

# El sistema nervioso: B. Los sentidos especiales

- 49. El ojo: I. Óptica de la visión
- 50. El ojo: II. Función receptora y nerviosa de la retina
- 51. El ojo: III. Neurofisiología central de la visión
- 52. El sentido de la audición
- 53. Los sentidos químicos: gusto y olfato

# El ojo: I. Óptica de la visión



## Principios físicos de la óptica

Antes de que sea posible entender el sistema óptico del ojo, el estudiante primero debe familiarizarse a fondo con los principios básicos de la óptica, como la física de la refracción lumínica, del enfoque, de la profundidad de foco, etc. Aquí se ofrece un breve repaso de estos principios físicos; a continuación se explica la óptica del ojo.

### Refracción de la luz

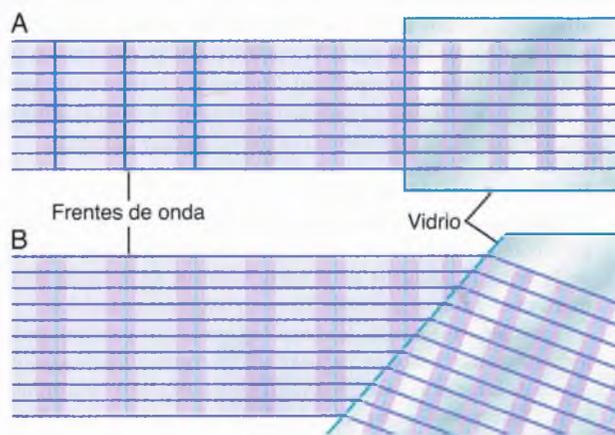
**Índice de refracción de un medio transparente.** Los rayos de luz viajan a través del aire a una velocidad de unos 300.000 km/s, pero se desplazan con mucha mayor lentitud cuando recorren sólidos y líquidos transparentes. El índice de refracción de una sustancia transparente es el *cociente* entre la velocidad de la luz en el aire y su velocidad en ese medio. El valor que toma en el propio aire es de 1. Por tanto, si la luz atraviesa un tipo concreto de vidrio a una velocidad de 200.000 km/s, el índice de refracción de este material es 300.000 dividido por 200.000, o sea, 1,5.

**Refracción de los rayos de luz en la superficie de transición entre dos medios con índices de refracción diferentes.** Cuando

un rayo de luz que avance en un haz (según se muestra en la figura 49-1A) choca contra una superficie limitante que quede *perpendicular* a su llegada, penetra en el segundo medio sin desviarse de su trayectoria. Los únicos efectos que acontecen son un descenso de la velocidad de transmisión y una reducción de la longitud de onda, tal como se observa en la imagen por las distancias más cortas existentes entre los frentes de onda.

Cuando el rayo de luz atraviesa una superficie de separación que forma un ángulo, como la que se ofrece en la figura 49-1B, cambia de dirección si los índices de refracción de ambos medios son diferentes entre sí. En esta imagen concreta, los rayos de luz abandonan el aire, cuyo índice de refracción es 1, y entran en un trozo de vidrio con un índice de refracción de 1,5. Cuando el haz choca por primera vez contra la superficie de contacto en ángulo, su borde inferior entra en el vidrio antes que el superior. El frente de onda de la porción alta del haz sigue viajando a una velocidad de 300.000 km/s, mientras que el que ya ha penetrado en el vidrio lo hace a 200.000 km/s. Esto implica que su porción superior se adelanta a la inferior, de manera que el frente deja de ser vertical y se angula hacia la derecha. Dado que *la dirección con la que viaja la luz siempre es perpendicular al plano formado por el frente de onda*, la trayectoria de avance del haz luminoso se inclina hacia abajo.

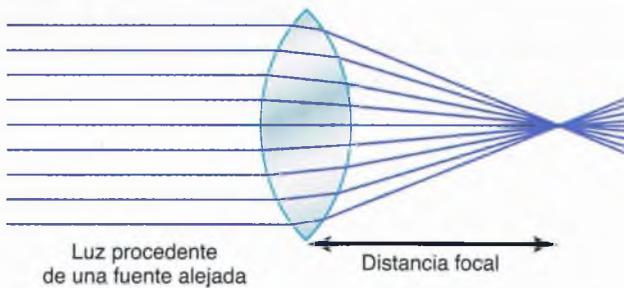
Esta desviación de los rayos luminosos al llegar a una superficie en ángulo se denomina *refracción*. Obsérvese especialmente que su magnitud aumenta en función de: 1) el cociente entre los índices de refracción de los dos medios transparentes y 2) el grado de angulación existente entre el límite de los medios y el frente de onda que entra.



**Figura 49-1** Rayos luminosos que penetran en una superficie de vidrio perpendicular a ellos (A) o que forme un ángulo con su trayectoria (B). Esta imagen pone de manifiesto que la distancia entre las ondas una vez que han entrado en el vidrio se acorta más o menos dos tercios con respecto al aire. También muestra que los rayos luminosos se desvían al chocar contra una superficie de vidrio que forme un ángulo.

### Aplicación de los principios de la refracción a las lentes

Una lente convexa concentra los rayos de luz. La figura 49-2 muestra la entrada a una lente convexa de unos rayos de luz paralelos. Los rayos luminosos que inciden sobre el centro de la lente chocan exactamente perpendiculares contra su superficie y, por tanto, la atraviesan sin sufrir ninguna refracción. Sin embargo, al alejarse hacia cualquiera de los bordes de la lente los rayos tropiezan con una superficie que forma un ángulo paulatinamente mayor. Los más externos se desvían cada vez más hacia el centro, lo que se denomina *convergencia* de los rayos. La mitad de su giro sucede al entrar en la lente y la otra mitad al salir por el lado opuesto. Si la lente tiene exactamente la curvatura adecuada, los rayos paralelos que atraviesan cada parte de la misma se desviarán justo lo suficiente para que todos se crucen en el mismo sitio, que se llama *punto focal*.

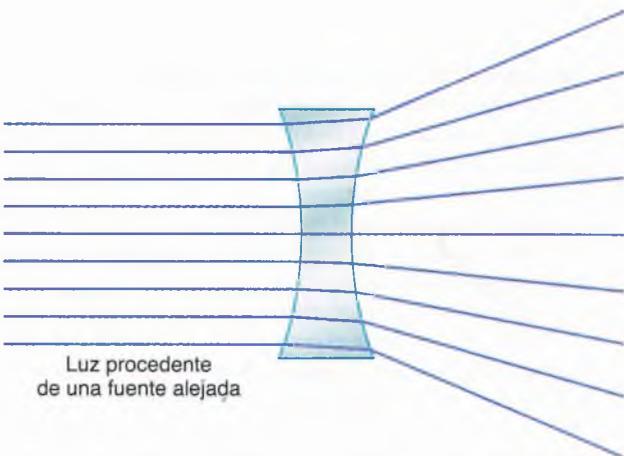


**Figura 49-2** Desviación de los rayos luminosos en cada cara de una lente convexa esférica, lo que muestra su concentración sobre un *punto focal*.

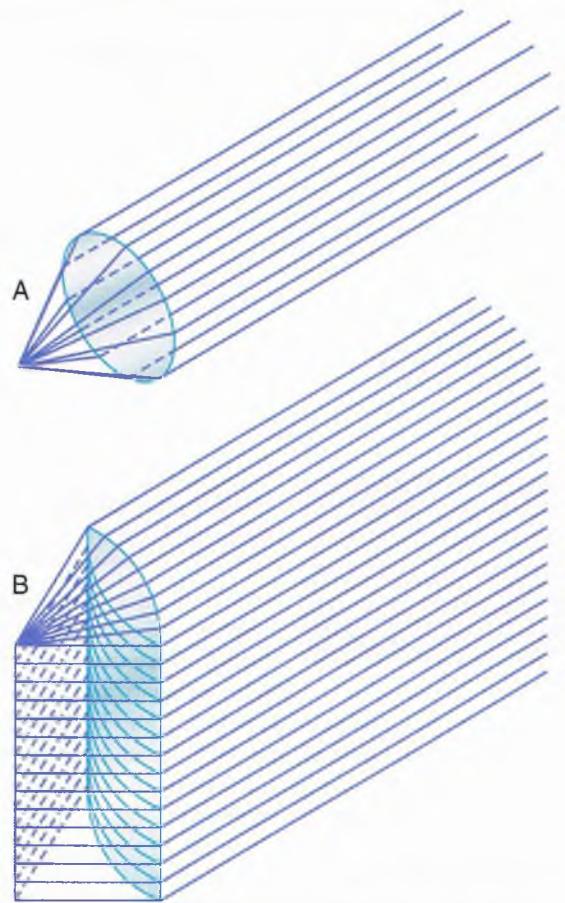
Una lente cóncava dispersa los rayos de luz. La figura 49-3 muestra el efecto que ejerce una lente cóncava sobre los rayos de luz paralelos. Los que entran por su centro chocan contra una superficie que queda perpendicular al haz y, por tanto, no se refractan. Los rayos que llegan a los bordes penetran en ella antes que los centrales. Esto es lo contrario de lo que sucede en la lente convexa, y da lugar a que los rayos de luz periféricos *diverjan* de los que atraviesan el centro de la lente. Por tanto, una lente cóncava provoca la *divergencia* de los rayos luminosos, mientras que la convexa propicia su *convergencia*.

Una lente cilíndrica desvía los rayos de luz en un solo plano: comparación con las lentes esféricas. La figura 49-4 muestra dos lentes convexas, una *esférica* y otra *cilíndrica*. Obsérvese que las lentes cilíndricas desvían los rayos luminosos en sus dos caras, pero no lo hacen ni en su parte superior ni en la inferior. Es decir, la desviación se produce en un solo plano, pero no en el otro. Por tanto, los rayos luminosos paralelos se desvían hacia una *línea focal*. En cambio, si atraviesan la lente esférica sufren una refracción por todos sus bordes (en ambos planos) hacia el rayo central y todos se dirigen hacia un *punto focal*.

La lente cilíndrica se examina sin problemas mediante un tubo de ensayo lleno de agua. Si el tubo se pone ante un haz de luz solar y por su lado opuesto se acerca poco a poco un trozo de papel, se descubrirá que a una distancia concreta los rayos luminosos llegan a una *línea focal*. La lente esférica puede quedar representada por una lupa corriente. Si esta lente se coloca en el trayecto de un haz de luz solar y paulatinamente se aproxima a ella un trozo de papel, a una distancia adecuada los rayos luminosos incidirán sobre un punto focal común.



**Figura 49-3** Desviación de los rayos luminosos en cada cara de una lente cóncava esférica, que muestra la *divergencia* de los rayos de luz paralelos.



**Figura 49-4** A. Foco puntual de rayos de luz paralelos que llegan a una lente convexa esférica. B. Foco lineal de rayos de luz paralelos que llegan a una lente convexa cilíndrica.

Las lentes cilíndricas *cóncavas* provocan la *divergencia* de los rayos luminosos en un solo plano modo que las *convexas* provocan su *convergencia* también en un solo plano.

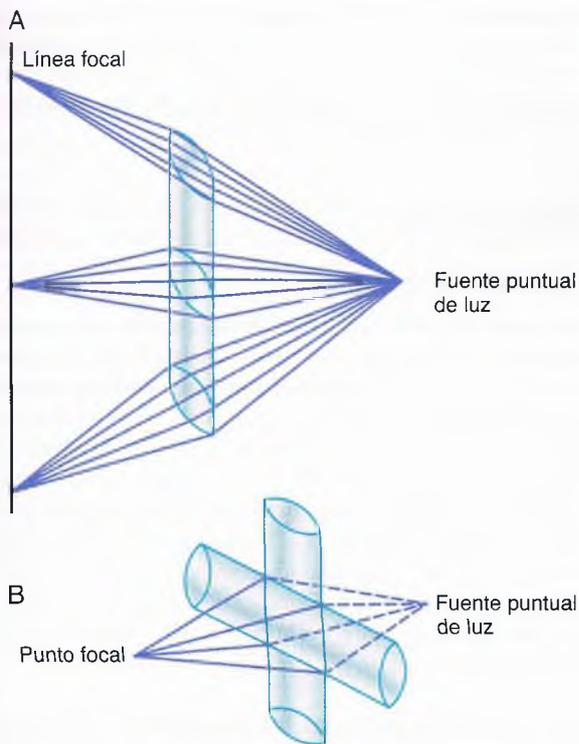
La combinación de dos lentes cilíndricas en ángulo recto equivale a una lente esférica. La figura 49-5B muestra dos lentes cilíndricas convexas que forman un ángulo recto entre sí. La vertical provoca la convergencia de los rayos luminosos que atraviesan sus dos caras, y la horizontal la convergencia de los rayos superiores e inferiores. Por tanto, todos los rayos de luz se reúnen en un solo foco puntual. Dicho de otro modo, *dos lentes cilíndricas cruzadas en ángulo recto llevan a cabo la misma función que una lente esférica con idéntico poder dióptrico*.

#### Distancia focal de una lente

La distancia a la que convergen los rayos *paralelos* en un punto focal común detrás de una lente convexa se llama *distancia focal* de la lente. El esquema de la parte superior de la figura 49-6 muestra esta convergencia de los rayos luminosos paralelos.

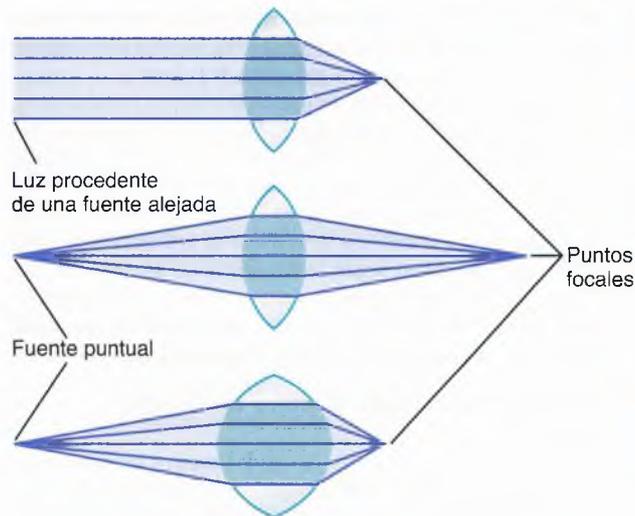
En el esquema central, los rayos luminosos que penetran en la lente convexa en vez de ser paralelos son *divergentes* debido a que el origen de la luz es una fuente puntual que no está lejos de la propia lente. Dado que estos rayos divergen a medida que se separan de su punto de origen, en el dibujo puede observarse que no se reúnen a la misma distancia de la lente que los rayos paralelos. Con otras palabras, cuando los rayos de luz que ya son *divergentes* llegan a una lente convexa, la distancia hasta el foco en el lado opuesto de la lente es más larga que la distancia focal de los rayos paralelos.

El esquema inferior de la figura 49-6 muestra la llegada de unos rayos luminosos *divergentes* a una lente convexa cuya



**Figura 49-5** A. Concentración de la luz procedente de una fuente puntual en una línea focal mediante una lente cilíndrica. B. Dos lentes convexas cilíndricas que forman un ángulo recto entre sí, a fin de poner de manifiesto que una lente causa la convergencia de los rayos luminosos en un plano y la otra lo hace en el plano perpendicular a él. La combinación de ambas lentes proporciona el mismo punto focal que el obtenido con una sola lente convexa esférica.

curvatura es mucho mayor que en el caso de las otras dos lentes de la imagen. En este dibujo, la distancia desde la lente que recibe los rayos de luz hasta el foco es exactamente la misma que en la lente del primer esquema, que es menos convexa, pero cuyos rayos llegan paralelos. Esto pone de manifiesto que es posible concentrar los rayos paralelos y los rayos divergentes a la misma distancia de una lente, siempre que cambie su convexidad.



**Figura 49-6** Las dos lentes de la parte superior de esta figura tienen la misma distancia focal, pero los rayos luminosos que penetran en la primera son paralelos, mientras que los que entran en la segunda son divergentes; se muestra el efecto que provocan sobre la distancia focal unos rayos paralelos en comparación con los divergentes. La lente inferior posee mucho mayor poder dióptrico que cualquiera de las otras dos (es decir, presenta una distancia focal mucho más corta), lo que pone de manifiesto que cuanto más potente sea una lente, más cerca de ella queda el punto focal.

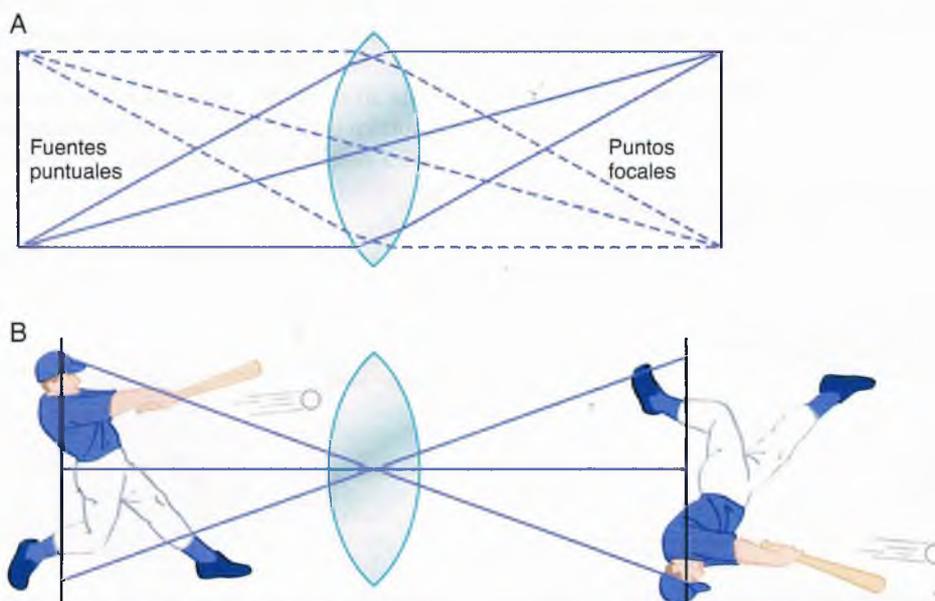
La relación entre la distancia focal de la lente, la distancia desde la fuente puntual de luz y la distancia al foco se expresa con la siguiente fórmula:

$$\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$$

en la que  $f$  es la distancia focal de la lente para los rayos paralelos,  $a$  la distancia desde la lente a la fuente puntual de luz y  $b$  la distancia al foco desde el otro lado de la lente.

**Formación de una imagen por una lente convexa**

La figura 49-7A muestra una lente convexa con dos fuentes puntuales de luz a su izquierda. Dado que los rayos luminosos atraviesan el centro de las lentes convexas sin sufrir una refracción en ninguna



© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

**Figura 49-7** A. Dos fuentes puntuales de luz están enfocadas sobre dos puntos distintos en el lado opuesto de la lente. B. Formación de una imagen por una lente convexa esférica.

dirección, se observa que los emitidos por cada fuente puntual llegan a un punto focal al otro lado de la lente que está *directamente alineado con la fuente puntual y el centro de la lente*.

Cualquier objeto situado delante de la lente, en realidad es un mosaico de fuentes puntuales de luz. Algunos de estos puntos son muy brillantes, otros son muy tenues, y varían de color. Cada fuente puntual de luz en el objeto llega a un foco puntual distinto en el lado opuesto de la lente y alineado con su centro. Si se coloca una hoja blanca de papel a la distancia de enfoque de la lente, puede verse una imagen del objeto, según se muestra en la figura 49-7B. Sin embargo, esta imagen está al revés que el objeto original, y sus dos extremos laterales aparecen invertidos. Este es el método que utiliza la lente de una cámara para enfocar las imágenes sobre la película.

**Determinación del poder dióptrico de una lente:**

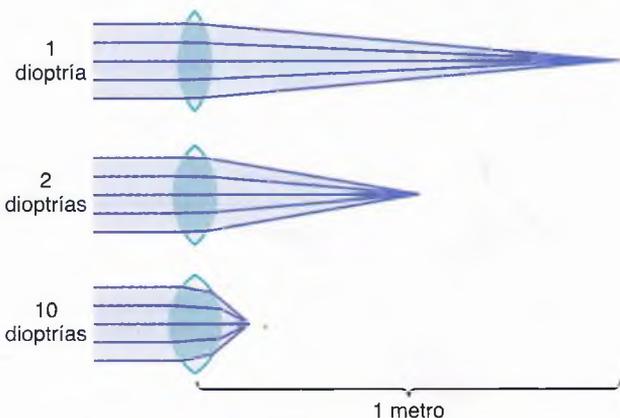
**«dioptría»**

Cuanto más amplia sea la desviación de los rayos luminosos por una lente, mayor es su «poder dióptrico» o poder de refracción. Este poder dióptrico se mide en *dioptrías*. En el caso de una lente convexa es igual a 1 m dividido por su distancia focal. Por tanto, una lente esférica que cause la convergencia de los rayos luminosos paralelos en un punto focal a 1 m de distancia tiene un poder dióptrico de +1 dioptría, según se observa en la figura 49-8. Si la lente es capaz de desviarlos el doble que una lente con un poder de +1 dioptría, se dice que posee una potencia de +2 dioptrías, y los rayos de luz llegan a un punto focal que queda a 0,5 m de la lente. Una lente que provoque la convergencia de los rayos de luz paralelos en un punto focal alejado tan sólo 10cm (0,10 m) presenta un poder dióptrico de +10 dioptrías.

