20 Hz o mayores a los 20 kHz. El umbral superior de frecuencias es dependiente de la edad. Con el paso del tiempo se deterioran las células capilares del órgano de Corti, lo que tiene como consecuencia que cada vez percibamos menos las frecuencias agudas. La exposición prolongada a sonidos dañinos puede contribuir a acelerar esta pérdida de percepción de las frecuencias más agudas

XIII- PSICOFÍSICA DE LA AUDICIÓN

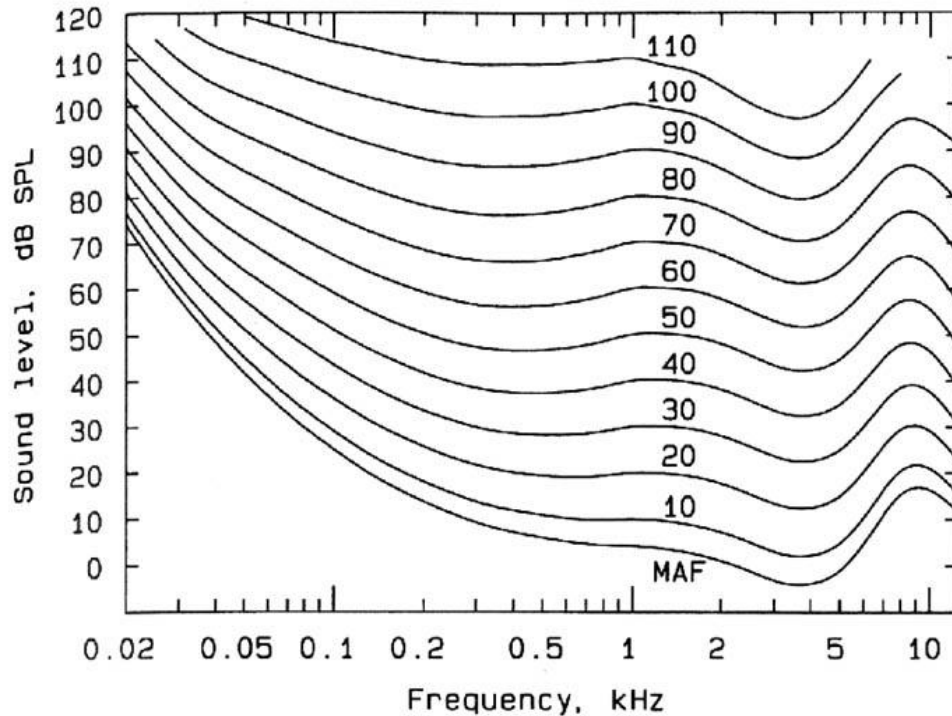
La **psicoacústica** es una rama de la psicofísica que estudia la relación existente entre el estímulo de carácter físico y la respuesta de carácter psicológico que el mismo provoca. Estudia la relación entre las propiedades físicas del sonido y la interpretación que hace de ellas el cerebro.

Aunque la razón del sonido detectable más fuerte al más suave es 1012, no percibimos factores de 1012 en el volumen de los sonidos que oímos, porque:

- la **intensidad** es un **atributo físico** y
- la **sonoridad o volumen** es **subjetivo**.

Los **experimentos psicofísicos** sirven para medir la relación entre el atributo físico de un estímulo y el atributo subjetivo que percibe el individuo.

Las curvas de igual sonoridad (**líneas isofónicas**) muestran la relación que debe existir entre las frecuencias e intensidades (o presión sonora) de dos sonidos senoidales para ser *percibidos igual de fuertes*, es decir, con la misma sonoridad. Los sonidos senoidales contenidos a lo largo de cada curva tienen la misma sonoridad. También debe notarse que a medida que aumenta el nivel de presión sonora las curvas se hacen más planas, es decir, la dependencia de la frecuencia es menor a medida que aumenta el nivel de presión sonora



En la gráfica anterior, cada punto de (por ejemplo) la curva 60 db da el nivel de intensidad en el que se piensa que tiene el mismo volumen que la señal estándar (1000 Hz a 60 db)