El poder dióptrico de las lentes cóncavas no se puede establecer en función de la distancia focal existente después de atravesarla porque los rayos luminosos divergen en vez de concentrarse en un punto. Sin embargo, si dispersa los rayos de luz en la misma proporción en que una lente convexa de 1 dioptría los reúne, se dice que la lente cóncava tiene una potencia dióptrica de -1. Análogamente, si separa los rayos luminosos tanto como los concentra una lente de +10 dioptrías, se habla de que posee una potencia de -10 dioptrías.

Las lentes cóncavas «neutralizan» el poder dióptrico de las convexas. Por tanto, si se coloca una lente cóncava de 1 dioptría justo delante de una lente convexa de 1 dioptría, esto crea un sistema de lentes con un poder dióptrico nulo.

La potencia de las lentes cilíndricas se calcula de la misma manera que en el caso de las lentes esféricas, salvo por la necesidad de consignar el *eje* de las primeras además de su potencia. Si una lente cilíndrica enfoca rayos de luz paralelos en un foco lineal a 1 m de distancia, posee una potencia de +1 dioptría. Por



**Figura 49-8** Efectos ejercidos por la potencia de la lente sobre la distancia focal.

el contrario, si es de tipo cóncavo y causa una *divergencia* de los rayos luminosos equivalente a la *convergencia* ocasionada por otra lente cilíndrica de +1 dioptría, tiene una potencia de -1 dioptría. Si la línea enfocada es horizontal, se dice que su eje es de 0°. Si fuera vertical, su eje sería de 90°.

**Óptica del ojo**

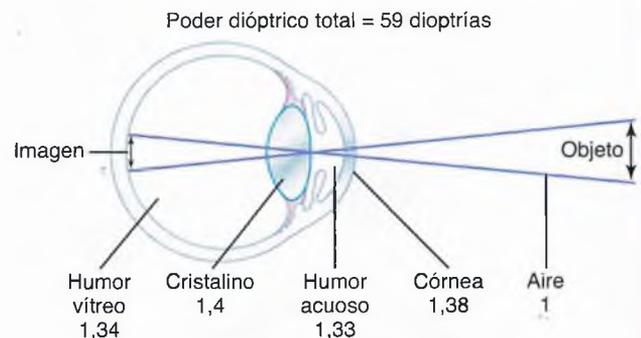
**El ojo como una cámara**

El ojo, representado en la figura 49-9, equivale a una cámara fotográfica corriente desde el punto de vista óptico. Posee un sistema de lentes, un sistema de apertura variable (la pupila) y una retina que corresponde a la película. El sistema ocular de lentes está compuesto por cuatro superficies de refracción: 1) la separación entre el aire y la cara anterior de la córnea; 2) la separación entre la cara posterior de la córnea y el humor acuoso; 3) la separación entre el humor acuoso y la cara anterior del cristalino, y 4) la separación entre la cara posterior del cristalino y el humor vítreo. El índice de refracción para el aire es 1; el de la córnea, 1,38; el del humor acuoso, 1,33; el del cristalino (como promedio), 1,4, y el del humor vítreo, 1,34.

**Consideración de todas las superficies oculares de refracción como una sola lente: «reducción» del ojo.** Si todas las superficies oculares de refracción se suman algebraicamente y a continuación se tratan como una sola lente, la óptica del ojo normal puede simplificarse y representarse de forma esquemática en una «reducción del ojo». Esto resulta práctico para realizar cálculos sencillos. En la reducción del ojo se considera que existe una sola superficie de refracción, con su punto central 17mm por delante de la retina y un poder dióptrico total de 59 dioptrías cuando la acomodación del cristalino corresponde a la visión de lejos.

La cara anterior de la córnea (y *no* el cristalino) aporta aproximadamente dos tercios de las 59 dioptrías del poder dióptrico ocular. La principal razón de este hecho estriba en que el índice de refracción de la córnea es sensiblemente distinto al del aire, mientras que el del cristalino no presenta grandes diferencias con los índices del humor acuoso y el humor vítreo.

El poder dióptrico total del cristalino en el interior del ojo, bañado normalmente por líquido a ambos lados, sólo es de 20 dioptrías, más o menos la tercera parte del poder dióptrico ocular total. Pero la importancia de este elemento radica en que, como respuesta a las señales nerviosas procedentes del encéfalo, *su curvatura puede aumentar notable-*



**Figura 49-9** El ojo como una cámara. Los números indican los índices de refracción.

mente para permitir la «acomodación», tema que se explica más adelante en este capítulo.

**Formación de una imagen en la retina.** De la misma manera que una lente de vidrio es capaz de enfocar una imagen sobre una hoja de papel, el sistema ocular de lentes puede enfocar una imagen sobre la retina. El resultado está dado la vuelta e invertido con respecto al objeto. Sin embargo, la mente percibe los objetos en su posición derecha a pesar de su orientación al revés en la retina debido a que el cerebro está entrenado para considerar como normal una imagen invertida.

### Mecanismo de «acomodación»

En los niños, el poder dióptrico del cristalino puede aumentar a voluntad desde 20 dioptrías hasta unas 34; su «acomodación» es de 14 dioptrías. Para conseguirlo, su forma cambia desde una lente con una convexidad moderada hasta una lente muy convexa. El mecanismo es el siguiente.

En una persona joven, el cristalino está compuesto por una potente cápsula elástica rellena de un líquido viscoso de carácter proteináceo, pero transparente. Cuando se encuentra en estado de relajación, sin ninguna tensión aplicada sobre la cápsula, adopta una forma casi esférica, debido básicamente a la retracción elástica de este elemento. Sin embargo, según se recoge en la figura 49-10, unos 70 *ligamentos suspensorios* se fijan radialmente en torno al cristalino, y tiran de sus extremos hacia el perímetro exterior del globo ocular. Estos ligamentos se encuentran constantemente tensos por sus inserciones en los bordes anteriores de la coroides y de la retina. Esta situación hace que el cristalino permanezca relativamente plano si el ojo está en condiciones normales.

Sin embargo, a nivel de las inserciones laterales de los ligamentos del cristalino en el globo ocular también está situado el *músculo ciliar*, que posee dos juegos independientes de fibras musculares lisas: las *fibras meridionales* y las *fibras circulares*. Las fibras meridionales se extienden desde el extremo periférico de los ligamentos suspensorios hasta la unión esclerocor-

neal. Cuando se contraen, arrastran las *inserciones periféricas* de los ligamentos del cristalino en sentido medial hacia los bordes de la córnea, lo que relaja la tensión que ejercen sobre el propio cristalino. Las otras fibras adoptan una disposición circular alrededor de todas las inserciones ligamentosas de modo que, cuando se contraen, producen una acción de tipo esfínter, que reduce el diámetro del perímetro formado por estas inserciones; esto también permite que los ligamentos tiren menos de la cápsula del cristalino.

Por tanto, la contracción de cualquiera de los grupos de fibras musculares lisas que forman el músculo ciliar relaja los ligamentos que llegan a la cápsula del cristalino y este último adquiere una forma más esférica, similar a un globo, debido a la elasticidad natural de esta cápsula.

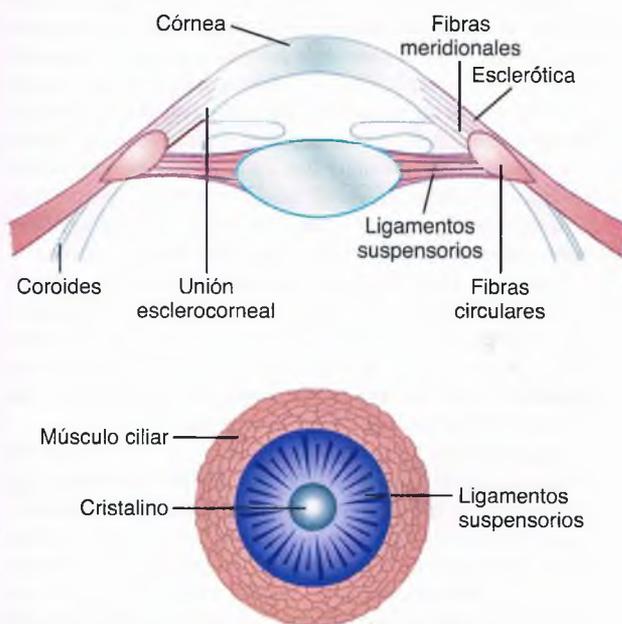
**La acomodación está controlada por nervios parasimpáticos.** El músculo ciliar está controlado casi en su integridad por señales nerviosas parasimpáticas transmitidas hacia el ojo desde el núcleo del tercer par en el tronco del encéfalo a través de este nervio, según se explica en el capítulo 51. La estimulación de los nervios parasimpáticos contrae los dos tipos de fibras que componen el músculo ciliar, lo que relaja los ligamentos del cristalino y propicia un aumento del grosor y del poder dióptrico de dicha estructura. Con el incremento del poder dióptrico, el ojo enfoca objetos más cercanos que cuando posee un poder menor. Por consiguiente, a medida que se aproxima un objeto distante hacia el ojo, la cantidad total de impulsos parasimpáticos que inciden sobre el músculo ciliar ha de crecer de forma progresiva para mantener el objeto constantemente enfocado. (La estimulación simpática ejerce un efecto añadido para la relajación del músculo ciliar, pero esta acción resulta tan débil que casi no desempeña ninguna función en el mecanismo normal de la acomodación; los aspectos neurológicos de este tema se comentan en el capítulo 51.)

**Presbicia: pérdida de acomodación en el cristalino.** A medida que una persona envejece, el cristalino crece y se engruesa perdiendo mucha elasticidad, en parte debido a la desnaturalización progresiva de sus proteínas. La capacidad que posee de modificar su forma disminuye con la edad. El poder de acomodación desciende de unas 14 dioptrías en un niño hasta menos de 2 para la época en que una persona llega a los 45 o 50 años; después baja prácticamente hasta 0 dioptrías con 70 años de edad. A partir de entonces, el cristalino queda casi totalmente desprovisto de su capacidad de acomodación, situación que se conoce como «presbicia».

Una vez que una persona haya llegado a un estado de presbicia, sus ojos quedan enfocados de manera permanente a una distancia casi constante; este valor depende de las características físicas que presenten los ojos en su caso concreto. Es posible que pierdan la acomodación tanto para la visión de lejos como de cerca. Si se quiere ver con nitidez a distancia y de cerca, una persona mayor debe usar unas gafas bifocales cuyo segmento superior esté enfocado con la primera misión y el inferior con la segunda (p. ej., para la lectura).

### Diámetro pupilar

La principal función del iris consiste en incrementar la cantidad de luz que llega a los ojos en una situación de oscuridad



© EL SEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 49-10 Mecanismo de acomodación (enfoque).

y disminuirla durante el día. Los reflejos encargados de controlar este mecanismo se abordan en la explicación sobre la neurología ocular del capítulo 51.

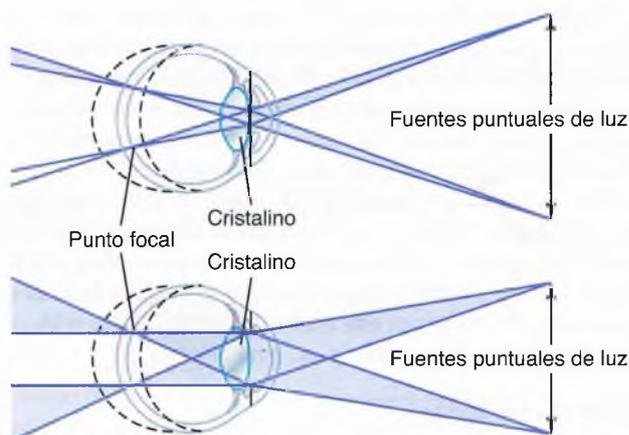
El grado de luz que penetra en los ojos a través de la pupila resulta proporcional al *área pupilar* o al *cuadrado de su diámetro*. La pupila del ojo humano puede reducirse hasta 1,5 mm más o menos y ampliarse hasta 8 mm de diámetro. La cantidad de luz que entra en los ojos puede modificarse unas 30 veces como consecuencia de los cambios en la apertura pupilar.

La «profundidad de foco» del sistema del cristalino aumenta cuando disminuye el diámetro pupilar. La figura 49-11 muestra dos ojos exactamente idénticos excepto por el diámetro de su apertura pupilar. En el de arriba esta apertura es pequeña y en el de abajo es grande. Delante de cada uno de ellos hay dos pequeñas fuentes puntuales de luz; la luz de cada una de ellas atraviesa la apertura pupilar y se concentra en la retina. Por consiguiente, en ambos ojos la retina ve dos manchas de luz perfectamente enfocadas. Sin embargo, según los esquemas resulta evidente que si la retina se desplaza hacia adelante o hacia atrás hasta ocupar una posición fuera de foco, el tamaño de cada punto no cambiará mucho en el ojo superior, pero crecerá acusadamente en el inferior, transformándose en un «círculo borroso». Dicho de otro modo, el sistema de lentes superior tiene mucha mayor *profundidad de foco* que el inferior. Cuando un sistema de lentes presenta mayor profundidad de foco, la retina se puede alejar considerablemente del plano focal o la potencia de las lentes cambiar apreciablemente desde su valor normal y la imagen aún permanecerá casi enfocada con nitidez, mientras que si su profundidad de foco es «superficial», cuando la retina se aparte un poco del plano focal surgirá una borrosidad extrema.

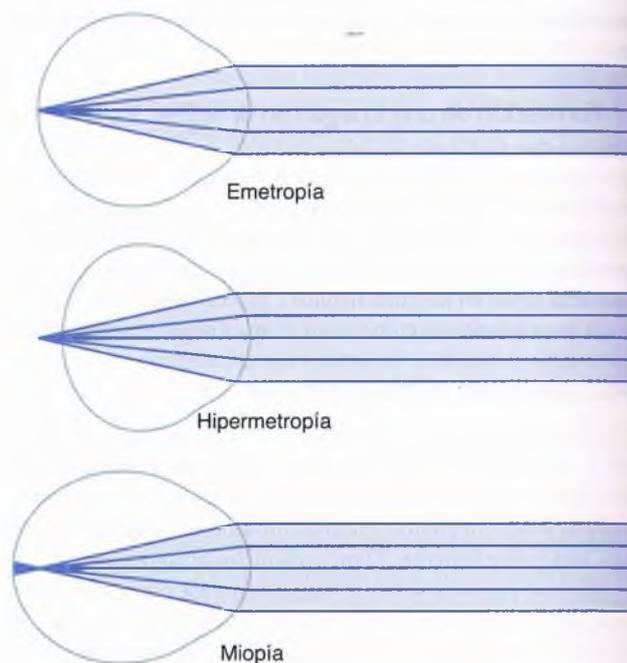
La mayor profundidad de foco posible se da cuando haya una pupila pequeñísima. La razón de este hecho reside en que, con una apertura muy pequeña, casi todos los rayos atraviesan el centro del cristalino, y los más centrales están siempre enfocados, según se ha explicado antes.

### Errores de refracción

**Emetropía (visión normal).** Según se observa en la figura 49-12, el ojo se considera normal, o «emétrope», si los rayos de luz paralelos procedentes de *objetos alejados* quedan enfocados con nitidez en la retina *cuando el músculo ciliar esté*



**Figura 49-11** Efecto de una apertura pupilar pequeña (*parte superior*) y grande (*parte inferior*) sobre la «profundidad de foco».



**Figura 49-12** Los rayos de luz paralelos se enfocan sobre la retina en la emetropía, detrás de la retina en la hipermetropía y delante de ella en la miopía.

*relajado por completo*. Esto significa que el ojo emétrope es capaz de ver todos los objetos distantes con claridad mientras el músculo ciliar se mantiene relajado. Sin embargo, para enfocar los objetos de cerca, el ojo ha de contraer el músculo ciliar y aportar así el grado de acomodación oportuno.

**Hipermetropía.** La hipermetropía suele deberse a la presencia de un globo ocular demasiado corto o, a veces, de un sistema de lentes demasiado débil. En este proceso, según se observa en el dibujo central de la figura 49-12, el sistema de lentes relajado no desvía lo suficiente los rayos de luz paralelos como para que lleguen a estar enfocados en el momento de alcanzar la retina. Para vencer esta anomalía, el músculo ciliar ha de contraerse con el fin de incrementar la potencia del cristalino. Una persona hipermétrope, cuando recurre al mecanismo de la acomodación, es capaz de enfocar los objetos alejados en la retina. Si no ha consumido más que una pequeña parte de la potencia que ofrece el músculo ciliar para acomodar la vista a los objetos distantes, aún le queda un gran poder de acomodación, y también puede enfocar con nitidez otros objetos cada vez más cercanos al ojo hasta llegar al límite de contracción del músculo ciliar. En la vejez, cuando el cristalino haya adquirido una «presbicia», una persona hipermétrope normalmente es incapaz de acomodar lo suficiente para enfocar siquiera los objetos alejados, y mucho menos aún los cercanos.

**Miopía.** En la miopía, cuando el músculo ciliar está relajado del todo, los rayos de luz procedentes de objetos alejados quedan enfocados delante de la retina, según se observa en la imagen inferior de la figura 49-12. Esto suele deberse a la existencia de un globo ocular demasiado largo, pero puede obedecer a la acción de un poder dióptrico excesivo en el sistema ocular de lentes.

No existe ningún mecanismo por el que el ojo sea capaz de reducir la potencia del cristalino por debajo de la que existe cuando el músculo ciliar se encuentra relajado por completo. Las personas miopes (o «cortas de vista») carecen de una herramienta para enfocar con nitidez los objetos alejados sobre la retina. Sin embargo, a medida que se acerca el objeto al ojo, acaba por aproximarse lo suficiente como para poder enfocar su imagen. Más tarde, si llega aún más cerca del ojo, puede apelerse

al mecanismo de la acomodación para conservar la imagen enfocada con claridad. Una persona miope posee un «punto lejano» concreto que es el límite para la visión nítida.

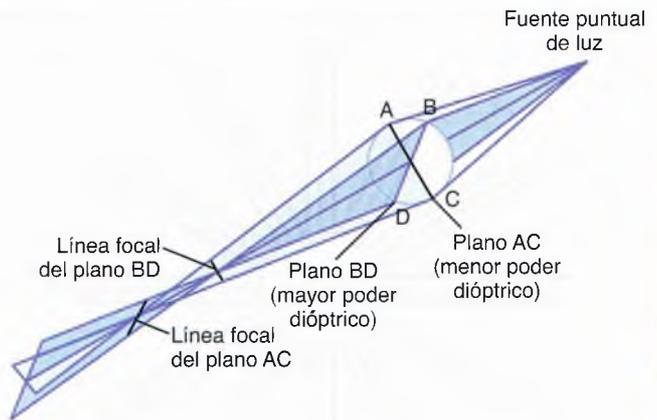
**Corrección de la miopía y de la hipermetropía mediante el empleo de lentes.** Se recordará que cuando los rayos de luz divergen al atravesar una lente cóncava. Si las superficies oculares de refracción poseen demasiado poder dióptrico, como en el caso de la *miopía*, este exceso puede neutralizarse colocando delante del ojo una lente cóncava esférica, que provocará la divergencia de los rayos. Tal corrección se ofrece en el esquema superior de la figura 49-13.

En cambio, en una persona con *hipermetropía*, es decir, alguien cuyo sistema de lentes sea demasiado débil, la visión anormal puede corregirse si se añade poder dióptrico recurriendo a una lente convexa delante del ojo. Esta corrección se muestra en el esquema inferior de la figura 49-13.

Normalmente la potencia de la lente cóncava o convexa necesaria para obtener una visión nítida se determina por «ensayo y error», es decir, probando primero una lente potente y después otra más potente o más débil hasta descubrir la que aporta la mejor agudeza visual.

**Astigmatismo.** El astigmatismo es un error de la refracción ocular que hace que la imagen visual de un plano quede enfocada a una distancia diferente de la que corresponde a su plano perpendicular. Lo más frecuente es que obedezca a una curvatura de la córnea demasiado grande en uno de los planos del ojo. Un ejemplo de lente astigmática sería una superficie como la de un huevo situado de lado frente a la luz incidente. El grado de curvatura que presenta el plano correspondiente al eje mayor del huevo no llega a ser tan acusado como el del correspondiente al eje menor.

Dado que la curvatura de una lente astigmática a lo largo de un plano es menor que a lo largo de otro, los rayos luminosos que chocan con sus porciones periféricas en uno de ellos ni con mucho se desvían tanto como los que inciden sobre las porciones periféricas del otro. Esto queda de manifiesto en la figura 49-14, donde están representados unos rayos de luz originados en una fuente puntual y que atraviesan una lente alargada astigmática. Los rayos luminosos del plano vertical, señalado como BD, sufren una gran refracción al pasar por la lente astigmática debido a su mayor curvatura vertical que horizontal. Por el contrario, los del plano horizontal, indicado como AC, no se desvían ni de lejos tanto como los del plano vertical BD. Es evidente que no todos los rayos de luz que atraviesan una lente astigmática llegan a un punto focal común, pues los que cruzan un plano quedan enfocados a una distancia por delante de los que cruzan el otro.



**Figura 49-14** Astigmatismo, imagen que pretende poner de manifiesto que los rayos luminosos se enfocan a una distancia focal en un plano focal (*plano AC*) y a otra distancia focal en el plano perpendicular (*plano BD*).

El poder de acomodación del ojo nunca es capaz de compensar el astigmatismo porque su acción cambia la curvatura del cristalino aproximadamente lo mismo en ambos planos; por tanto, en este proceso, cada uno de los dos planos requiere un grado diferente de acomodación. Así pues, sin la ayuda de unas gafas una persona con astigmatismo jamás puede ver las cosas enfocadas con nitidez.

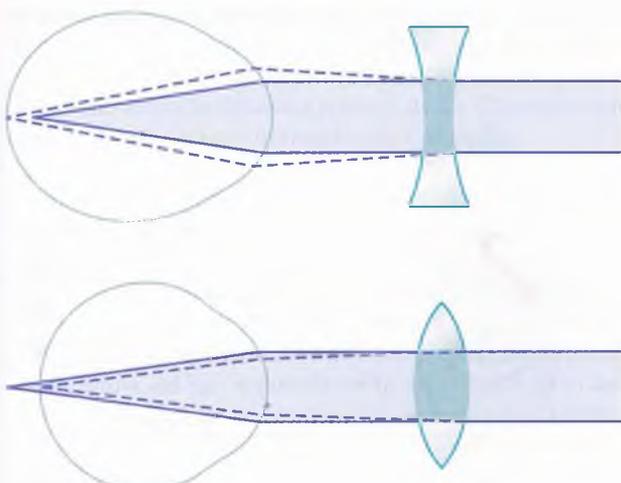
**Corrección del astigmatismo con una lente cilíndrica.** El ojo astigmático puede plantearse como si su sistema de lentes estuviera constituido por dos lentes cilíndricas de potencia diferente colocadas perpendiculares entre sí. Para corregir esta situación, el procedimiento habitual consiste en encontrar por ensayo y error una lente esférica que sea capaz de corregir el foco en uno de los dos planos de la lente astigmática. Entonces, para corregir el error restante en el plano que queda se recurre a una lente cilíndrica más. Con este fin, hay que determinar el *eje* y la *potencia* de la lente cilíndrica requerida.

Existen varios métodos para determinar el eje del componente cilíndrico anormal en el sistema ocular de lentes. Uno de ellos se basa en el empleo de barras negras paralelas del tipo que se muestra en la figura 49-15. Parte son verticales, parte horizontales y otras poseen diversos ángulos con respecto a los ejes vertical y horizontal. Tras colocar varias lentes esféricas delante del ojo astigmático, suele descubrirse una potencia que permite enfocar con nitidez un juego de barras paralelas, pero no corregir la borrosidad del grupo perpendicular a las barras nítidas. Según los principios físicos de la óptica expuestos antes en este capítulo, puede afirmarse que el *eje* del componente cilíndrico del sistema óptico *desenfocado* es paralelo a las barras que quedan borrosas. Una vez que se descubra este eje, el explorador va probando lentes *cilíndricas* positivas o negativas cada vez más potentes o más débiles, cuyo eje esté alineado a las barras desenfocadas, hasta que el paciente vea todas las barras cruzadas con idéntica claridad. Una vez que se haya conseguido esto, encarga al óptico pulir una lente especial que combine la corrección esférica y la corrección cilíndrica en el eje correspondiente.

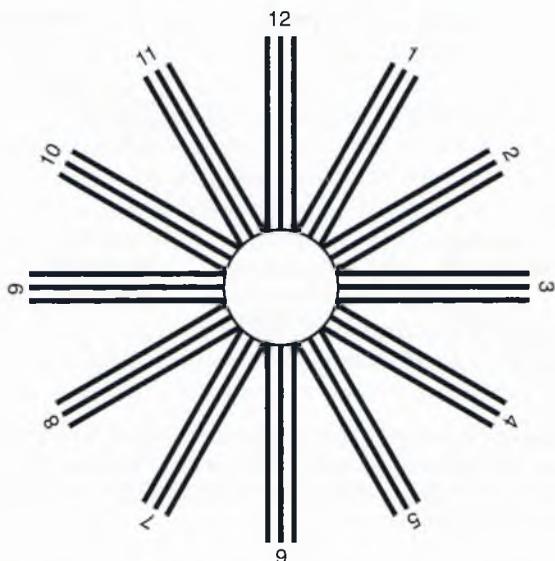
**Corrección de las anomalías ópticas mediante el uso de lentillas**

Las lentes de contacto de cristal o de plástico pueden colocarse hasta acoplarlas perfectamente encajadas contra la cara anterior de la córnea. Estas lentes se mantienen en su sitio mediante una fina película de líquido lagrimal que llene el espacio entre la lente de contacto y la superficie anterior del ojo.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Figura 49-13** Corrección de la miopía con una lente cóncava, y de la hipermetropía con una lente convexa.



**Figura 49-15** Lámina formada por barras negras paralelas con diferentes orientaciones en ángulo para determinar el eje del astigmatismo.

Un rasgo especial de la lente de contacto es que anula casi por completo la refracción que se produce normalmente en la cara anterior de la córnea. La razón de este hecho estriba en que las lágrimas situadas entre la lente de contacto y la córnea tienen un índice de refracción prácticamente igual que el de esta última, por lo que su cara anterior deja de ocupar un lugar de relieve en el sistema óptico del ojo. En su lugar, es la cara externa de la lentilla la que desempeña la función principal. Por tanto, la refracción de esta superficie sustituye a la habitual de la córnea. Esto resulta especialmente importante en las personas cuyos errores de refracción oculares están ocasionados por una forma anormal de esta estructura, como los que tienen una córnea abombada de configuración extraña, proceso denominado *queratocono*. Sin la lente de contacto, la disposición saliente de la córnea origina una alteración tan acusada de la visión que casi es imposible corregirla satisfactoriamente con gafas; sin embargo, cuando se recurre a una lentilla, se neutraliza la refracción de la córnea, que queda reemplazada por la refracción normal de la nueva superficie externa.

La lente de contacto ofrece varias ventajas más, como las siguientes: 1) gira con el ojo y aporta un campo de visión nítida más amplio que las gafas, y 2) ejerce escasos efectos sobre las dimensiones del objeto observado por la persona a su través, mientras que las lentes colocadas en torno a 1 cm delante del ojo influyen sobre el tamaño de la imagen, además de corregir el foco.

### Cataratas: zonas opacas en el cristalino

Las «cataratas» son una alteración ocular especialmente frecuente que sucede sobre todo en las personas mayores. Una catarata consiste en una o varias zonas turbias u opacas en el interior del cristalino. Durante la primera etapa de su formación se desnaturalizan las proteínas de algunas fibras cristalinas. Más adelante, estas mismas proteínas se coagulan para generar áreas opacas en lugar de las fibras proteicas transparentes normales.

Cuando una catarata ha oscurecido la transmisión de luz tanto como para afectar seriamente la visión, la situación puede corregirse mediante la extirpación quirúrgica del cristalino. Si se lleva a cabo, el ojo pierde una gran parte de su poder dióptrico, que ha de restituirse colocando una lente convexa potente

delante del mismo; sin embargo, por lo común se implanta una lente artificial de plástico dentro del ojo en el lugar que ocupaba el cristalino extraído.

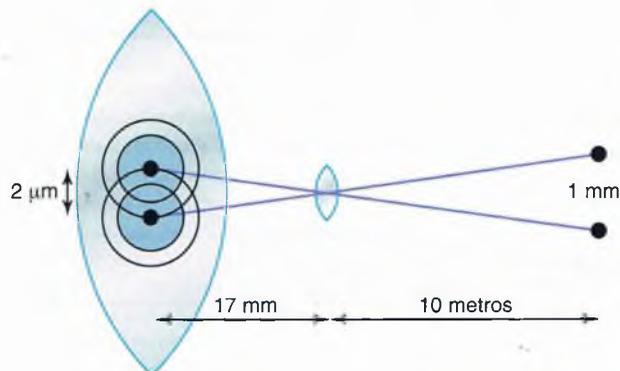
### Agudeza visual

En teoría, la luz procedente de una fuente puntual alejada, cuando se enfoca sobre la retina, debería ser infinitamente pequeña. Sin embargo, dado que el sistema ocular de lentes nunca es perfecto, dicho punto retiniano corrientemente posee un diámetro total de unos  $11 \mu\text{m}$ , incluso cuando el ojo presenta un sistema óptico normal dotado de su máxima resolución. La mancha resulta más brillante en su centro y se va oscureciendo gradualmente hacia los bordes, según queda representado en las imágenes de dos puntos de la figura 49-16.

El diámetro medio de los conos en la *fóvea* de la retina, que es su porción central, donde la visión está más desarrollada, es de unos  $1,5 \mu\text{m}$ , lo que supone la séptima parte del diámetro del punto luminoso. No obstante, como la mancha de luz tiene un núcleo central brillante y se difumina hacia los bordes, una persona normalmente puede distinguir dos puntos separados si su centro queda a un mínimo de  $2 \mu\text{m}$  de distancia en la retina, lo que excede ligeramente la anchura de los conos en la *fóvea*. Esta capacidad para distinguir entre dos puntos también se recoge en la figura 49-16.

La agudeza visual normal del ojo humano que permite distinguir entre las fuentes puntuales de luz es de unos 25 s de arco. Es decir, cuando los rayos luminosos procedentes de dos puntos distintos chocan con el ojo formando un ángulo mínimo de 25 s entre ellos, normalmente pueden identificarse como dos puntos en vez de uno. Esto significa que una persona con una agudeza visual normal que mire dos minúsculos puntos brillantes de luz a 10 m de distancia apenas puede distinguirlos como entidades independientes cuando estén separados por 1,5 a 2 mm.

La *fóvea* mide menos de 0,5 mm ( $500 \mu\text{m}$ ) de diámetro, lo que quiere decir que la agudeza visual máxima ocupa menos de 2 grados del campo visual. Fuera de esta zona, se va perdiendo agudeza poco a poco, siendo más de 10 veces menor al acercarse a la periferia. Este fenómeno está ocasionado por el número cada vez mayor de conos y bastones que quedan conectados a cada fibra del nervio óptico en las porciones más periféricas de la retina tras abandonar la *fóvea*, según se explica en el capítulo 51.



**Figura 49-16** Agudeza visual máxima para dos fuentes puntuales de luz.

**Procedimiento clínico para establecer la agudeza visual.** La tabla de exploración ocular suele constar de letras de diferentes tamaños colocadas a 6 m de la persona examinada. Se dice que la visión de esta persona es de 20/20 (una visión normal) si puede ver bien las letras de unas dimensiones que debería ser capaz de ver a esa distancia. Si esto no sucede hasta mostrarle letras que debería ser capaz de ver a 60 m, se dice que tiene una visión de 20/200. Dicho de otro modo, el procedimiento clínico para expresar la agudeza visual consiste en utilizar una fracción matemática que contenga el cociente entre dos distancias, lo que también corresponde al cociente entre la agudeza visual de un individuo y la de una persona con una agudeza normal.

**Determinación de la distancia de un objeto al ojo: «percepción de la profundidad»**

Una persona normalmente percibe la distancia por tres medios fundamentales: 1) el tamaño que poseen las imágenes de los objetos conocidos sobre la retina; 2) el efecto del movimiento de paralaje, y 3) el fenómeno de la estereopsia. Esta capacidad para determinar la distancia se llama *percepción de la profundidad*.

**Determinación de la distancia según el tamaño de las imágenes retinianas de objetos conocidos.** Si se sabe que una persona observada mide 1,8 m de altura, puede determinarse la distancia a la que se encuentra simplemente por el tamaño de su imagen en la retina. Uno no piensa conscientemente en ello, pero el cerebro ha aprendido a calcular automáticamente la distancia de los objetos según las dimensiones de una imagen cuando se conocen sus medidas.

**Determinación de la distancia mediante el movimiento de paralaje.** Otro medio importante al que recurren los ojos para determinar la distancia es el movimiento de paralaje. Si un individuo mira hacia lo lejos con los ojos completamente quietos, no percibe este fenómeno, pero cuando desplaza su cabeza hacia un lado o hacia el otro, las imágenes de los objetos cercanos se mueven con rapidez a través de la retina, mientras que en el caso de los objetos alejados permanecen casi inmóviles del todo. Por ejemplo, al apartar la cabeza 3 cm hacia un lado cuando un objeto se encuentra sólo a 3 cm delante del ojo, su imagen recorre casi toda la retina, mientras que la de otro objeto a 60 m de distancia no muestra ningún desplazamiento perceptible. Por tanto, mediante este mecanismo del movimiento de paralaje, puede afirmarse la *distancia relativa* de los diferentes objetos, aunque no se esté utilizando más que un ojo.

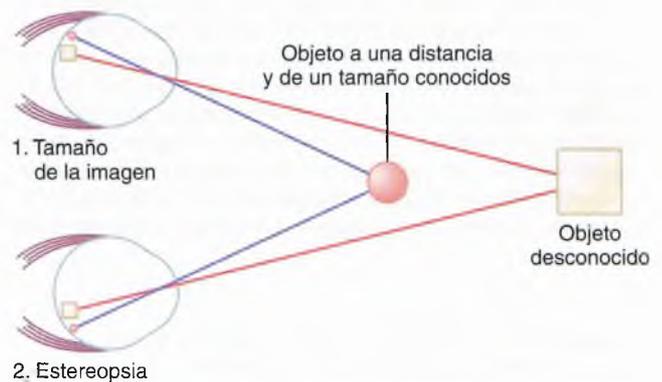
**Determinación de la distancia por estereopsia: visión binocular.** Otro método por el que se percibe el paralaje es el de la «visión binocular». Dado que un ojo está a poco más de 5 cm del otro, las imágenes formadas en las dos retinas son diferentes entre sí. Por ejemplo, un objeto a 3 cm delante de la nariz crea una imagen en el lado izquierdo de la retina del ojo izquierdo pero, en cambio, en el lado derecho de la retina del ojo derecho, mientras que la imagen de otro objeto pequeño 6 m por delante de la nariz ocupa puntos prácticamente correspondientes en el centro de las dos retinas. Este tipo de paralaje queda de manifiesto en la figura 49-17, que muestra hasta la inversión de las imágenes

correspondientes a un punto rojo y un cuadrado amarillo en las dos retinas porque se encuentran a distancias diferentes delante de los ojos. Esto facilita un tipo de paralaje que está presente siempre que se utilizan los dos ojos. Es este paralaje binocular (o *estereopsia*) casi en su integridad el que otorga a las personas con dos ojos una capacidad mucho mayor para calcular las distancias relativas *cuando los objetos están próximos* que si sólo funciona uno de ellos. Sin embargo, la estereopsia resulta prácticamente inútil para la percepción de la profundidad a distancias superiores a 15 a 60 m.

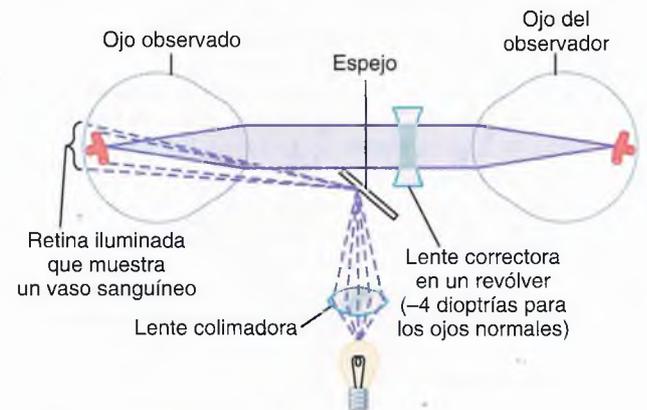
**El oftalmoscopio**

El oftalmoscopio es un instrumento por el que un observador puede mirar dentro del ojo de otra persona y ver la retina con claridad. Aunque parece un aparato relativamente complicado, sus principios son sencillos. Los componentes básicos se ofrecen en la figura 49-18 y su funcionamiento puede explicarse de la manera siguiente.

Si en la retina de un *ojo emétrope* hay un punto de luz brillante, los rayos luminosos divergen desde él hacia el sistema ocular de lentes. Después de atravesarlo, son paralelos entre sí porque la retina está separada una distancia focal por detrás de dicho sistema. A continuación, cuando estos rayos paralelos entran en el ojo emétrope de otra persona, se concentran de nuevo en un foco puntual de la retina de esta segunda persona, porque en ella también queda a una distancia focal por detrás de la lente. Cualquier punto de luz en la retina del ojo observado se proyecta a un punto focal en la retina del ojo observador. Por



**Figura 49-17** Percepción de la distancia: 1) mediante el tamaño de la imagen formada en la retina y 2) como consecuencia de la estereopsia.



**Figura 49-18** Sistema óptico del oftalmoscopio.

© EL SEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tanto, si se hace que la retina de una persona emita luz, su imagen quedará enfocada en la retina del observador, siempre que los dos ojos sean emétopes, nada más que con que estén mirándose el uno al otro.

Para fabricar un oftalmoscopio sólo se necesita idear un medio de iluminar la retina que vaya a examinarse. A continuación, la luz reflejada en ella puede verla el observador simplemente acercando los dos ojos entre sí. Para iluminar la retina del ojo observado se coloca un espejo en ángulo o un segmento de prisma delante de él de manera que, según se muestra en la figura 49-18, la luz de una bombilla se refleje en su dirección. Así pues, la retina queda iluminada a través de la pupila, y el observador ve la pupila del individuo si se asoma por encima del borde del espejo o del prisma, o a través de un prisma oportunamente diseñado.

Está claro que estos principios sólo se aplican a las personas con ojos totalmente emétopes. Si el poder dióptrico del ojo observado o del ojo del observador no es normal, resulta necesario corregirlo para que el observador vea una imagen nítida de la retina examinada. Un oftalmoscopio normal posee una serie de lentes muy pequeñas montadas en un revólver de manera que pueda pasarse de una a otra hasta que se logre corregir la refracción anormal mediante la selección de una lente con la potencia adecuada. En una persona joven normal, los reflejos naturales de acomodación provocan un aumento aproximado de +2 dioptrías en la potencia del sistema de lentes de cada ojo. Para subsanar esta situación es necesario rotar el revólver de las lentes aproximadamente hasta una corrección de -4 dioptrías.

### Sistema humoral del ojo: líquido intraocular

El ojo está relleno de *líquido intraocular*, que mantiene una presión suficiente en el globo ocular para que siga estando dilatado. La figura 49-19 muestra que este líquido puede dividirse en dos componentes: el *humor acuoso*, que se halla delante del cristalino, y el *humor vítreo*, que está entre la cara posterior del cristalino y la retina. El humor acuoso es un líquido que circula con libertad, mientras que el humor vítreo, a veces denominado *corpo vítreo*, es una masa gelatinosa cuya cohesión se mantiene por una fina red fibrilar compuesta básicamente por moléculas

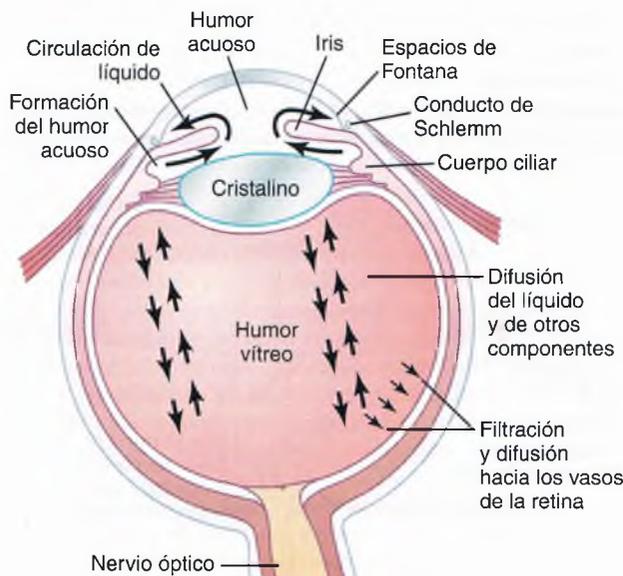


Figura 49-19 Formación y circulación de líquido en el ojo.

de proteoglucanos muy largas. Tanto el agua como las sustancias disueltas pueden *difundir* con lentitud por el humor vítreo, pero el *flujo* de líquido es escaso.

El humor acuoso se está formando y reabsorbiendo constantemente. El balance entre su formación y su reabsorción regula el volumen y la presión totales del líquido intraocular.

### Formación del humor acuoso por el cuerpo ciliar

El humor acuoso se forma en el ojo a una *velocidad media de 2 a 3 ml por minuto*. Básicamente se segrega en su integridad por los *procesos ciliares*, unos pliegues lineales que sobresalen desde el *cuerpo ciliar* hacia el espacio que queda detrás del iris donde se fijan los ligamentos del cristalino y el músculo ciliar en el globo ocular. En la figura 49-20 se ofrece un corte transversal de estos procesos ciliares, y su relación con las cámaras de líquido oculares puede verse en la figura 49-19. Debido a su arquitectura plegada, el área total que posee la superficie de los procesos ciliares mide unos 6 cm cuadrados en cada ojo, una gran extensión si se tiene en cuenta el pequeño tamaño del cuerpo ciliar. Las superficies de estos procesos están cubiertas por unas células epiteliales de carácter muy secretor, y justo por debajo de ellas queda una zona muy vascular.