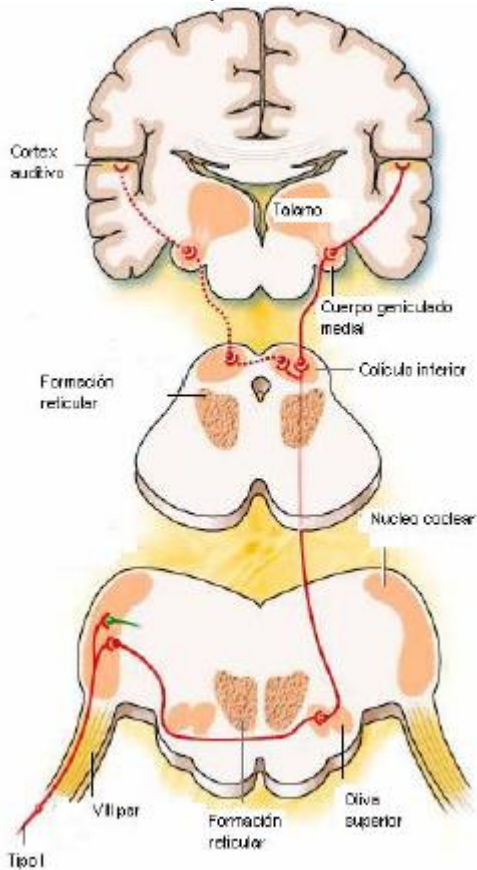
Cada curva marca el % de personas cuya agudeza auditiva está por debajo de la curva. La curva del 1% se toma como estándar normal (niños y jóvenes).

XIII- VÍAS AUDITIVAS

Cada CPI puede estar en contacto con varias fibras aferentes de modo que las 3.500 CPI existentes contactan con aproximadamente 20.000 fibras aferentes primarias (*divergencia*).

Por otro lado, varias **CPE** contactan con una sola fibra aferente, de modo que **20.000 CPE** están en contacto con solamente **1.000 fibras** aferentes primarias (**convergencia**).

Los **cuerpos celulares** de las neuronas aferentes primarias se encuentran en el **ganglio espiral**, ubicado a lo largo del eje central de la **cóclea** y son típicas **neuronas bipolares**, es decir, su axón se bifurca en 2, dividiéndose en una fibra centrífuga que es la que va a inervar las células pilosas y una fibra centrípeta que va hacia el **tallo cerebral** a establecer sinapsis en los **núcleos cocleares**.



Las fibras centrípetas de las neuronas del ganglio espiral se reúnen para formar el nervio auditivo.

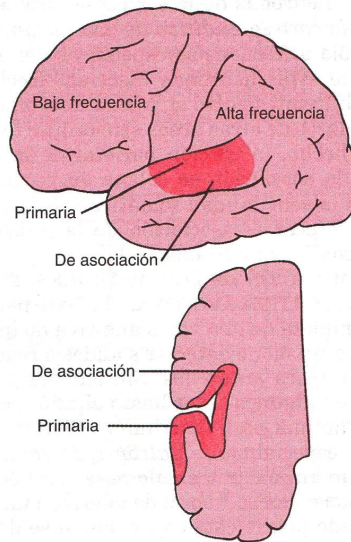
Las vías auditivas continúan de este modo:

- **nervio auditivo** (VIII par craneal)
- **núcleos cocleares** (*tallo cerebral*)
- **oliva superior**
- **colículo inferior** (*mesencéfalo*)
- **núcleo geniculado medial** (*tálamo*)
- **corteza auditiva primaria** (*corteza temporal áreas de Brodmann 41, 42 y 22*)

Toda la información auditiva es **bilateral a nivel central**, es decir, las neuronas del ganglio espiral envían información a los núcleos del tallo cerebral de ambos lados.

Esta bilateralidad es muy importante en el **procesamiento espacial de la señal auditiva**, mediante comparación de los mensajes procedentes de ambos oídos.

La **tonotopía** se conserva a lo largo de toda la vía auditiva y han sido demostradas **áreas de representación** de los diferentes segmentos del órgano de Corti en los diferentes núcleos de relevo y en las áreas centrales.



XIV- PÉRDIDA DE LA AUDICIÓN EN ODONTÓLOGOS

Existen muchos reportes que indican que los odontólogos son un **grupo de riesgo** de sufrir pérdida de la audición, debido a la exposición frecuente a ruidos nocivos producidos por las turbinas dentales.

SORDERA O HIPOACUSIA

Se conoce como sordera o hipoacusia a la **disminución de la capacidad auditiva**, que puede ser parcial o total y afectar a uno o a ambos oídos. Se pueden clasificar de acuerdo al grado de hipoacusia:

Tipo	Umbral (dB)
Normoacusia	< 20
Hipoacusia leve	20-40
Hipoacusia moderada	40-70
Hipoacusia profunda	> 90

SORDERA POR RUIDO

La pérdida de la audición es común con la edad y por lo general se produce como consecuencia de distintos agentes causales. Una situación de riesgo reconocida es la **exposición prolongada a niveles de ruido superiores a los 90 decibeles**, que produce la denominada **sordera por ruido**. La sordera por ruido es la pérdida de la audición debida a la exposición indebida a sonidos excesivos. Se

caracteriza por ser insidiosa, pues se inicia y cursa lentamente y se suele diagnosticar cuando el daño ya se ha producido de forma irreversible. Produce aislamiento social y limita la eficacia en el trabajo. Algunos síntomas relacionados con esta condición son los "silbidos de oído" que en ciertos casos se vuelven permanentes y puede estar ligado a insomnio, irritación y llevar a la depresión.