El humor acuoso se forma casi por completo mediante un mecanismo de secreción activa por el epitelio de los procesos ciliares. Este proceso comienza con el transporte activo de los iones sodio hacia los espacios que quedan entre las células. Su paso arrastra con ellos a los iones cloruro y bicarbonato para mantener la neutralidad eléctrica. A continuación, todos estos iones sumados provocan el desplazamiento osmótico del agua desde los capilares sanguíneos que se hallan debajo de los mismos espacios intercelulares en el epitelio, y la solución resultante fluye desde estos espacios de los procesos ciliares hacia la cámara anterior del ojo. Por ende, diversos nutrientes atraviesan el epitelio por transporte activo o difusión facilitada; entre ellos figuran los aminoácidos, el ácido ascórbico y la glucosa.

### Salida del humor acuoso desde el ojo

Una vez que se ha formado el humor acuoso en los procesos ciliares, primero fluye a través de la *pupila* hacia la *cámara anterior del ojo*, según se muestra en la figura 49-19. Desde aquí, circula por delante del cristalino y hacia el *ángulo que queda entre la córnea y el iris*, después sigue por una trama de *trabéculas* y finalmente entra en el *conducto de Schlemm*, que desemboca

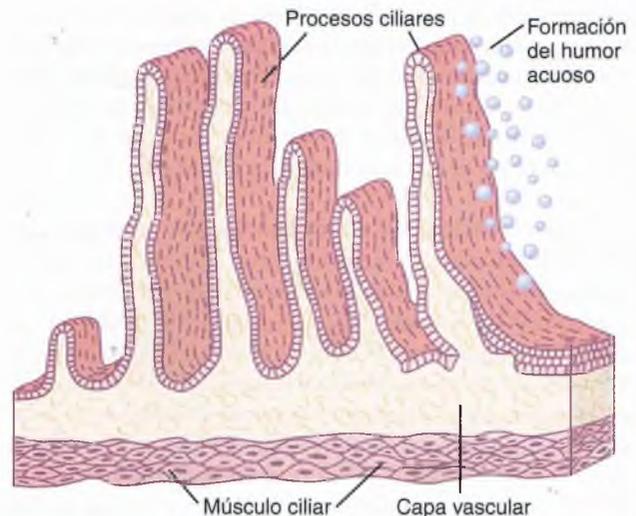


Figura 49-20 Anatomía de los procesos ciliares. El humor acuoso se forma en su superficie.

en las venas extraoculares. La figura 49-21 muestra las estructuras anatómicas de este ángulo iridocorneal, dejando ver que los espacios existentes entre las trabéculas se extienden a lo largo de todo el trayecto desde la cámara anterior hasta el conducto de Schlemm. Este último es una vena de paredes delgadas que recorre el perímetro alrededor del ojo en su integridad. Tiene una membrana endotelial tan porosa que incluso las moléculas grandes de proteínas pueden pasar desde la cámara anterior hacia el conducto de Schlemm, lo mismo que las pequeñas partículas materiales con un tamaño hasta el de los eritrocitos. Aunque en realidad se trate de un vaso sanguíneo venoso, normalmente es tan grande la cantidad de humor acuoso que entra en el conducto de Schlemm que este líquido lo llena por completo en vez de la sangre. Los pequeños vasos que se extienden desde el conducto de Schlemm hasta las venas más grandes del ojo sólo suelen contener humor acuoso, y se denominan *venas acuosas*.

**Presión intraocular**

La presión intraocular normal media es de unos 15 mmHg, con un intervalo desde 12 hasta 20 mmHg.

**Tonometría.** Dado que no es nada práctico meter una aguja en el ojo del paciente para medir la presión intraocular, en la clínica esta maniobra se realiza mediante un «tonómetro», cuyo principio está recogido en la figura 49-22. Después de anestesiar la córnea ocular con un anestésico local, se apoya la platina del tonómetro sobre ella. A continuación, se aplica una pequeña presión sobre su émbolo central, lo que empuja hacia dentro la porción de la córnea que queda bajo él. La magnitud del desplazamiento queda patente en la escala del tonómetro, y se calibra en forma de presión intraocular.

**Regulación de la presión intraocular.** La presión intraocular permanece constante en un ojo sano, habitualmente en torno a  $\pm 2$  mmHg de su valor normal, cuya media es de unos 15 mmHg. Su nivel queda determinado sobre todo por la resistencia a la salida del humor acuoso desde la cámara anterior hacia el conducto de Schlemm. Esta resistencia al flujo deriva de la malla trabecular por la que ha de filtrarse el líquido en su trayecto desde los ángulos laterales de la cámara anterior hasta la pared del conducto de Schlemm. Estas trabéculas poseen unos orificios minúsculos que miden tan sólo de 2 a 3  $\mu\text{m}$ . La velocidad de flujo

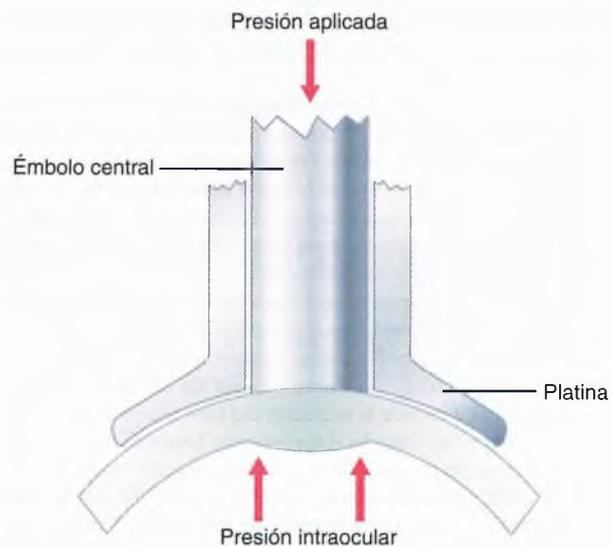


Figura 49-22 Principios del tonómetro.

del líquido hacia el conducto aumenta notablemente cuando la presión asciende. A los 15 mmHg que existen aproximadamente en condiciones normales, la cantidad de líquido que abandona el ojo a través del conducto de Schlemm suele suponer un promedio de 2,5  $\mu\text{l}/\text{min}$ , y equivale a su entrada desde el cuerpo ciliar. La presión habitualmente permanece en torno a este nivel de 15 mmHg.

**Mecanismo para limpiar los espacios trabeculares y el líquido intraocular.** Cuando existe una gran cantidad de partículas en el humor acuoso, como sucede después de una hemorragia en el ojo o durante una infección intraocular, hay probabilidades de que se acumulen los residuos en los espacios trabeculares que conducen desde la cámara anterior hasta el conducto de Schlemm; estos restos pueden impedir una reabsorción suficiente de líquido en la cámara anterior, lo que a veces origina un «glaucoma», según se explica más adelante. Sin embargo, sobre la superficie de las láminas trabeculares existe un gran número de células fagocíticas. Inmediatamente por fuera del conducto de Schlemm hay una capa intersticial de carácter gelatinoso que contiene una gran cantidad de células reticuloendoteliales dotadas de una elevadísima capacidad para rodear los desechos y digerirlos en pequeñas sustancias moleculares que puedan absorberse más tarde. Por tanto, este sistema fagocítico mantiene limpios los espacios trabeculares. La superficie del iris y otras superficies oculares detrás de él están cubiertas por un epitelio que es capaz de fagocitar proteínas y pequeñas partículas en el humor acuoso, lo que contribuye a mantener el líquido limpio.

El «glaucoma», causa fundamental de ceguera. El glaucoma es una de las causas más frecuentes de ceguera. Se trata de una enfermedad ocular en la que asciende la presión intraocular hasta un nivel patológico, subiendo en ocasiones bruscamente hasta 60 o 70 mmHg. Las presiones por encima de 25 a 30 mmHg pueden provocar una pérdida de visión si se mantienen durante un período prolongado. Unas presiones altísimas son capaces de ocasionar la ceguera en un plazo de días o incluso de horas. Cuando sube la presión, los axones del nervio óptico quedan comprimidos en su salida del globo ocular a través del disco óptico. Se cree que esta compresión bloquea el flujo axónico del citoplasma desde los somas neuronales situados en la retina hacia las fibras del nervio óptico que se dirigen al cerebro. El resultado es una ausencia de la nutrición pertinente para las fibras, lo que a la larga produce la muerte de las que se vean afectadas. Es posible que la compresión

© EL SEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

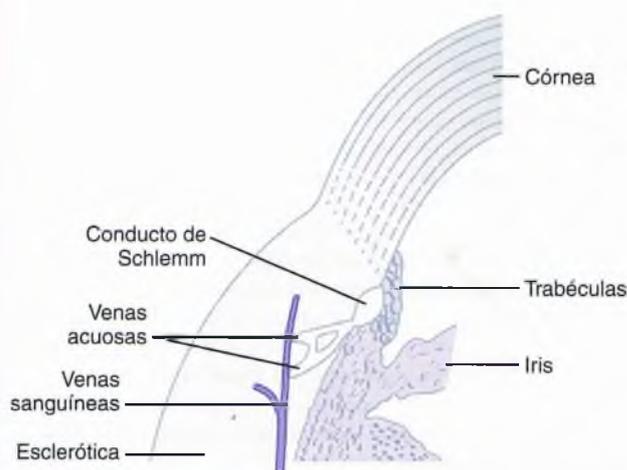


Figura 49-21 Anatomía del ángulo iridocorneal, que muestra el sistema para la salida del humor acuoso desde el globo ocular hacia las venas conjuntivales.

de la arteria de la retina, que penetra en el globo ocular por el disco óptico, también se sume al daño neuronal al reducir la nutrición que recibe la retina.

En la mayoría de los casos de glaucoma, la presión anormalmente alta depende de la mayor resistencia ofrecida contra la salida de líquido a través de los espacios trabeculares hacia el conducto de Schlemm situado en la unión iridocorneal. Por ejemplo, en una inflamación aguda del ojo, los leucocitos y los residuos tisulares pueden bloquear estos espacios y ocasionar una elevación rápida de la presión intraocular. En los procesos crónicos, sobre todo en las personas más mayores, la oclusión fibrosa de los espacios trabeculares parece la causa más probable.

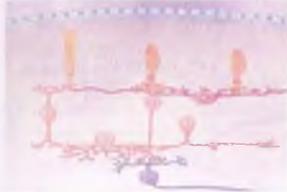
A veces, el glaucoma puede tratarse poniendo en el ojo un colirio que contenga un fármaco capaz de difundirse hacia el globo ocular y reducir la secreción del humor acuoso o aumentar su absorción. Cuando el tratamiento farmacológico fracasa, las técnicas operatorias para abrir los espacios trabeculares o crear conductos que permitan la circulación directa del líquido desde la cavidad que lo alberga en el globo ocular hacia el espacio subconjuntival en su exterior muchas veces son capaces de reducir la presión con eficacia.

## Bibliografía

Buisseret P: Influence of extraocular muscle proprioception on vision, *Physiol Rev* 75:323, 1995.  
 Buznego C, Trattler WB: Presbyopia-correcting intraocular lenses, *Curr Opin Ophthalmol* 20:13, 2009.

Candia OA, Alvarez LJ: Fluid transport phenomena in ocular epithelia, *Prog Retin Eye Res* 27:197, 2008.  
 Congdon NG, Friedman DS, Lietman T: Important causes of visual impairment in the world today, *JAMA* 290:2057, 2003.  
 Doane JF: Accommodating intraocular lenses, *Curr Opin Ophthalmol* 15:16, 2004.  
 Khaw PT, Shah P, Elkington AR: Glaucoma-1: diagnosis, *BMJ* 328:97, 2004.  
 Krag S, Andreassen TT: Mechanical properties of the human lens capsule, *Prog Retin Eye Res* 22:749, 2003.  
 Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, et al.: Primary open-angle glaucoma, *N Engl J Med* 360:1113, 2009.  
 Mathias RT, Rae JL, Baldo GJ: Physiological properties of the normal lens, *Physiol Rev* 77:21, 1997.  
 Sakimoto T, Rosenblatt MI, Azar DT: Laser eye surgery for refractive errors, *Lancet* 367:1432, 2006.  
 Schaeffel F, Simon P, Feldkaemper M, et al.: Molecular biology of myopia, *Clin Exp Optom* 86:295, 2003.  
 Schwartz K, Budenz D: Current management of glaucoma, *Curr Opin Ophthalmol* 15:119, 2004.  
 Smith G: The optical properties of the crystalline lens and their significance, *Clin Exp Optom* 86:3, 2003.  
 Tan JC, Peters DM, Kaufman PL: Recent developments in understanding the pathophysiology of elevated intraocular pressure, *Curr Opin Ophthalmol* 17:168, 2006.  
 Weber AJ, Harman CD, Viswanathan S: Effects of optic nerve injury, glaucoma, and neuroprotection on the survival, structure, and function of ganglion cells in the mammalian retina, *J Physiol* 586:4393, 2008.  
 Weinreb RN, Khaw PT: Primary open-angle glaucoma, *Lancet* 363:1711, 2004.

## El ojo: II. Función receptora y nerviosa de la retina



La retina es la porción del ojo sensible a la luz que contiene: 1) los *conos*, responsables de la visión de los colores, y 2) los *bastones*, que pueden detectar luz tenue y están encargados básicamente de la visión en blanco y negro y de la visión en la oscuridad. Ante la excitación de cualquiera de estas células, los impulsos se transmiten primero por la retina a través de las sucesivas capas de neuronas y, finalmente, siguen hacia las fibras del nervio óptico y la corteza cerebral. El propósito de este capítulo consiste en explicar los mecanismos por los que los conos y los bastones detectan la luz y el color y convierten una imagen visual en las señales del nervio óptico.

### Anatomía y función de los elementos estructurales de la retina

**Capas de la retina.** La figura 50-1 muestra los componentes funcionales de la retina que se disponen en las siguientes capas desde el exterior hacia el interior: 1) capa pigmentaria, 2) capa de conos y bastones que aloja las prolongaciones de estos receptores hacia la capa anterior, 3) capa nuclear externa que contiene los somas de los conos y los bastones, 4) capa plexiforme externa, 5) capa nuclear interna, 6) capa plexiforme interna, 7) capa ganglionar, 8) capa de las fibras del nervio óptico y 9) membrana limitante interna.

Una vez que la luz atraviesa el sistema ocular de lentes y después el humor vítreo, *penetra en la retina desde su interior* (v. fig. 50-1); es decir, pasa primero a través de las células ganglionares y después recorre las capas plexiformes y nucleares antes de llegar finalmente a la capa de los conos y los bastones situada a lo largo de todo el borde externo de la retina. Esta distancia tiene un grosor de varios cientos de micrómetros; la agudeza visual baja debido a este trayecto por un tejido tan poco homogéneo. Sin embargo, según se comenta más adelante, en la *región central de la fóvea de la retina* quedan apartadas las capas internas de la retina para atenuar esta pérdida de agudeza.

**Región de la fóvea de la retina y su importancia en la visión aguda.** La *fóvea* es una zona diminuta en el centro de la retina, representada en la figura 50-2, que ocupa un área total un poco mayor de 1 mm<sup>2</sup>; se encuentra especialmente capacitada para la visión aguda y detallada. La *fóvea central*, de sólo 0,3 mm de diámetro, está compuesta por conos casi en su integridad; estos elementos poseen una estructura especial que contribuye

a la detección de detalles en la imagen visual. A saber, los conos de la fóvea presentan un cuerpo especialmente largo y delgado, en contraposición a los conos situados hacia la periferia de la retina, que son mucho más gruesos. Asimismo, en la región de la fóvea los vasos sanguíneos, las células ganglionares, la capa de células nuclear interna y las capas plexiformes quedan desplazadas hacia un lado en vez de apoyarse directamente sobre la parte superior de los conos. Esto permite que la luz llegue hasta los conos sin ningún impedimento.

**Conos y bastones.** La figura 50-3 es una representación esquemática de los componentes esenciales de un fotorreceptor (un cono o un bastón). Según se observa en la figura 50-4, el segmento externo del cono posee una forma cónica. En general, los bastones son más estrechos y largos, pero esto no siempre es así. En las porciones periféricas de la retina, los bastones alcanzan un diámetro de 2 a 5 µm, mientras que los conos miden de 5 a 8; en la parte central de la retina, la fóvea, hay bastones, y los conos son delgados y su diámetro sólo es de 1,5 µm.

En la figura 50-3 están señalados los principales segmentos funcionales de un cono o de un bastón: 1) el *segmento externo*, 2) el *segmento interno*, 3) el *núcleo* y 4) el *cuerpo sináptico*. La sustancia fotosensible se sitúa en el segmento externo. En el caso de los bastones, es la *rodopsina*; en los conos, es una de las tres sustancias fotosensibles al «color», que suelen denominarse simplemente *pigmentos del color*, y funcionan casi exactamente igual que la rodopsina excepto por sus diferencias de sensibilidad dentro del espectro.

Obsérvese en las figuras 50-3 y 50-4 el gran número de *discos* que existen en los *segmentos externos* de los conos y los bastones. Cada disco en realidad es un estrato replegado de membrana celular. En cada cono o bastón llega a haber hasta 1.000 discos.

Tanto la rodopsina como los pigmentos de color son proteínas conjugadas. Se incorporan a las membranas de los discos bajo la forma de proteínas transmembrana. Las concentraciones de estos pigmentos fotosensibles en los discos son tan grandes que ellos mismos constituyen aproximadamente el 40% de toda la masa del segmento externo.

El *segmento interno* del cono o del bastón contiene el citoplasma habitual con los orgánulos citoplásmicos. Especialmente importantes son las mitocondrias que, según se explica más adelante, cumplen la decisiva misión de proporcionar energía para el funcionamiento de los fotorreceptores.

El *cuerpo sináptico* es la porción del bastón o del cono que conecta con las siguientes estructuras neuronales, las *células horizontales* y *bipolares*, que representan las siguientes etapas en la cadena visual.

**Capa pigmentaria de la retina.** El pigmento negro *melanina* de la capa pigmentaria impide la reflexión lumínica por toda la esfera del globo ocular; este factor resulta importantísimo para

Figura 50-1 Capas de la retina.

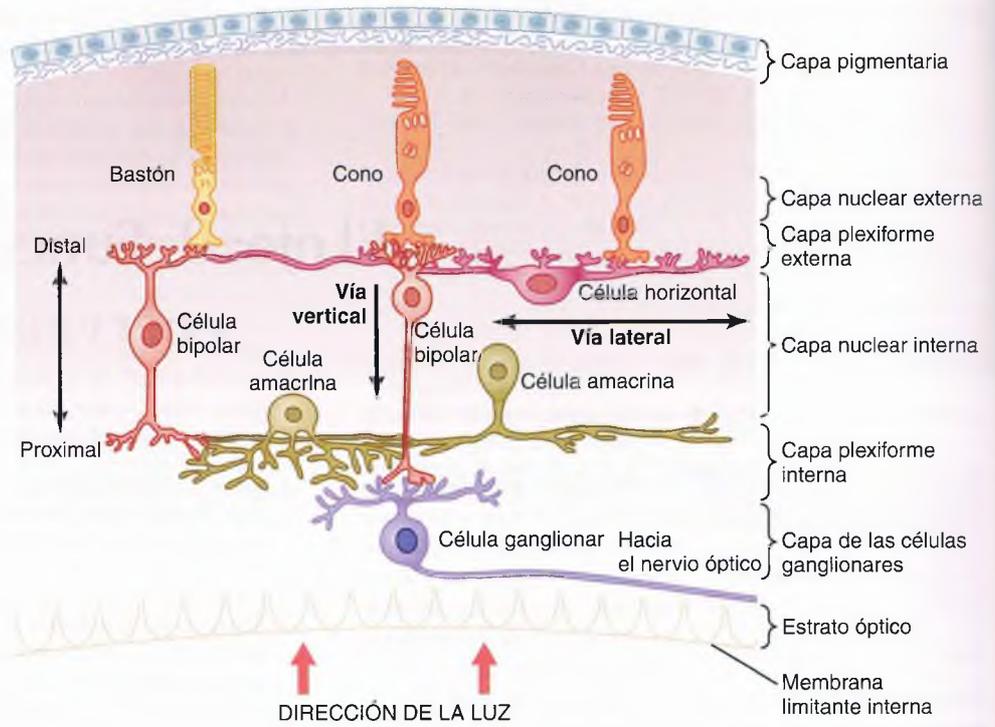


Figura 50-2 Microfotografía de la mácula y de la fóvea en su centro. Obsérvese que las capas internas de la retina están apartadas hacia los lados para disminuir su interferencia en la transmisión de la luz. (Tomado de Fawcett DW: Bloom and Fawcett: A Textbook of Histology, 11th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986; por cortesía de H. Mizoguchi.)