Las investigaciones han demostrado en primer lugar, que **la pérdida auditiva inducida por ruido es 100% prevenible** y que los programas de conservación auditiva son efectivos. La pérdida de la audición implica el cambio en el umbral auditivo detectado mediante audiometría, el cual puede ser permanente o temporal. Respecto al cuadro clínico usualmente presenta cuatro etapas:

Fases	Características
Primera	Coincide con los primeros días de exposición al ruido. El individuo puede presentar al terminar la jornada tinnitus , sensación de presión en los oídos, dolor de cabeza, cansancio y mareo.
Segunda	Usualmente el único síntoma son los tinnitus . Este período puede durar entre meses y años, según el tipo de exposición y la susceptibilidad del individuo. El cuadro ya se ha instaurado pero solo se puede documentar mediante audiometría.
Tercera	El individuo empieza a percibir dificultades en su audición, en especial si la intensidad del sonido es baja.
Cuarta	La sensación de insuficiencia auditiva es manifiesta

La exposición al ruido de corta duración y gran intensidad (explosiones, disparos de armas de fuego) puede producir como manifestación aguda la pérdida repentina de la audición o trauma acústico.

EL ODONTÓLOGO Y EL RUIDO

Los trabajadores de la salud están expuestos a variados riesgos de tipo físico, químico, biológico y psicológico. Los odontólogos en particular tienen otros riesgos diferenciales, dentro de los cuales está la exposición al ruido. **El uso rutinario y frecuente de la pieza de alta velocidad** en odontología data de 1950 aproximadamente. Y desde hace algunas décadas, bajo evidencias de daños en la audición de los dentistas, se han realizado muchos estudios para intentar determinar una relación de tipo causa-efecto entre los niveles de sonido y daño en la audición en los odontólogos. Existen indicios de que muchas veces, **el**

profesional expuesto a este tipo de riesgo laboral se acostumbra al ruido y no es consciente de que puede estar causando un daño irreparable en su audición. Generalmente la pérdida de audición es una combinación de la edad y el uso de turbina. **La sordera está relacionada con el oído del lado en que se utiliza la pieza de mano.**

El ruido también provoca estrés, fatiga, pérdida de capacidad de reacción y comunicación que pueden ser causa de accidentes y contribuir a la aparición de problemas circulatorios, digestivos y nerviosos.

ANALIZANDO EL RIESGO

A pesar de que la edad del odontólogo y su susceptibilidad a presentar problemas de audición relacionados con su desempeño laboral representan un rol muy importante en el análisis de los factores de riesgo, se debe también tener en cuenta la intensidad y duración del ruido, así como la distancia entre el oído y la fuente del sonido.

A pesar de las implicancias éticas de evaluar y medir in vivo posibles efectos negativos de un estímulo, se han realizado variados estudios en relación a este tema, encontrándose suficientes indicios para establecer que la exposición prolongada al ruido que producen las turbinas de uso dental repercuten negativamente en la salud del oído humano.

A continuación se resumen los principales hallazgos encontrados en la literatura:

Está demostrado que el uso de **piezas de mano de alta velocidad**, cuyos motores realizan un promedio de 300,000 a 400,000 revoluciones por minuto, está relacionado con la posibilidad de sordera inducida por ruido.

Zubick y colaboradores realizaron en 1980 una prueba de audiometría a 137 odontólogos y a 80 médicos. Al comparar los resultados, se evidenció que los médicos tienen mejores niveles de audición, sobre todo en el rango de 4000 Hz. Además, **se encontró que el oído izquierdo de los odontólogos derechos mostró un nivel menor de pérdida auditiva, relacionada presumiblemente a su mayor distancia con la fuente de sonido.** Dentro de los odontólogos, se encontró niveles similares de daño en la audición en el grupo de especialistas, al compararlos con los odontólogos de práctica general.

Bahannan y col realizaron en 1993 un estudio en el que registraron el sonido producido por una variedad de instrumentos rotatorios de uso odontológico bajo diferentes condiciones de trabajo y utilizando distintos instrumentos de corte como parte activa. Se encontró que **existe mucha variación en los niveles de ruido producidos por los distintos equipos, asociándose los menores niveles con los micromotores de baja velocidad utilizados con contra ángulo y los mayores registros para los motores de laboratorio.**

Altinoz y colaboradores midieron en el 2001 la frecuencia de los sonidos emitidos por 5 modelos de piezas de alta velocidad, cada una de las cuales fue evaluada bajo 8 diferentes condiciones de trabajo. Primero se analizó el **giro libre de las turbinas sin fresa y con 4 fresas de distintas formas (fresa de fisura, fresa tipo llama, fresa redonda y fresa tipo cono invertido)** Luego se registró el sonido de las piezas de alta velocidad simulando condiciones de trabajo. **Se utilizó fresa de fisura sobre un bloque de amalgama, un bloque de resina y sobre una molar extraída.** De esta manera se registraron 40 sonidos utilizando una computadora con un micrófono que era colocado a una distancia de 30 centímetros de las muestras. Se obtuvo una medida promedio de 6860 Hz y no se obtuvo diferencias significativas en las frecuencias registradas bajo diferentes condiciones de trabajo, ni entre los distintos modelos de instrumentos utilizados. **Los resultados sugieren que bajo cualquier condición de trabajo, las turbinas dentales emiten frecuencias de sonido que pueden causar daño auditivo.**

XV- OTOTOXICIDAD

¿Qué es la ototoxicidad?

La **ototoxicidad** es la capacidad que presentan algunas sustancias químicas para dañar la función auditiva, ya sea de forma definitiva o transitoria. Aunque hay fármacos cuyo **efecto ototóxico** se conoce desde un principio, en otros medicamentos se va descubriendo a lo largo del tiempo, ampliándose progresivamente la lista de ototóxicos.

¿Cuáles son los principales ototóxicos?

De manera general les podemos resumir en el siguiente esquema:

Aminoglucósidos	Macrólidos	AINE	Antineoplásicos	Fármacos tópicos	Otros
Neomicina	Eritromicina	Ibuprofeno	Cisplatino	Neomicina	Quinina
Amikacina		Acido acetilsalicílico	Carboplatino	Gentamicina	Diuréticos del asa
Kanamicina		Naproxeno	Mostazas nitrogenadas	Tobramicina	Vancomicina
Tobramicina		Acido mefenámico	Vimblastina	Cloranfenicol	Minociclina
Estreptomina		Diclofenaco	Vincristina	Polimixina	Viomicina
Dihidroestreptomina		Acetilsalicilato de lisina	Metotrexato	Ácido acético	Monóxido de carbono
Netilmicina			Bleomicina	Povidona yodada	Cloroquina
Sisomicina				Mercurocromo	Anilinas
Gentamicina				Cresilacetato	Arsénico
				Alcohol	Fósforo
				Clorhexidina	Plomo
					Mercurio
					Sales de plata
					Sales de oro
					Alcohol
					Tabaco

¿Cómo se manifiesta el daño por ototóxicos?

La clínica ocasionada por las **lesiones cocleares** inducidas por ototóxicos se caracteriza por ser **bilateral** y por aparecer mientras se aporta el ototóxico o en los días inmediatamente siguientes a su administración. Consiste en zumbidos (**acúfenos**), por lo general agudos, que se siguen de mala discriminación verbal (*traducción clínica de la hipoacusia neurosensorial*).

Es frecuente que a la **toxicidad coclear** se asocie **toxicidad vestibular**, pero es menos aparente, ya que el ototóxico lesiona simultáneamente ambos lados, por lo que no aparece vértigo agudo, sino discretas alteraciones de la deambulación en oscuridad, inestabilidad al mover la cabeza, dificultad para fijar imágenes en la retina, etc.

Estas manifestaciones son irreversibles cuando ya hay lesiones celulares estructurales, pero cuando las lesiones histológicas aún no se han establecido, la supresión del ototóxico permite estabilizar el daño e incluso revertirlo.

XVI- CONCLUSIONES

El estudio del oído presenta un modelo óptimo para articular contenidos de física, anatomía, histología, fisiología y psicología. Esa articulación transversal es lo propio de la biofísica.

Los mecanismos expuestos son complejos y muchos de ellos aún requieren de mucha más investigación. La biofísica auditiva continúa siendo un inmenso campo para seguir siendo explorado.

El estudiante de odontología debe conocer las drogas potencialmente ototóxicas que pudiera prescribir en su práctica profesional.

Es de particular interés resaltar que los odontólogos son un grupo de riesgo de sufrir pérdida de la audición, debido a la exposición frecuente a ruidos producidos por las turbinas dentales.