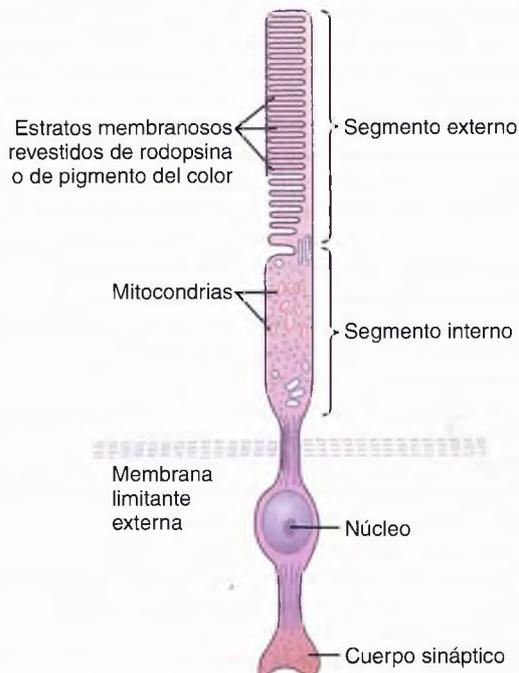
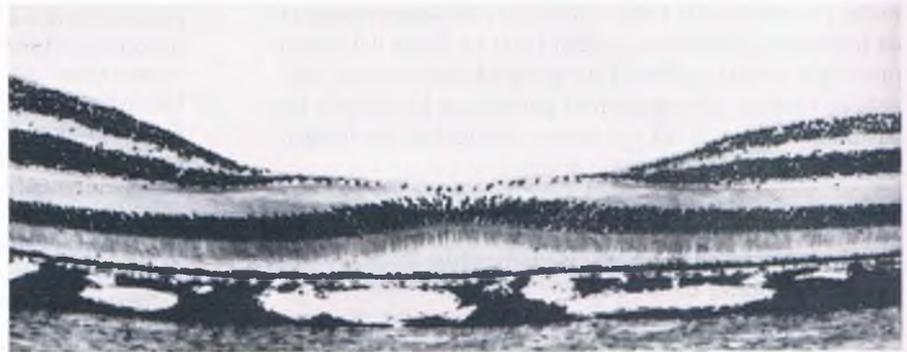


Figura 50-3 Dibujo esquemático de las partes funcionales de los conos y los bastones.

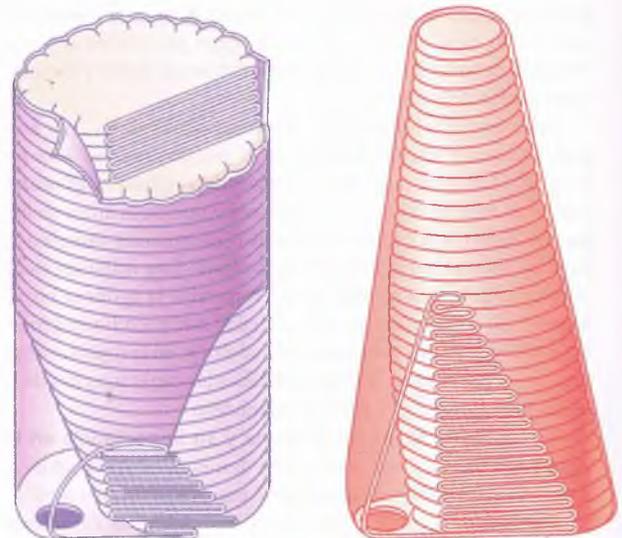


Figura 50-4 Estructuras membranosas de los segmentos externos de un bastón (izquierda) y un cono (derecha). (Por cortesía del Dr. Richard Young.)

una visión nítida. El pigmento cumple la misma función en el ojo que el color negro en el interior de los fuelles de una cámara. Sin él, los rayos de luz se reflejarían en todas las direcciones dentro del globo y generarían una iluminación difusa de la retina en vez del contraste normal entre los puntos claros y oscuros necesario para la formación de una imagen precisa.

La trascendencia de la melanina en la capa pigmentaria queda bien patente por su ausencia en los *albinos*, personas que carecen de ella en cualquier zona de su cuerpo por causas hereditarias. Cuando un albino entra en una habitación radiante, la luz que incide sobre la retina se refleja en todas las direcciones dentro del globo ocular por sus superficies internas desprovistas de pigmentos y por la esclerótica subyacente, de modo que un solo punto de luz aislado que en condiciones normales no excitaría nada más que a unos pocos conos y bastones, se refleja por todas partes y activa muchos receptores. Por tanto, la agudeza visual de los albinos, incluso con la mejor corrección óptica, rara vez supera los 20/100 a 20/200 en vez de los valores normales de 20/20.

La capa pigmentaria también alberga grandes cantidades de *vitamina A*. Esta sustancia se intercambia hacia dentro y hacia fuera a través de las membranas celulares en los segmentos externos de los conos y los bastones, que están a su vez inmersos en el pigmento. Más adelante señalamos que la *vitamina A* es un precursor importante de las sustancias fotosensibles de los conos y los bastones.

**Irrigación de la retina: la arteria central de la retina y la coroides.** El aporte sanguíneo de nutrientes para las capas internas de la retina deriva de la arteria central de la retina, que penetra en el globo ocular a través del centro del nervio óptico y a continuación se divide para *irrigar toda la cara interna de la retina*. Así pues, las capas internas poseen su propia irrigación independiente de las demás estructuras del ojo.

Sin embargo, la capa más externa está adherida a la *coroides*, que también es un tejido muy vascularizado situado entre la retina y la esclerótica. Las capas externas de la retina, sobre todo los segmentos externos de los conos y los bastones, dependen para su nutrición básicamente de la difusión desde los vasos sanguíneos de la coroides, en especial para recibir el oxígeno.

**Desprendimiento de retina.** La porción nerviosa de la retina a veces se *desprende del epitelio pigmentario*. En algunos casos, la causa de este desprendimiento es una lesión del globo ocular que permite la acumulación de líquido o de sangre entre ambos elementos, la retina nerviosa y el epitelio pigmentario. En otras ocasiones, el desprendimiento está ocasionado por una contractura de las fibrillas delgadas de colágeno presentes en el humor vítreo, que tiran de zonas de la retina hacia el interior del globo.

En parte por la difusión que se produce a través del espacio del desprendimiento y en parte por la irrigación independiente de su porción nerviosa a través de la arteria central de la retina, la retina desprendida es capaz de resistir a la degeneración durante días y puede llegar a ser de nuevo funcional si recupera su relación normal con el epitelio pigmentario mediante tratamiento quirúrgico. Sin embargo, si no se vuelve a colocar pronto en su lugar, se destruirá y no será funcional incluso después de su reparación quirúrgica.

### Fotoquímica de la visión

Tanto los conos como los bastones contienen productos químicos que se descomponen ante la exposición a la luz y, en el curso del proceso, excitan a las fibras nerviosas que salen del ojo. La sustancia sensible a la luz en los *bastones* se llama *rodopsina*; en los *conos*, donde se denominan *pigmentos de*

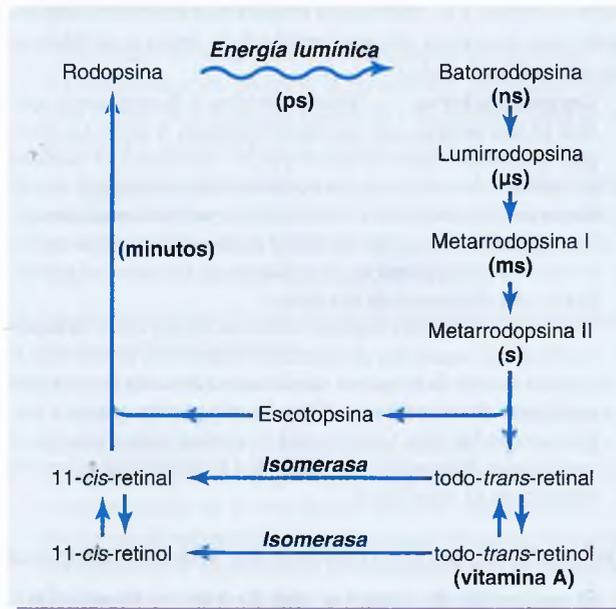
*los conos o pigmentos del color*, su composición no es nada más que un poco diferente a la que presenta la rodopsina.

En este apartado exponemos especialmente la fotoquímica de la rodopsina, pero los mismos principios pueden aplicarse a los pigmentos de los conos.

### Ciclo visual rodopsina-retinal y excitación de los bastones

La rodopsina y su descomposición por la *energía lumínica*. El segmento externo de los bastones que se extiende hacia la capa pigmentaria de la retina presenta una concentración aproximada del 40% del pigmento sensible a la luz llamado *rodopsina*, o *púrpura visual*. Esta sustancia es una combinación de la proteína *escotopsina* y el pigmento carotenoide *retinal* (también llamado «retineno»). Además, el retinal es de un tipo especial denominado *11-cis-retinal*. Esta forma *cis* resulta importante porque sólo ella puede unirse a la escotopsina para sintetizar rodopsina.

Cuando la rodopsina absorbe la energía lumínica, empieza a descomponerse en una fracción muy pequeña de segundo, según se observa en la parte superior de la figura 50-5. El origen de este hecho radica en la fotoactivación de los electrones situados en la porción retinal de esta sustancia, que desemboca en la transformación instantánea de la forma *cis* del retinal en una forma *todo-trans* que aún conserva la misma estructura química que la forma *cis* pero presenta una estructura física diferente: es una molécula recta en vez de plegada. Como la orientación tridimensional de los lugares reactivos en el *todo-trans-retinal* deja de coincidir con la orientación correspondiente en la proteína *escotopsina*, el *todo-trans-retinal* empieza a soltarse de ella. El producto inmediato es la *batorrodopsina*, que representa una combinación parcialmente disociada del *todo-trans-retinal* y la escotopsina. La batorrodopsina resulta sumamente inestable y se degrada en cuestión de nanosegundos en *lumirrodopsina*. Después de unos microsegundos, esta se descompone en *metarrodopsina I*,



**Figura 50-5** Ciclo visual de la rodopsina-retinal en el bastón, que muestra la descomposición de la rodopsina ante la exposición a la luz y su posterior regeneración lenta mediante procesos químicos.

en 1 ms más aproximadamente pasa a *metarrodopsina II*, y por último, con mucha mayor lentitud (en un plazo de segundos), se convierte en los productos escindidos por completo de la *escotopsina* y el todo-*trans*-retinal.

Es la metarrodopsina II, también llamada *rodopsina activada*, la que estimula los cambios eléctricos en los bastones, y tras ello estos receptores ya transmiten la imagen visual hacia el sistema nervioso central bajo la forma de un potencial de acción en el nervio óptico, según estudiamos más adelante.

**Regeneración de la rodopsina.** La primera etapa en la regeneración de la rodopsina, según está representado en la figura 50-5, consiste en reconvertir el todo-*trans*-retinal en 11-*cis*-retinal. Este proceso requiere energía metabólica y está catalizado por la enzima *isomerasa de retinal*. Una vez que se ha formado el 11-*cis*-retinal, automáticamente se recombina con la escotopsina para reconstituir la rodopsina, que a continuación permanece estable hasta que se desencadena una vez más su descomposición por la nueva absorción de energía lumínica.

**Función de la vitamina A en la formación de la rodopsina.** Obsérvese en la figura 50-5 que existe una segunda vía química por la que el todo-*trans*-retinal puede convertirse en 11-*cis*-retinal. En este caso consiste en la transformación primero del todo-*trans*-retinal en todo-*trans*-retinol, que es una forma de la vitamina A. A continuación, el todo-*trans*-retinol pasa a 11-*cis*-retinol bajo la influencia de la enzima isomerasa. Finalmente, el 11-*cis*-retinol da lugar a 11-*cis*-retinal, que se combina con la escotopsina para generar nueva rodopsina.

La vitamina A está presente en el citoplasma de los bastones y en la capa pigmentaria de la retina. Por tanto, normalmente siempre se encuentra disponible para producir nuevo retinal cuando haga falta. A la inversa, si hay un exceso de retinal en la retina, vuelve a transformarse en vitamina A, lo que reduce la cantidad de pigmento sensible a la luz que existe en ella. Más adelante veremos que esta interconversión entre el retinal y la vitamina A resulta especialmente importante para la adaptación prolongada de la retina a las diferentes intensidades de luz.

**Ceguera nocturna.** La ceguera nocturna o *hesperanopía* aparece en una persona con una hipovitaminosis A grave. La razón para ello simplemente estriba en que, sin vitamina A, la cantidad de retinal y de rodopsina que puede formarse disminuye acusadamente. Esta situación se denomina *ceguera nocturna* porque la magnitud de luz existente por la noche es demasiado escasa como para permitir una visión suficiente en las personas aquejadas de una deficiencia de vitamina A.

Para que surja una ceguera nocturna, las personas habitualmente deben seguir una alimentación desprovista de vitamina A durante meses, dado que en condiciones normales hay grandes cantidades almacenadas en el hígado, que pueden quedar a disposición de los ojos. Una vez que se contrae esta alteración, a veces puede desaparecer en menos de 1 h mediante la inyección intravenosa de vitamina A.

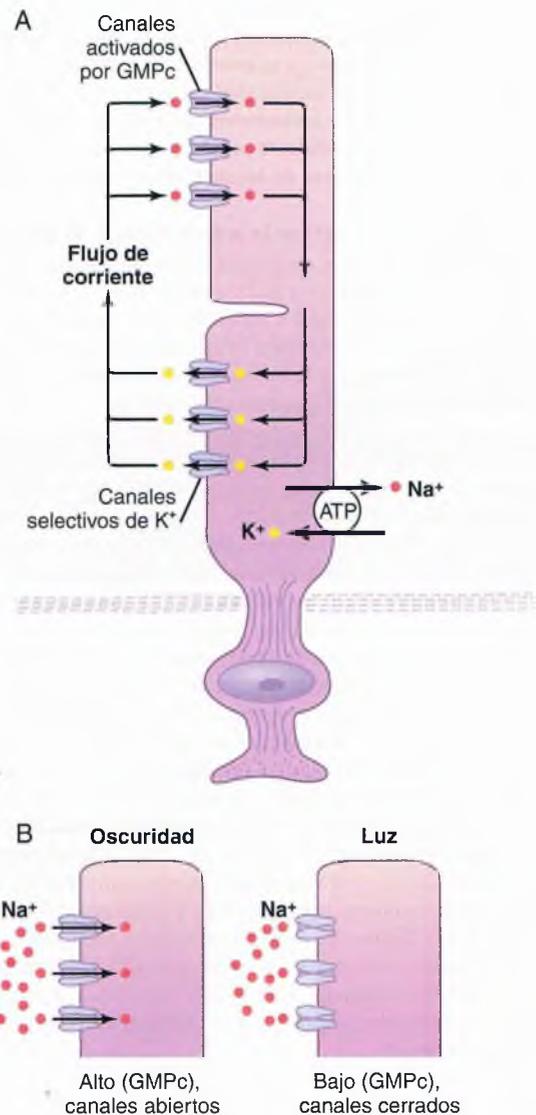
### Excitación del bastón cuando la luz activa la rodopsina

**El potencial de receptor del bastón es hiperpolarizante, no despolarizante.** Cuando el bastón se encuentra expuesto a la luz, el potencial de receptor resultante es diferente del que existe en casi todos los demás receptores

sensitivos. Es decir, la excitación de un bastón provoca un *aumento de la negatividad* en el potencial de membrana en su interior, lo que supone un estado de *hiperpolarización*, que significa una mayor negatividad de la normal *dentro* de su membrana. Este fenómeno es exactamente lo contrario del descenso de la negatividad (el proceso de «despolarización») que sucede en casi todos los demás receptores sensitivos.

Pero la activación de la rodopsina, ¿cómo suscita la hiperpolarización? La solución a esta pregunta dice que *cuando se descompone la rodopsina, disminuye la conductancia de la membrana del bastón para los iones sodio en su segmento externo*. Esto provoca una hiperpolarización de toda la membrana del bastón por el siguiente mecanismo.

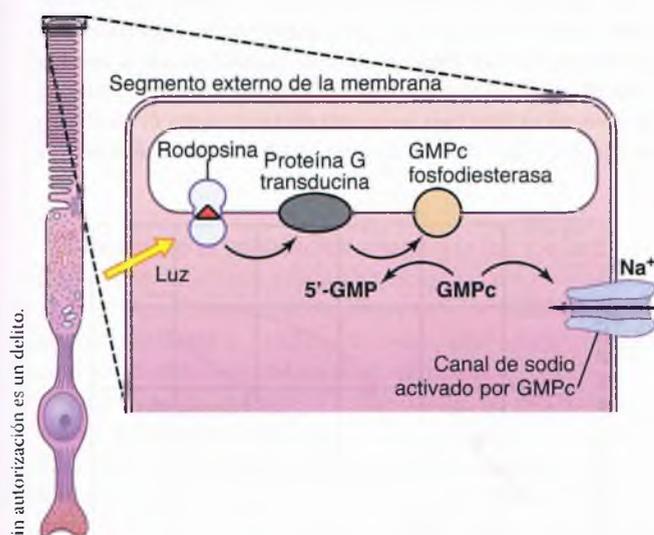
La figura 50-6 muestra el movimiento de los iones sodio y potasio en un circuito eléctrico completo que atraviesa los



**Figura 50-6** El sodio fluye a un fotorreceptor (p. ej., un bastón) a través de canales activados por GMPc. El potasio se filtra de la célula a través de canales de potasio no activados. Una bomba de sodio-potasio mantiene niveles constantes de sodio y potasio en el interior de la célula. En la oscuridad, los niveles de GMPc se elevan y los canales de sodio se abren. Cuando hay luz, los niveles de GMPc se reducen y los canales de sodio se cierran, lo que hace que la célula se hiperpolarice.

segmentos interno y externo del bastón. El segmento interno bombea sodio sin interrupción desde el interior del bastón hacia su exterior y se bombean iones potasio hacia el interior de la célula. Los iones potasio se filtran de la célula a través de canales de potasio no activados que están confinados en el segmento interno del bastón. Como en otras células, esta bomba de sodio-potasio crea un potencial negativo dentro de la célula tomada en su integridad. Sin embargo, el segmento externo, donde están situados los discos fotorreceptores, es totalmente diferente; aquí, la membrana del bastón, en situación de *oscuridad*, resulta permeable para los iones sodio que fluyen a través de canales activados por GMPc. En el estado de oscuridad, los niveles de GMPc son elevados, lo que hace posible que estos iones de carga positiva se filtren permanentemente hacia el interior del bastón y neutralicen así gran parte de la negatividad que hay dentro de toda la célula. Por tanto, *en condiciones de oscuridad normales, cuando el bastón no está excitado, hay una baja electronegatividad en la parte interna a su membrana, que mide unos -40 mV en vez de los habituales -70 a -80 presentes en la mayoría de los receptores sensitivos.*

A continuación, cuando la rodopsina del segmento externo del bastón queda expuesta a la luz, se activa y empieza a descomponerse, los canales de sodio activados por GMPc se cierran y la conductancia al sodio de la membrana del segmento externo hacia el interior del bastón se reduce a través de un proceso en tres etapas (fig. 50-7): 1) la luz es absorbida por la rodopsina, lo que provoca la fotoactivación de los electrones en la parte retiniana, según se ha descrito anteriormente; 2) la rodopsina activada estimula una proteína G denominada *transducina*, que después activa la GMPc fosfodiesterasa; esta enzima cataliza la descomposición de GMPc en 5'-GMP; y 3) la reducción en GMPc cierra los canales de sodio activados por GMPc y reduce la corriente de sodio hacia el interior. Los



**Figura 50-7** Fototransducción en el segmento externo de la membrana del fotorreceptor (bastón o cono). Cuando la luz incide sobre el fotorreceptor (p. ej., célula de bastón), se activa la parte retiniana fotoabsorbente de rodopsina, que estimula la transducina, una proteína G, que después activa la GMPc fosfodiesterasa. Esta enzima cataliza la degradación de GMPc a 5'-GMP. La reducción de GMPc provoca entonces el cierre de los canales de sodio, que, a su vez, inducen la hiperpolarización del fotorreceptor.

iones de sodio siguen siendo bombeados hacia fuera a través de la membrana del segmento interno. Por tanto, ahora los iones sodio que salen del bastón son más que los que vuelven a entrar. Como se trata de iones positivos, su pérdida desde el interior crea más negatividad por dentro de la membrana, y cuanto mayor sea la magnitud de la energía lumínica que llega al bastón, más acusada se vuelve la electronegatividad (es decir, mayor es el grado de *hiperpolarización*). Con una intensidad máxima de luz, el potencial de membrana se aproxima a  $-70$  o  $-80$  mV, que está cerca del potencial de equilibrio para los iones potasio a través de la membrana.

**Duración del potencial de receptor y relación logarítmica entre dicho potencial y la intensidad de la luz.** Cuando un pulso repentino de luz alcanza la retina, la hiperpolarización transitoria que se produce en los bastones (es decir, el *potencial de receptor* que ocurre) llega a su máximo en cuestión de unos 0,3 s y dura más de 1 s. En los conos, el cambio sucede cuatro veces más rápido que en los bastones. Una imagen visual que incida sobre los bastones de la retina tan sólo durante una millonésima de segundo, a veces puede causar la sensación de verla por un tiempo superior a 1 s.

Otra característica del potencial de receptor es que resulta aproximadamente proporcional al logaritmo de la intensidad de la luz. Esto es importantísimo porque le permite al ojo distinguir esta variable a lo largo de un intervalo muchos miles de veces mayor de lo que sería posible en caso contrario.

**Mecanismo por el que la descomposición de la rodopsina disminuye la conductancia al sodio de la membrana: la «cascada» de excitación.** En condiciones óptimas, un solo fotón de luz, la unidad cuántica de energía lumínica más pequeña posible, puede generar un potencial de receptor de 1 mV más o menos medible en un bastón. Ya con 30 fotones de luz se logrará producir la mitad de la saturación del bastón. ¿Cómo es posible que una cantidad tan pequeña de luz suscite una excitación tan potente? La respuesta señala que los fotorreceptores poseen una cascada química sumamente sensible que amplifica los efectos estimuladores en torno a un millón de veces, del modo siguiente:

1. El *fotón activa un electrón* en la porción 11-*cis*-retinal de la rodopsina; esto propicia la generación de *metarrodopsina II*, que es la forma activa de la rodopsina, según se ha señalado y mostrado ya en la figura 50-5.
2. La *rodopsina activada* funciona como una enzima que estimula muchas moléculas de *transducina*, una proteína presente en su forma inactiva en las membranas de los discos y en la membrana celular del bastón.
3. La *transducina activada* estimula otras muchas moléculas más de *fosfodiesterasa*.
4. La *fosfodiesterasa activada* es otra enzima; su acción hidroliza de inmediato muchas moléculas de *monofosfato de guanosina cíclico* (GMPc), destruyéndolas. Antes de su desaparición, el GMPc se había ligado a la proteína del canal de sodio en la membrana externa del bastón de un modo que lo «inmoviliza» en su estado abierto. Pero ante la llegada de la luz, cuando la fosfodiesterasa hidroliza el GMPc, este hecho elimina la inmovilización y permite la oclusión de los canales de sodio. Por cada molécula de rodopsina activada inicialmente se cierran varios cientos de canales. Dado que el flujo de sodio a través de cada uno

de estos canales ha sido rapidísimo, el paso de más de un millón de iones sodio queda bloqueado por el cierre del canal antes de que se abra de nuevo. Este descenso en la circulación del ion sodio es lo que excita al bastón, como ya se ha explicado.

5. En cuestión de 1 s más o menos, otra enzima, la *cinasa de rodopsina*, que está presente siempre en el bastón, desactiva la rodopsina activada (la metarrodopsina II), y toda la cascada se invierte hasta volver a su estado normal con los canales de sodio abiertos.

Por tanto, los bastones han adquirido una importante cascada química que amplifica el efecto de un solo fotón de luz hasta provocar el movimiento de millones de iones sodio. Esto explica la sensibilidad extrema de estos receptores en condiciones de oscuridad.

Los conos son de 30 a 300 veces menos sensibles que los bastones, pero incluso así permiten la visión de los colores a cualquier intensidad de luz superior a la de un crepúsculo sumamente tenebroso.

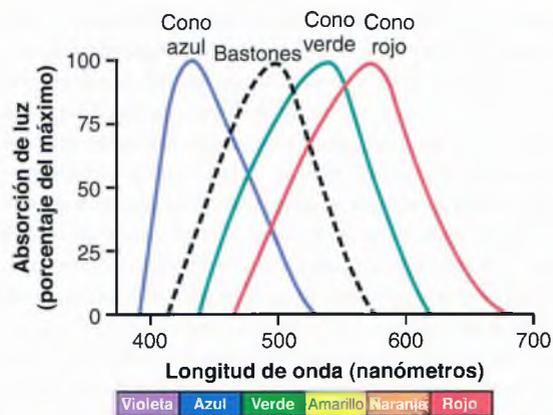
### Fotoquímica de la visión de los colores por los conos

Al empezar esta explicación ya se señaló que las sustancias fotosensibles de los conos poseen casi exactamente la misma composición química que la rodopsina de los bastones. La única diferencia radica en que sus porciones proteicas u opsinas (llamadas *fotosinas* en los conos) son un poco distintas de la escotopsina de los bastones. La porción de todos los pigmentos visuales correspondiente al *retinal* es absolutamente idéntica en los conos y en los bastones. Por tanto, los pigmentos sensibles al color de los conos consisten en combinaciones de retinal y fotosinas.

En la explicación sobre la visión de los colores que se ofrece más adelante en este capítulo, quedará patente que sólo uno de los tres tipos de pigmentos destinados a este fin está presente en cualquiera de los diferentes conos, lo que les concede una sensibilidad selectiva a los diversos colores: azul, verde o rojo. Estos pigmentos para el color se llaman, respectivamente, *pigmento sensible al azul*, *pigmento sensible al verde* y *pigmento sensible al rojo*. Sus características de absorción en los tres tipos de conos muestran unas absorbencias máximas ante la luz de las longitudes de onda de 445, 535 y 570 nm, respectivamente. Estas son también las longitudes de onda con una sensibilidad extrema a la luz en cada tipo de cono, lo que empieza a sentar las condiciones para poder explicar cómo distingue los colores la retina. Las curvas de absorción aproximadas para estos tres pigmentos se muestran en la figura 50-8. También se ofrece la curva de absorción de la rodopsina en los bastones, con un pico a 505 nm.

### Regulación automática de la sensibilidad retiniana: adaptación a la luz y a la oscuridad

**Adaptación a la luz y a la oscuridad.** Si una persona ha estado expuesta a una luz radiante durante horas, una gran parte de las sustancias fotosensibles en los conos y los bastones habrá quedado reducida a retinal y opsinas. Por añadidura, gran parte del retinal presente en ambos tipos de receptores se habrá convertido en vitamina A. Debido a estos dos efectos, las concentraciones de productos fotosensibles

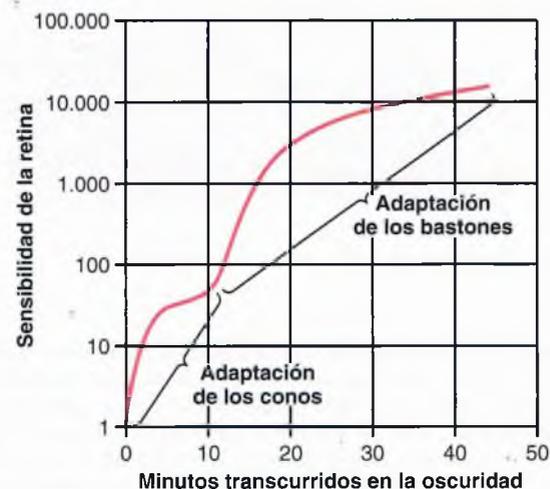


**Figura 50-8** Absorción de la luz por el pigmento de los bastones y por los pigmentos de los tres conos receptores del color en la retina humana. (Reproducido a partir de las curvas recogidas por Marks WB, Dobelle WH, MacNichol EF Jr: Visual pigments of single primates cones. *Science* 143:1181, 1964, y por Brown PK, Wald G: Visual pigments in single rods and cones of the human retina: direct measurements reveal mechanisms of human night and color vision. *Science* 144:45, 1964. ©1964 por la American Association for the Advancement of Science.)

que quedan en los conos y los bastones son considerablemente bajas, y la sensibilidad del ojo a la luz está reducida de forma proporcional. Esto se llama *adaptación a la luz*.

Por el contrario, si una persona permanece en la oscuridad durante un período prolongado, el retinal y las opsinas de los conos y los bastones han vuelto a convertirse en los pigmentos sensibles a la luz. Por ende, la vitamina A se transforma de nuevo en retinal para aumentar los pigmentos fotosensibles, quedando fijado el límite final en función de la cantidad de opsinas presente en los conos y los bastones preparada para combinarse con el retinal. Esto se denomina *adaptación a la oscuridad*.

La figura 50-9 recoge el curso de la adaptación a la oscuridad cuando una persona está expuesta a unas condiciones totales de este tipo después de haberlo estado a una luz radiante durante varias horas. Obsérvese que la sensibilidad de la retina es muy baja nada más entrar en la oscuridad, pero en un plazo de 1 min ya ha aumentado 10 veces: es decir, la



**Figura 50-9** Adaptación a la oscuridad, en la que se manifiesta la relación entre la adaptación de los conos y de los bastones.

retina puede responder a una luz de la décima parte de intensidad que la necesaria antes. Pasados 20 min, la sensibilidad ha subido unas 6.000 veces, y a los 40 min, unas 25.000 veces.

La curva resultante de la figura 50-9 se llama *curva de adaptación a la oscuridad*. Fíjese, no obstante, en la inflexión que presenta. La primera porción está originada por la adaptación de los conos, debido a que todos los fenómenos químicos de la visión, incluida la adaptación, ocurren a una velocidad unas cuatro veces mayor en los conos que en los bastones. Sin embargo, estos receptores no llegan ni de lejos a alcanzar un cambio de sensibilidad en la oscuridad de la misma magnitud que los bastones. Por tanto, pese a su rápida adaptación, pierden esta propiedad pasados nada más que unos minutos, mientras que los bastones de adaptación lenta siguen adaptándose durante muchos minutos e incluso horas, con un incremento tremendo de su sensibilidad. Asimismo, este rasgo está aún potenciado en ellos por la convergencia de las señales neuronales originadas en 100 bastones o más sobre una sola célula ganglionar de la retina; estos receptores se suman para incrementar su sensibilidad, tal como se explica más adelante en este capítulo.

**Otros mecanismos de adaptación a la luz y a la oscuridad.**

Además de la adaptación ocasionada por los cambios en las concentraciones de la rodopsina o de las sustancias fotosensibles al color, el ojo posee otros dos mecanismos para adaptarse a la luz y a la oscuridad. El primero consiste en un *cambio del diámetro pupilar*; según se expone en el capítulo 49. Esto puede lograr una adaptación de unas 30 veces en una fracción de segundo, debido a la modificación de la cantidad de luz que se deja pasar a través de la abertura pupilar.

El otro mecanismo es la *adaptación nerviosa*, en el que participan las neuronas que integran las sucesivas etapas de la cadena visual en la propia retina y en el encéfalo. Es decir, cuando la intensidad de la luz empieza a aumentar, las señales transmitidas por las células bipolares, horizontales, amacrinas y ganglionares son potentes. Sin embargo, la mayoría de ellas disminuyen con rapidez a lo largo de las diversas fases de la transmisión por el circuito nervioso. Aunque el grado de adaptación sólo aporta unas cuantas veces más en comparación con los varios miles que corresponden al sistema fotoquímico, la adaptación nerviosa sucede en una fracción de segundo, a diferencia de los muchos minutos u horas necesarios para alcanzar una adaptación plena mediante las sustancias fotosensibles.

**Valores de la adaptación visual a la luz y a la oscuridad.** Entre los límites de la adaptación máxima a la oscuridad y a la luz, el ojo puede modificar su sensibilidad lumínica hasta de 500.000 a 1 millón de veces, con una corrección automática ante los cambios de iluminación.

Dado que la recepción de las imágenes por la retina requiere la detección de puntos luminosos y oscuros en la figura, resulta fundamental que su sensibilidad esté siempre ajustada de modo que los receptores respondan a las zonas más luminosas, pero no a las más oscuras. Un ejemplo de mala regulación de la adaptación retiniana que puede citarse ocurre cuando una persona sale de un cine y recibe la luz radiante del sol. En ese instante, incluso los puntos oscuros de las imágenes parecen extraordinariamente brillantes y, como consecuencia, la imagen visual en su integridad está decolorada, con un contraste escaso entre sus diferentes partes. Esta visión es mala y sigue así hasta que la retina se haya

adaptado lo suficiente para que las áreas más oscuras de la imagen dejen de estimular en exceso a los receptores.

A la inversa, nada más entrar una persona en la oscuridad, la sensibilidad de la retina suele ser tan baja que ni siquiera los puntos luminosos de la imagen son capaces de excitarla. Después de adaptarse a la nueva situación, estos puntos comienzan a percibirse. Como ejemplo de una adaptación extrema a la luz y a la oscuridad, la intensidad de la luz solar supera en unas 10.000 millones de veces la de las estrellas; con todo, el ojo puede funcionar con un sol radiante después de adaptarse a la luz y con las estrellas después de hacerlo a la oscuridad.

**Visión en color**

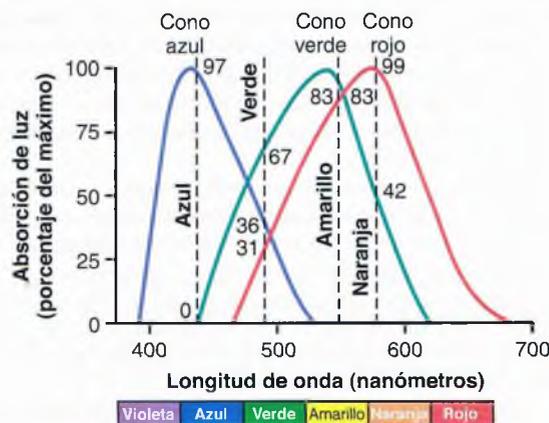
En los apartados precedentes hemos aprendido que los distintos conos son sensibles a los diferentes colores de la luz. Este próximo apartado presenta un estudio de los mecanismos a los que recurre la retina para detectar las diversas gradaciones de color en el espectro visual.

**Mecanismo tricolor para la detección del color**

Cualquier teoría sobre la visión de los colores está basada en la célebre observación de que el ojo humano es capaz de detectar casi todas las gradaciones de color cuando sólo las luces roja, verde y azul monocromáticas se mezclan adecuadamente en diversas combinaciones.

**Sensibilidades espectrales de los tres tipos de conos.** A partir de las exploraciones sobre visión de los colores, se ha comprobado que las sensibilidades espectrales de los tres tipos de conos son básicamente idénticas en el hombre a las curvas de absorción de la luz para los tres tipos de pigmentos presentes en estas células. Estas curvas están representadas en la figura 50-8 y con unas pequeñas variaciones en la figura 50-10 y permiten explicar la mayoría de los fenómenos relacionados con la visión de los colores.

**Interpretación del color en el sistema nervioso.** Si mira la figura 50-10 puede ver que una luz monocromática naranja dotada de una longitud de onda de 580 nm estimula



**Figura 50-10** Demostración del grado de estimulación de los diferentes conos sensibles a la luz ante una iluminación monocromática de cuatro colores: azul, verde, amarillo y naranja.

los conos rojos hasta un valor más o menos de 99 (el 99% de la estimulación máxima con la longitud de onda óptima); en el caso de los conos verdes los activa con un valor del estímulo de 42 aproximadamente, pero no causa ningún efecto en absoluto sobre los conos azules. Por tanto, las proporciones de estimulación de los tres tipos de conos en este caso son 99:42:0. El sistema nervioso interpreta esta colección de proporciones como la sensación correspondiente al naranja. En cambio, una luz monocromática azul con una longitud de onda de 450nm estimula los conos rojos hasta un valor de 0, los verdes hasta un valor de 0 y los azules hasta un valor de 97. Este juego de proporciones (0:0:97) lo interpreta el sistema nervioso como azul. En el mismo sentido, los cocientes 83:83:0 se interpretan como amarillo y 31:67:36 como verde.

**Percepción de la luz blanca.** Una estimulación aproximadamente equivalente de los conos rojo, verde y azul da lugar a la sensación visual del blanco. Con todo, la luz no tiene una sola longitud de onda que corresponda al blanco; en su lugar, este color es una combinación de todas las longitudes del espectro. Además, la percepción del blanco puede lograrse mediante la estimulación de la retina con la combinación oportuna tan sólo de tres colores escogidos que activen los tipos de conos respectivos más o menos por igual.

### Daltonismo

**Daltonismo rojo-verde.** Cuando en el ojo sólo falta un grupo de conos receptores del color, la persona es incapaz de distinguir algunos colores de otros. Por ejemplo, en la figura 50-10 puede verse que los colores verde, amarillo, naranja y rojo, que son los que figuran entre las longitudes de onda de 525 a 675 nm, normalmente se diferencian entre sí mediante los conos rojo y verde. Si no existe cualquiera de estos dos conos, la persona no está en condiciones de recurrir a este mecanismo para discernir entre los cuatro colores; sobre todo fallará en la distinción entre el rojo y el verde y, por tanto, se dice que tiene un *daltonismo rojo-verde*.

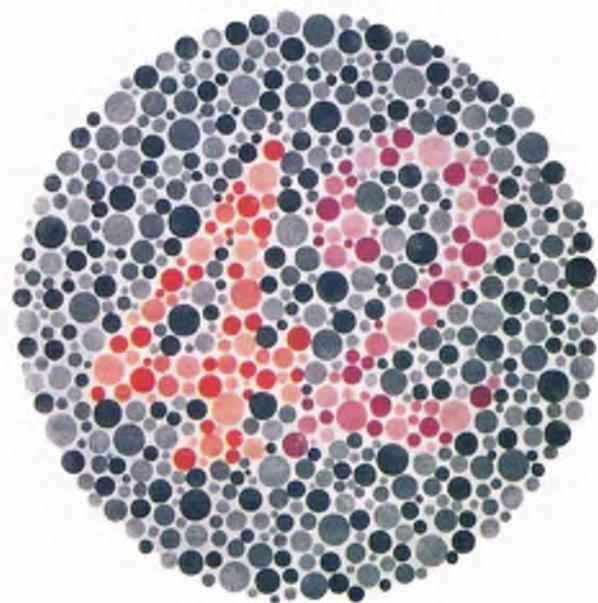
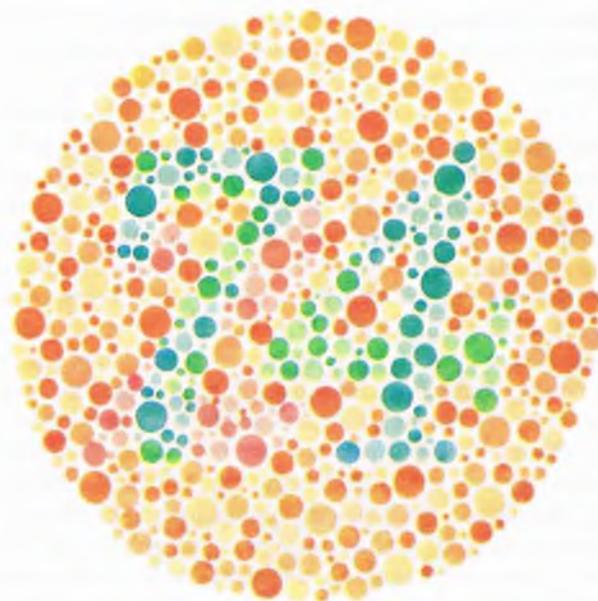
Una persona que carezca de los conos rojos tiene una *protanopia*; su espectro visual global se encuentra acortado perceptiblemente en el extremo de las longitudes de onda largas debido a la ausencia de los conos rojos. Un daltónico sin conos verdes sufre *deuteranopia*; esta persona tiene una anchura del espectro visual perfectamente normal porque existen conos rojos para detectar este color de longitud de onda larga.

El daltonismo rojo-verde es un trastorno genético que aparece casi exclusivamente en los varones. Es decir, los genes del cromosoma X femenino codifican para los conos respectivos. Con todo, el daltonismo casi nunca ocurre en las mujeres porque uno de los dos cromosomas X casi siempre posee como mínimo un gen normal para cada tipo de cono. Dado que el varón sólo tiene un cromosoma X, la ausencia de un gen puede desembocar en un daltonismo.

Como el cromosoma X del varón siempre se hereda de la madre, y nunca del padre, esta alteración se transmite de la madre al hijo, y se dice que la madre es una *portadora del daltonismo*; esto sucede así más o menos en el 8% de las mujeres.

**Debilidad para el azul.** Sólo rara vez faltan los conos azules, aunque en ocasiones están infrarrepresentados, lo que constituye un estado genéticamente hereditario que da origen al fenómeno llamado *debilidad para el azul*.

**Láminas para la exploración del color.** Un método rápido para determinar el daltonismo se basa en el empleo de unas cartas con manchas como las que se ofrecen en la figura 50-11. En estas cartas se dispone una confusa mezcla de puntos de diversos



**Figura 50-11** Dos cartas de Ishihara. *Superior*: en esta carta, la persona normal lee «74», pero el daltónico para los colores rojo-verde lee «21». *Inferior*: en esta carta, el daltónico ciego al rojo (con protanopía) lee «2», pero el ciego al verde (con deuteranopía) lee «4». La persona normal lee «42». (Reproducido a partir de Ishihara's Tests for Colour Blindness. Tokyo: Kanehara & Co., pero las pruebas para el daltonismo no pueden llevarse a cabo con este material. Para realizar una exploración precisa habría que utilizar las láminas originales.)

colores diferentes. En la superior, una persona con visión normal de los colores lee «74», mientras que el daltónico rojo-verde lee «21». En la inferior, la persona con una visión en color normal lee «42», mientras que el daltónico ciego para el rojo lee «2» y el ciego para el verde «4».

Si se estudian estas cartas y al mismo tiempo se observan las curvas de sensibilidad espectral que poseen los diferentes conos dibujadas en la figura 50-10, es posible entender sin problemas la excesiva viveza que pueden tener las manchas de ciertos colores para los daltónicos.

## Función nerviosa de la retina

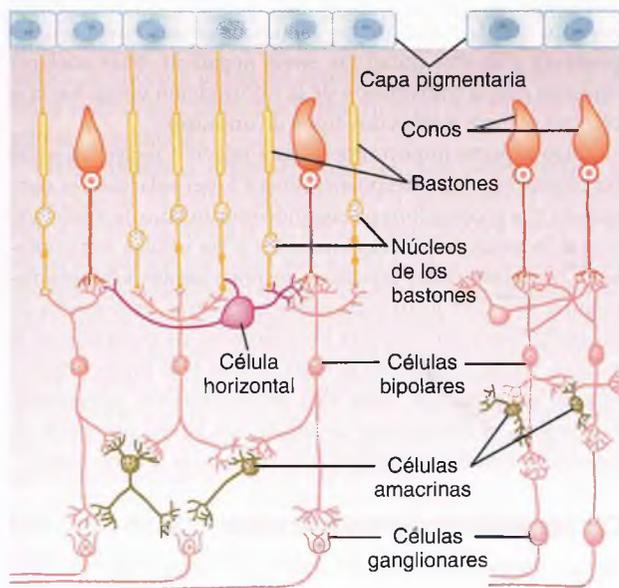
### Circuitos nerviosos de la retina

La figura 50-12 presenta los puntos fundamentales donde se producen sus conexiones nerviosas, con el circuito de la retina periférica a la izquierda y el circuito de la zona de la fovea a la derecha. Los diversos tipos neuronales son los siguientes:

1. Los propios fotorreceptores, los *conos* y los *bastones*, que transmiten las señales hacia la capa plexiforme externa, donde hacen sinapsis con las células bipolares y horizontales.
2. Las *células horizontales*, que transmiten las señales en sentido horizontal por la capa plexiforme externa desde los conos y los bastones hasta las células bipolares.
3. Las *células bipolares*, que transmiten las señales en sentido vertical desde los conos, los bastones y las células horizontales hacia la capa plexiforme interna, donde hacen sinapsis con las células ganglionares y amacrinas.
4. Las *células amacrinas*, que transmiten las señales en dos direcciones, directamente desde las células bipolares hasta las células ganglionares, u horizontalmente en el seno de la capa plexiforme interna desde los axones de las células bipolares hasta las dendritas de las células ganglionares o hasta otras células amacrinas.
5. Las *células ganglionares*, que transmiten las señales de salida desde la retina hacia el cerebro a través del nervio óptico.

Un sexto tipo neuronal en la retina, no muy abundante y ausente de la figura, es la célula *interplexiforme*. Este elemento transmite señales en sentido retrógrado desde la capa plexiforme interna hacia la capa plexiforme externa. Su carácter es inhibitorio y se cree que controla la dispersión lateral de los impulsos visuales por las células horizontales en esta última capa. Su cometido puede consistir en contribuir a regular el grado de contraste de la imagen visual.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Figura 50-12** Organización nerviosa de la retina: zona periférica a la izquierda, zona de la fovea a la derecha.

La vía visual desde los conos hacia las células ganglionares funciona de forma diferente a la vía de los bastones. Igual que sucede en muchos de los demás sistemas sensitivos, la retina posee un tipo antiguo de visión basado en los bastones y otro nuevo que reposa en los conos. Las neuronas y las fibras nerviosas encargadas de conducir las señales visuales correspondientes a la visión de los conos son considerablemente mayores que las encargadas de la visión de los bastones y los impulsos se envían al cerebro con una velocidad de dos a cinco veces superior. Asimismo, los circuitos de ambos sistemas son un poco diferentes, según se explica a continuación.

A la derecha de la figura 50-12 aparece la vía visual que nace en la *porción de la fovea de la retina*, y representa el nuevo sistema rápido formado por los conos. En su vía directa se observan tres neuronas: 1) conos, 2) células bipolares y 3) células ganglionares. Además, las células horizontales transmiten señales inhibitorias en sentido lateral por la capa plexiforme externa, y las amacrinas envían señales laterales por la capa plexiforme interna.

A la izquierda de la figura 50-12 se muestran las conexiones nerviosas procedentes de la retina periférica, donde existen conos y bastones. Se observan tres células bipolares; la central no está conectada más que con bastones, y representa el tipo de sistema visual existente en muchos animales inferiores. La salida de la célula bipolar sólo llega a las células amacrinas, que transmiten sus señales hacia las ganglionares. Por tanto, para la visión pura de los bastones, la vía visual directa está formada por cuatro neuronas: 1) bastones, 2) células bipolares, 3) células amacrinas y 4) células ganglionares. Asimismo, las células horizontales y las amacrinas suministran la conectividad lateral.

Las otras dos células bipolares que integran el circuito de la retina periférica en la figura 50-12 están conectadas tanto a los conos como a los bastones; su salida va directamente hacia las células ganglionares y también pasa por las células amacrinas.

**Neurotransmisores liberados por las neuronas de la retina.** No se han aclarado por completo todas las sustancias químicas neurotransmisoras que participan en la transmisión sináptica de la retina. Sin embargo, los conos y los bastones liberan *glutamato* en sus sinapsis con las células bipolares.

Los estudios histológicos y farmacológicos han demostrado que hay muchas clases de células amacrinas que segregan un mínimo de ocho tipos de sustancias transmisoras, como *ácido g-aminobutírico*, *glicina*, *dopamina*, *acetilcolina* e *indolamina*, cuya acción normalmente posee en general un carácter inhibitorio. Los de las células bipolares, horizontales e interplexiformes no están nada claros, pero al menos parte de las células horizontales liberan transmisores inhibitorios.

**La transmisión de la mayoría de los impulsos en las neuronas de la retina se produce por conducción electrotonica, no por potenciales de acción.** Las únicas neuronas de la retina que siempre transmiten señales visuales por medio de potenciales de acción son las células ganglionares, que las envían hasta el cerebro a través del nervio óptico. A veces, también se han registrado potenciales de acción en las células amacrinas, aunque su importancia sea

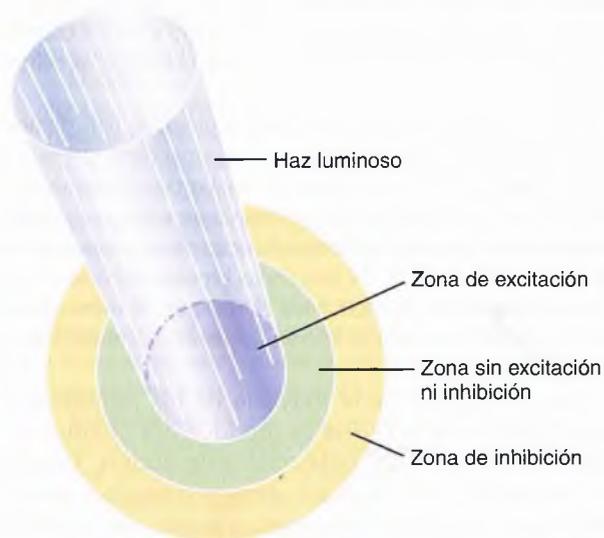
dudosa. Por lo demás, todas las neuronas de la retina envían su información visual mediante *conducción electrotonica*, que puede explicarse del modo siguiente.

La conducción electrotonica significa el flujo directo de una corriente eléctrica, y no de unos potenciales de acción, a lo largo del citoplasma neuronal y los axones nerviosos desde el punto de excitación hasta las sinapsis de salida. Incluso en los conos y los bastones, la conducción desde sus segmentos externos, donde se generan las señales visuales, hasta los cuerpos sinápticos es de tipo electrotonico. Es decir, cuando se produce la hiperpolarización como respuesta a la luz en el segmento externo de un cono o de un bastón, se transmite casi con la misma magnitud mediante un flujo de corriente eléctrica directo por el citoplasma hasta el cuerpo sináptico, sin que haga falta ningún potencial de acción. Entonces, cuando el transmisor de un cono o de un bastón estimula una célula bipolar u horizontal, una vez más la señal avanza desde la entrada hasta la salida por un flujo directo de corriente eléctrica, y no por potenciales de acción.

La importancia de la transmisión electrotonica radica en que permite una *conducción escalonada* de la potencia de la señal. Por tanto, en el caso de los conos y los bastones, la magnitud del impulso de salida hiperpolarizante está directamente relacionada con la intensidad de la iluminación; no queda reducida a todo o nada, como sucedería con cada potencial de acción aislado.

### Inhibición lateral para potenciar el contraste visual: función de las células horizontales

Las células horizontales, representadas en la figura 50-12, establecen conexiones laterales con los cuerpos sinápticos de los conos y los bastones, igual que con las dendritas de las células bipolares. Su salida *siempre es inhibitoria*. Por tanto, estas uniones hacia los lados aportan el mismo fenómeno de inhibición lateral que resulta importante en todos los demás sistemas sensitivos: a saber, sirve para garantizar la transmisión de los patrones visuales con el debido contraste. Este hecho se muestra en la figura 50-13, que presenta un minús-



**Figura 50-13** Excitación e inhibición de una zona de la retina ocasionadas por un haz pequeño de luz, que pone de manifiesto el principio de la inhibición lateral.

culo punto de luz enfocado sobre la retina. La vía visual procedente de la zona más central adonde llega la luz está excitada, mientras que una región a su alrededor está inhibida. Dicho de otro modo, en vez de producirse una amplia dispersión de las señales excitadoras por la retina debido a la extensión de los árboles dendríticos y axónicos a lo largo de las capas plexiformes, la transmisión a través de las células horizontales pone freno a este proceso al suministrar una inhibición lateral de sus zonas adyacentes. Esto resulta fundamental para lograr una acusada precisión en la transmisión de los márgenes de contraste contenidos en la imagen visual.

Algunas de las células amacrinas probablemente aporten una inhibición lateral complementaria y un mayor realce del contraste visual también en la capa plexiforme interna de la retina.

### Excitación de unas células bipolares e inhibición de otras: las células bipolares despolarizantes e hiperpolarizantes

Dos son los tipos de células bipolares que suministran señales excitadoras e inhibitorias opuestas en la vía visual: 1) la *célula bipolar despolarizante* y 2) la *célula bipolar hiperpolarizante*. Es decir, algunas células bipolares se despolarizan con la excitación de los conos y los bastones, y otras se hiperpolarizan.

Existen dos posibles explicaciones para esta diferencia. La primera dice que estas células bipolares pertenecen a dos clases totalmente distintas: una que responde con una despolarización frente a la liberación del neurotransmisor glutamato por parte de los conos y los bastones, y la otra que lo hace con una hiperpolarización. La opción alternativa defiende que una de las células bipolares recibe una excitación directa procedente de los conos y los bastones, mientras que el impulso llega a la otra por un camino indirecto a través de una célula horizontal. Dado que esta última es una célula inhibitoria, así se invertiría la polaridad de la respuesta eléctrica.

Sea cual sea el mecanismo que siguen los dos tipos de respuestas, la importancia de este fenómeno reside en que permite que la mitad de las células bipolares envíe señales positivas y la otra mitad las envíe negativas. Más adelante veremos que la transmisión de la información visual hacia el cerebro recurre a estos dos tipos de impulsos.

Otro aspecto importante de esta relación recíproca entre las células bipolares despolarizantes e hiperpolarizantes consiste en que proporciona un segundo mecanismo de inhibición lateral, además del correspondiente a las células horizontales. Como las células bipolares despolarizantes e hiperpolarizantes se hallan justo unas frente a las otras, esto aporta un procedimiento para separar los márgenes de contraste en la imagen visual, incluso en el caso de que este margen quede situado exactamente entre dos fotorreceptores adyacentes. En cambio, el mecanismo de inhibición lateral por parte de las células horizontales opera a una distancia mucho mayor.

### Células amacrinas y sus funciones

Se han identificado unas 30 clases de células amacrinas por medios morfológicos e histoquímicos. Ya se ha podido caracterizar la función más o menos de una docena de ellas y todas son diferentes. Un tipo de célula amacrina forma parte de

la vía directa para la visión de los bastones, a saber, la compuesta por el bastón, las células bipolares, las células amacrinas y las células ganglionares.

Otro tipo de célula amacrina responde potentemente cuando comienza una señal visual continua, pero su actividad se extingue con rapidez.

Otras células amacrinas presentan una respuesta energética al desaparecer las señales visuales, pero, una vez más, su descarga cesa a gran velocidad.

Aún otras diferentes responden cuando se enciende o se apaga una luz, para indicar simplemente un cambio de iluminación, sin tener en cuenta su sentido.

Todavía otro tipo más responde al movimiento de un punto a través de la retina en una dirección específica; por tanto, se dice que estas células amacrinas son *sensibles a la dirección*.

Así pues, y en un cierto sentido, muchas de las células amacrinas o su mayoría son interneuronas que sirven para analizar las señales visuales antes de que lleguen a abandonar la retina.

### Células ganglionares y fibras del nervio óptico

Cada retina contiene unos 100 millones de bastones y 3 millones de conos; con todo, el número de células ganglionares sólo llega a 1,6 millones más o menos. Por tanto, como promedio son 60 bastones y 2 conos los que convergen sobre cada célula ganglionar y la fibra del nervio óptico que sale desde ella hacia el cerebro.

Sin embargo, existen grandes diferencias entre la retina periférica y la retina central. A medida que nos acercamos hacia la fovea, disminuye la cantidad de conos y de bastones que convergen sobre cada fibra óptica, y los propios receptores también se vuelven más escasos. Estos efectos acentúan progresivamente la agudeza visual en la retina central. En su mismo centro, la *fovea central*, no hay más que unos pocos conos finos (en torno a 35.000) y ningún bastón. Asimismo, el número de fibras del nervio óptico que nace en esta porción de la retina coincide casi exactamente con el número de conos, según se observa a la derecha de la figura 50-12. Esto explica el enorme grado de agudeza visual que presenta la retina central en comparación con su nivel mucho más limitado en la periferia.

Otra diferencia existente entre las porciones central y periférica de la retina consiste en la sensibilidad mucho mayor de esta última a la luz tenue. Esto obedece en parte al hecho de que los bastones son de 30 a 300 veces más sensibles que los conos, pero dicha circunstancia se exagera más si se tiene en cuenta que hasta 200 bastones convergen sobre una sola fibra del nervio óptico en las porciones más periféricas de la retina, de modo que las señales procedentes de estos receptores se suman entre sí para propiciar una estimulación aún más intensa de las células ganglionares periféricas y sus fibras correspondientes en el nervio óptico.

### Tres tipos de células ganglionares de la retina y sus campos respectivos

Existen tres tipos distintos de células ganglionares, que se designan como células W, X e Y. Cada una de ellas cumple una función diferente.

**Transmisión de la visión de los bastones por parte de las células W.** Las células W, que constituyen más o menos el 40% de todas las células ganglionares, son pequeñas, con un diámetro inferior a 10  $\mu\text{m}$ , y envían señales por sus fibras en el nervio óptico a una velocidad lenta, tan sólo de 8 m/s. Estas células ganglionares reciben el mayor componente de su excitación desde los bastones, transmitida a través de pequeñas células bipolares y células amacrinas. Sus campos son amplios en la retina periférica porque las dendritas de las células ganglionares presentan una gran extensión por la capa plexiforme interna, y reciben impulsos originados en vastas regiones.

En virtud de la histología así como de los experimentos fisiológicos, las células W parecen especialmente sensibles para detectar el movimiento direccional en el campo visual y probablemente ocupan un lugar importante para gran parte de la visión grosera de los bastones en condiciones de oscuridad.

**Transmisión de la imagen visual y el color por parte de las células X.** Las más abundantes de las células ganglionares son las células X, que representan el 55% del total. Tienen un diámetro intermedio, entre 10 y 15  $\mu\text{m}$ , y los impulsos transmitidos por sus fibras en el nervio óptico viajan a unos 14 m/s.

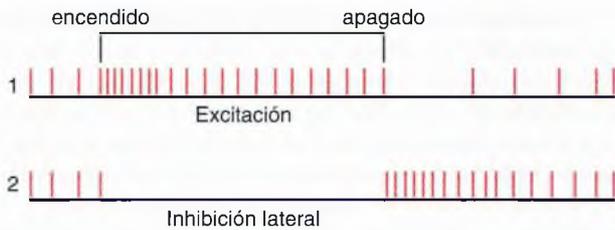
Las células X poseen campos pequeños porque sus dendritas no ocupan una gran extensión en la retina. Por esta razón, sus señales representan lugares separados de la retina. Así pues, básicamente son estas las células encargadas de transmitir los detalles finos de la imagen visual. Asimismo, como cada célula X recibe conexiones al menos desde un cono, su actividad probablemente es responsable de la visión de todos los colores.

**Función de las células Y en la transmisión de los cambios instantáneos en la imagen visual.** Las células Y son las más grandes de todas, con un diámetro hasta de 35  $\mu\text{m}$ , y envían sus impulsos hacia el cerebro a 50 m/s o más rápidamente. Representan el componente menos numeroso del conjunto de las células ganglionares, pues sólo suponen el 5% del total. Asimismo, poseen amplios campos dendríticos, de manera que recogen señales a partir de extensas zonas retinianas.

Las células ganglionares Y responden a las modificaciones rápidas de la imagen visual, tanto al movimiento como a los cambios veloces de intensidad lumínica, lo mismo que gran parte de las células amacrinas, y envían ráfagas de señales apenas en pequeñas fracciones de segundo. Se supone que estas células ganglionares comunican al sistema nervioso central la irrupción de un fenómeno nuevo en el campo visual de un modo casi instantáneo, pero sin especificar con una gran precisión su lugar de aparición, aparte de ofrecer los indicios oportunos para que los ojos se desplacen hacia el estímulo excitador.

### Excitación de las células ganglionares

**Potenciales de acción continuos y espontáneos en las células ganglionares.** Las células ganglionares son el punto de origen de las fibras largas que llegan al cerebro formando el nervio óptico. Dada la distancia que han de recorrer, el método de conducción electrotrónico empleado por



**Figura 50-14** Respuestas de una célula ganglionar a la luz en: 1) una zona excitada por un punto luminoso y 2) una zona vecina al punto excitado; la célula ganglionar de esta zona está inhibida por el mecanismo de la *inhibición lateral*. (Modificado a partir de Granit R: *Receptors and Sensory Perception: A Discussion of Aims, Means, and Results of Electrophysiological Research into the Process of Reception*. New Haven, Conn: Yale University Press, 1955.)

los conos, los bastones y las células bipolares en el interior de la retina deja de ser rentable; por tanto, las células ganglionares pasan a transmitir sus impulsos mediante potenciales de acción repetidos. Además, incluso cuando no están estimuladas, todavía envían impulsos continuos a una frecuencia que oscila entre 5 y 40 por segundo. A su vez, las señales visuales quedan superpuestas sobre esta actividad de fondo de las células ganglionares.

**Transmisión de cambios en la intensidad lumínica: la respuesta «encendido-apagado».** Según se ha señalado antes, la excitación de muchas células ganglionares depende específicamente de los *cambios* en la intensidad de la luz. Esto queda patente en los registros de los impulsos nerviosos presentados en la figura 50-14. La imagen superior muestra unos impulsos rápidos durante una fracción de segundo cuando la luz se enciende por primera vez, pero esta velocidad disminuye en la siguiente fracción. El trazado inferior corresponde a una célula ganglionar que ocupa una posición lateral al punto de luz; en este caso, presenta un acusado descenso de su actividad cuando se enciende debido a la inhibición lateral. Después, al apagarse, suceden los efectos opuestos. Por tanto, estos registros se denominan respuestas «encendido-apagado» y «apagado-encendido». Las direcciones contrarias de estas respuestas a la luz están ocasionadas por las células bipolares despolarizantes e hiperpolarizantes, respectivamente, y el origen de la naturaleza transitoria en sus reacciones puede deberse en parte a las células amacrinas, muchas de las cuales ofrecen respuestas pasajeras semejantes.

Esta capacidad ocular para detectar *cambios* de la intensidad lumínica se encuentra muy desarrollada tanto en la retina periférica como en la central. Por ejemplo, el vuelo de un pequeño mosquito a través del campo visual se percibe al instante. En cambio, el mismo mosquito posado tranquilamente permanece por debajo del umbral de detección visual.

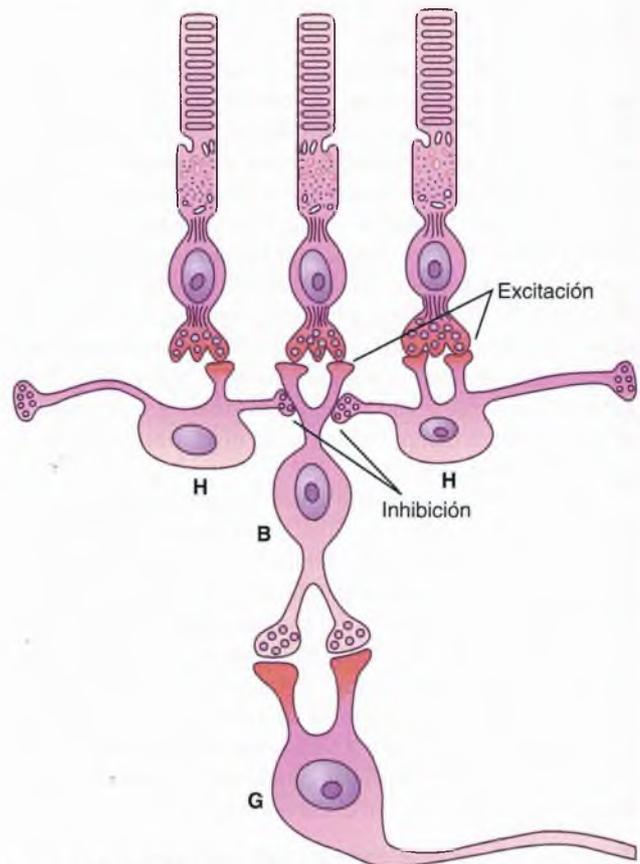
**Transmisión de señales que indican los contrastes en la escena visual: cometido de la inhibición lateral**

Muchas células ganglionares responden sobre todo a los márgenes de contraste en la escena. Dado que este parece ser el medio principal para transmitir su patrón hacia el cerebro, permítanos explicar cómo tiene lugar dicho proceso.

Cuando se aplica una iluminación uniforme a toda la retina, es decir, cuando la luz incidente estimula por igual

a todos los fotorreceptores, el tipo de célula ganglionar de contraste no está ni estimulada ni inhibida. La razón de esta circunstancia estriba en que los impulsos transmitidos *directamente* desde los fotorreceptores a través de las células bipolares despolarizantes tienen un carácter excitador, mientras que los que siguen una transmisión *lateral* a través de las células bipolares hiperpolarizantes y también de las células horizontales sobre todo son inhibidores. Por tanto, la señal excitadora directa que recorre una vía corre el riesgo de quedar neutralizada por las señales inhibitoras cuyo trayecto transcurre por las vías laterales. En la figura 50-15 está representado un circuito para describir esta situación, cuya parte superior muestra tres fotorreceptores. El que ocupa una posición central excita una célula bipolar despolarizante. Los dos que quedan a cada lado están conectados con la misma célula bipolar a través de células horizontales inhibitoras que neutralizan el impulso excitador directo si los tres receptores reciben una estimulación simultánea de la luz.

A continuación examinaremos lo que sucede cuando hay un borde de contraste en la escena visual. Si observa de nuevo la figura 50-15, suponga que el fotorreceptor central está estimulado por un punto de luz brillante mientras que uno de los dos laterales se halla en la oscuridad. El punto luminoso intenso excita la vía directa a través de la célula bipolar. La circunstancia de que uno de los fotorreceptores laterales esté en la oscuridad hace que una de las células horizontales no



**Figura 50-15** Disposición típica de los bastones, las células horizontales (H), una célula bipolar (B) y una célula ganglionar (G) en la retina, que muestra la excitación en las sinapsis existentes entre los bastones y la célula bipolar y las células horizontales, pero la inhibición desde las células horizontales a la bipolar.

reciba ningún estímulo. Por tanto, no inhibe a la célula bipolar, y esto la permite alcanzar una mayor excitación. Así pues, cuando hay un contraste visual, las señales que recorren las vías directa y lateral se potencian mutuamente.

En resumen, el mecanismo de la inhibición lateral funciona igual en el ojo que en la mayor parte de los demás sistemas sensitivos: facilita la detección y el realce del contraste.

### Transmisión de las señales de color por parte de las células ganglionares

Una sola célula ganglionar puede ser estimulada por varios conos o únicamente por unos pocos. Cuando los tres tipos de conos, rojo, azul y verde, activan la misma célula ganglionar, la señal transmitida por ella es idéntica ante cualquier color del espectro. Por tanto, este elemento no cumple ninguna función en la detección de los diversos colores. Más bien, se trata de una señal «blanca».

En cambio, algunas células ganglionares reciben la excitación de un tipo de cono de un solo color, pero también la inhibición de un segundo tipo. Por ejemplo, esto sucede a menudo para los conos rojo y verde: el rojo provoca la excitación y el verde la inhibición o viceversa.

Esta misma clase de efecto recíproco ocurre entre los conos azules por un lado y una combinación de los conos rojos y verdes (que se excita con el amarillo) por el otro, lo que otorga una relación recíproca de excitación-inhibición entre los colores azul y amarillo.

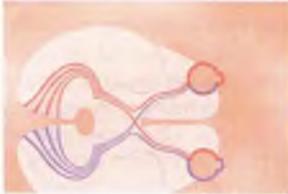
El mecanismo de este efecto opuesto producido por los colores es el siguiente: un tipo de cono de color excita la célula ganglionar por la vía excitadora directa a través de una célula bipolar despolarizante, mientras que el otro tipo de color la inhibe a través de la vía inhibidora indirecta mediante una célula bipolar hiperpolarizante.

La importancia de estos mecanismos de contraste del color estriba en que representan un medio por el que la propia retina comienza a distinguir los colores. Así pues, cada tipo de célula ganglionar para el contraste de colores queda excitado por un color pero inhibido por el color «contrario». Por tanto, el análisis del color empieza en la retina y no supone una función íntegra del cerebro.

### Bibliografía

- Artemyev NO: Light-dependent compartmentalization of transducin in rod photoreceptors, *Mol Neurobiol* 37:44, 2008.
- Bloomfield SA, Völgyi B: The diverse functional roles and regulation of neuronal gap junctions in the retina, *Nat Rev Neurosci* 10:495, 2009.
- Bowmaker JK: Evolution of vertebrate visual pigments, *Vision Res* 48:2022, 2008.
- Carroll J: Focus on molecules: the cone opsins, *Exp Eye Res* 86:865, 2008.
- D'Amico DJ: Clinical practice. Primary retinal detachment, *N Engl J Med* 359:2346, 2008.
- Fain GL, Matthews HR, Cornwall MC, Koutalos Y: Adaptation in vertebrate photoreceptors, *Physiol Rev* 81:117, 2001.
- Garriga P, Manyosa J: The eye photoreceptor protein rhodopsin: structural implications for retinal disease, *FEBS Lett* 528:17, 2002.
- Gegenfurtner KR: Cortical mechanisms of colour vision, *Nat Rev Neurosci* 4:563, 2003.
- Gegenfurtner KR, Kiper DC: Color vision. *Annu Rev Neurosci* 26:181, 2003.
- Hankins MW, Peirson SN, Foster RG: Melanopsin: an exciting photopigment, *Trends Neurosci* 31:27, 2008.
- Hardie RC: Phototransduction: shedding light on translocation, *Curr Biol* 13:R775, 2003.
- Hartzell HC, Qu Z, Yu K, et al: Molecular physiology of bestrophins: multifunctional membrane proteins linked to Best disease and other retinopathies, *Physiol Rev* 88:639, 2008.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: *Principles of Neural Science*, 4th ed New York, 2000, McGraw-Hill.
- Kolb H, Nelson R, Ahnelt P, Cuenca N: Cellular organization of the vertebrate retina, *Prog Brain Res* 131:3, 2001.
- Luo DG, Xue T, Yau KW: How vision begins: an odyssey, *Proc Natl Acad Sci USA* 105:9855, 2008.
- Masland RH: The fundamental plan of the retina, *Nat Neurosci* 4:877, 2001.
- Okawa H, Sampath AP: Optimization of single-photon response transmission at the rod-to-rod bipolar synapse, *Physiology (Bethesda)* 22:279, 2007.
- Schwartz EA: Transport-mediated synapses in the retina, *Physiol Rev* 82:875, 2002.
- Solomon SG, Lennie P: The machinery of colour vision, *Nat Rev Neurosci* 8:276, 2007.
- Taylor WR, Vaney DI: New directions in retinal research, *Trends Neurosci* 26:379, 2003.
- Wensel TG: Signal transducing membrane complexes of photoreceptor outer segments, *Vision Res* 48:2052, 2008.
- Westheimer G: The ON-OFF dichotomy in visual processing: from receptors to perception, *Prog Retin Eye Res* 26:636, 2007.

## El ojo: III. Neurofisiología central de la visión



### Vías visuales

La figura 51-1 muestra las principales vías visuales que van desde las dos retinas hasta la *corteza visual*.

Las señales nerviosas de este carácter abandonan la retina a través de los *nervios ópticos*. En el *quiasma óptico*, las fibras procedentes de la mitad nasal de la retina cruzan hacia el lado opuesto, donde se unen a las fibras originadas en la retina temporal contraria para formar los *tractos ópticos* o cintillas ópticas. A continuación, las fibras de cada tracto óptico hacen sinapsis en el *núcleo geniculado lateral dorsal* del tálamo, y desde allí, las *fibras geniculocalcarinas* se dirigen a través de la *radiación óptica* (también denominada *tracto geniculocalcarino*) hacia la *corteza visual primaria* en el área correspondiente a la cisura calcarina del lóbulo occipital medial.

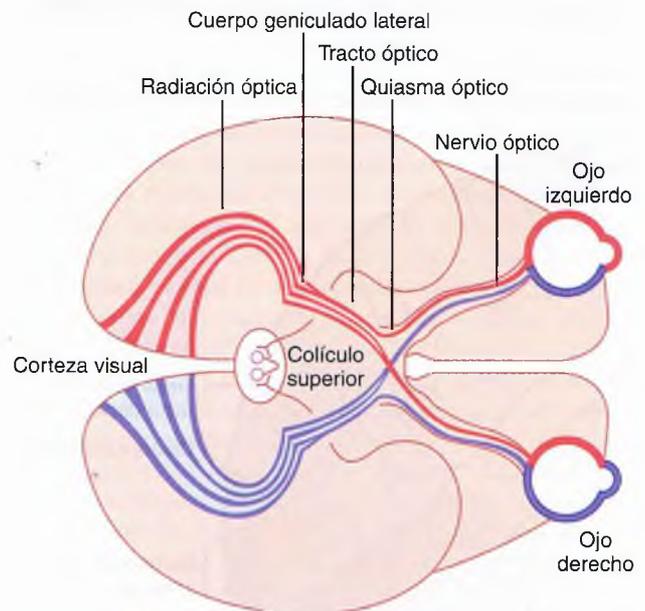
Las fibras visuales también se dirigen a otras regiones más antiguas del encéfalo: 1) desde los tractos ópticos llega hasta el *núcleo supraquiasmático del hipotálamo*, se supone que para regular los ritmos circadianos que sincronizan los diversos cambios fisiológicos del organismo según la noche y el día; 2) hacia los *núcleos pretectales* en el mesencéfalo, para suscitar movimientos reflejos de los ojos a fin de enfocarlos sobre los objetos de importancia y activar el reflejo fotomotor pupilar; 3) hacia el *colículo superior*, para controlar los movimientos direccionales rápidos de ambos ojos, y 4) hacia el *núcleo geniculado lateral ventral* del tálamo y las regiones basales adyacentes del cerebro, se cree que para contribuir al dominio de algunas de las funciones conductuales que lleva a cabo el organismo.

Así pues, las vías visuales pueden dividirse a grandes rasgos en un *sistema antiguo* dirigido hacia el mesencéfalo y la base del prosencéfalo y un *sistema nuevo* para la transmisión directa de las señales visuales hacia la corteza visual situada en los lóbulos occipitales. En el ser humano, el sistema nuevo es el responsable de percibir prácticamente todos los aspectos de la forma visual, los colores y el resto de la visión consciente. A la inversa, en muchos animales primitivos, incluso la forma visual se detecta con el sistema más antiguo, a través del colículo superior, de un modo análogo al que aplica la corteza visual en los mamíferos.

### Función del núcleo geniculado lateral dorsal del tálamo

Las fibras del nervio óptico pertenecientes al sistema visual nuevo terminan en el *núcleo geniculado lateral dorsal*, situado en el extremo dorsal del tálamo y también denominado simplemente *cuerpo geniculado lateral*, según está representado en la figura 51-1. Este núcleo cumple dos funciones principales: en primer lugar, transfiere la información visual desde el tracto óptico hacia la *corteza visual* a través de la *radiación óptica* (también llamada *tracto geniculocalcarino*). Esta función de relevo es tan precisa que existe una transmisión punto por punto exacta con un importante grado de fidelidad espacial durante todo el trayecto desde la retina hasta la corteza visual.

Después de pasar el quiasma, la mitad de las fibras de cada tracto óptico deriva de un ojo y la otra mitad del otro, representando puntos correspondientes de las dos retinas. Sin embargo, los impulsos de ambos ojos se mantienen separados en el núcleo geniculado dorsal lateral. Esta estructura está compuesta por seis capas nucleares. Las capas II, III y V (de ventral a dorsal) reciben señales desde la mitad lateral



**Figura 51-1** Principales vías visuales desde los ojos hasta la corteza visual. (Modificado a partir de Polyak SL: *The Retina*. Chicago: University of Chicago, 1941.)

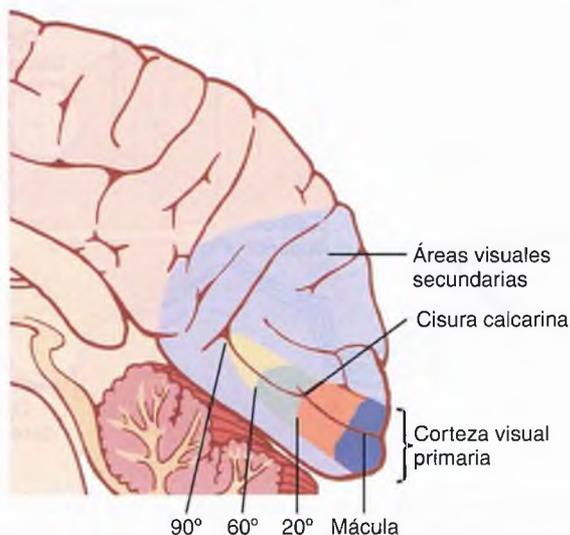
de la retina del mismo lado, mientras que las capas I, IV y VI las reciben de la mitad medial de la retina del ojo contralateral. Las zonas retinianas respectivas de ambos ojos conectan con neuronas que se encuentran superpuestas en las capas correspondientes y durante todo el trayecto conserva una transmisión paralela semejante hasta la corteza visual.

La segunda función más importante del núcleo geniculado dorsal lateral consiste en «filtrar» la transmisión de los impulsos hacia la corteza visual: es decir, controlar qué parte se deja pasar en su camino. El núcleo recibe señales para su acción reguladora de compuerta desde dos fuentes principales: 1) *fibras corticofugas* que vuelven en sentido retrógrado desde la corteza visual primaria hasta el núcleo geniculado lateral, y 2) las *zonas reticulares del mesencéfalo*. Ambas poseen un carácter inhibitorio y, cuando se estimulan, tienen la capacidad de interrumpir la transmisión a través de determinadas porciones del núcleo geniculado dorsal lateral. Estos dos circuitos de filtrado sirven para realzar la información visual que se deja pasar.

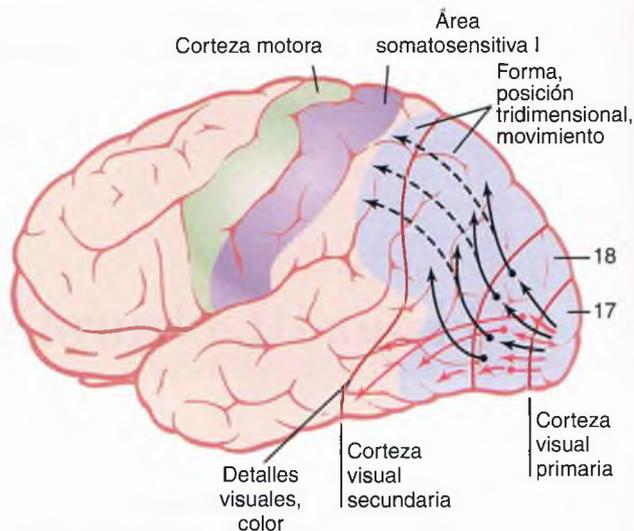
Finalmente, el núcleo geniculado lateral dorsal está dividido según otro criterio. 1) Las capas I y II se llaman *capas magnocelulares* porque contienen neuronas grandes; reciben sus conexiones desde las grandes *células ganglionares de la retina de tipo Y* casi en su integridad. Este sistema magnocelular proporciona una vía de *conducción rápida* hacia la corteza visual. Sin embargo, resulta ciego para el color, y no transmite más que información en blanco y negro. Asimismo, su conducción punto por punto es mala porque no hay muchas células ganglionares Y, y sus dendritas ocupan una amplia extensión en la retina. 2) Las capas III a VI se denominan *capas parvocelulares* porque poseen una gran cantidad de neuronas de tamaño pequeño a mediano. Estas neuronas reciben sus conexiones casi exclusivamente de las *células ganglionares retinianas de tipo X* que transportan el color y llevan una información espacial precisa punto por punto, pero cuya velocidad de conducción es sólo moderada, en vez de alta.

### Organización y función de la corteza visual

Las figuras 51-2 y 51-3 muestran la *corteza visual* distribuida en su mayor parte por la cara medial de los lóbulos



**Figura 51-2** La corteza visual en el *área de la cisura calcarina* de la corteza occipital *medial*.



**Figura 51-3** Transmisión de las señales visuales desde la corteza visual primaria hacia las áreas visuales secundarias en las caras laterales de las cortezas occipital y parietal. Obsérvese que las señales que representan la forma, la posición tridimensional y el movimiento se envían sobre todo hacia las porciones superiores del lóbulo occipital y posteriores del parietal. Por el contrario, las que transportan los detalles visuales y el color se conducen fundamentalmente hacia la porción anteroventral del lóbulo occipital y la ventral del temporal posterior.

occipitales. Igual que las representaciones corticales de los demás sistemas sensitivos, esta zona está dividida en una *corteza visual primaria* y *áreas visuales secundarias*.

**Corteza visual primaria.** La corteza visual primaria (v. fig. 51-2) se halla en el *área de la cisura calcarina*, y se extiende desde el *polo occipital* hacia adelante por la cara *medial* de cada corteza occipital. Este área constituye la estación terminal de las señales visuales directas procedentes de los ojos. Las que se originan en la zona macular de la retina acaban cerca del polo occipital, según se observa en la figura 51-2, mientras que las correspondientes a la retina más periférica finalizan formando unos *semicírculos concéntricos* por delante del polo pero todavía sin abandonar la cisura calcarina en el lóbulo occipital medial. La porción superior de la retina está representada en la parte alta y la inferior en la baja.

Obsérvese en la figura la región amplia que pertenece a la mácula. Se trata de la zona a la que envía sus señales la fovea de la retina. Esta fovea es la responsable de los niveles más acusados de agudeza visual. Si se atiende al área que ocupa en la retina, la fovea posee una representación varios cientos de veces mayor en la corteza visual primaria que las porciones más periféricas.

La corteza visual primaria también se llama *área visual I*. Otro nombre alternativo es el de *corteza estriada* debido a que este área posee un aspecto estriado a nivel macroscópico.

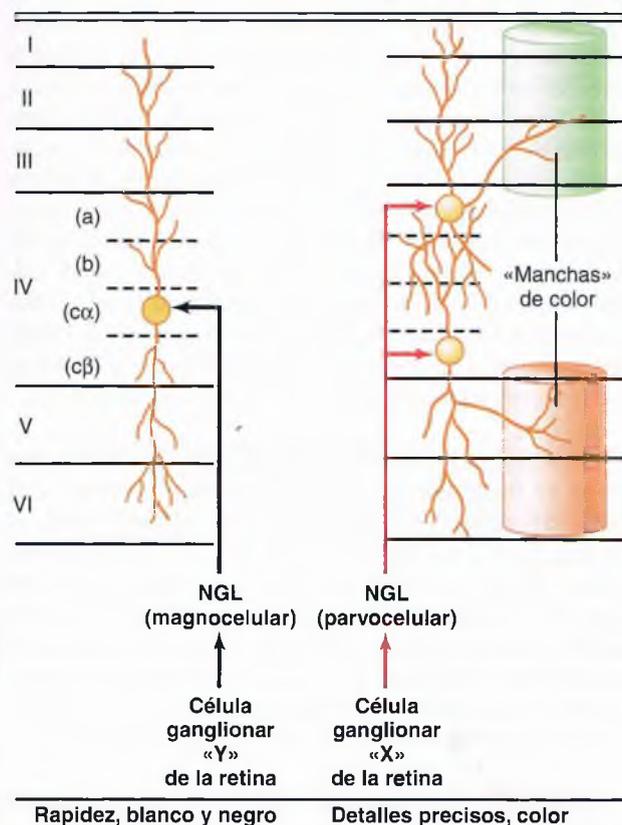
**Áreas visuales secundarias de la corteza.** Las áreas visuales secundarias, también llamadas *áreas visuales de asociación*, ocupan zonas laterales, anteriores, superiores e inferiores a la corteza visual primaria. La mayoría también se extienden hacia fuera para continuar por las caras laterales de las cortezas occipital y parietal, según se presenta en la figura 51-3. Estas áreas reciben impulsos secundarios con el fin de analizar los significados visuales. Por ejemplo, siguiendo

todo el borde de la corteza visual primaria está el *área 18 de Brodmann* (v. fig. 51-3), que es el siguiente destino al que llegan a continuación prácticamente todas las señales de la corteza visual primaria. Por tanto, este área se denomina *área visual II*, o simplemente V2. Las demás áreas visuales secundarias más alejadas reciben una denominación específica, V3, V4, etc., hasta completar más de una docena. La trascendencia de todas ellas radica en que se van diseccionando y analizando progresivamente los diversos aspectos de la imagen visual.

### La corteza visual primaria tiene seis capas principales

Igual que casi todas las demás porciones de la corteza cerebral, la corteza visual primaria posee seis capas diferentes, según se muestra en la figura 51-4. Asimismo, como sucede en los otros sistemas sensitivos, las fibras geniculocalcarinas acaban sobre todo en la capa IV. Pero esta capa, además, está compuesta por varias subdivisiones. Las señales de conducción rápida procedentes de las células ganglionares retinianas Y terminan en la capa IV $\alpha$ , y desde ella siguen en sentido vertical hacia la superficie externa de la corteza y hacia los niveles internos más profundos.

Las señales visuales correspondientes a las fibras del nervio óptico con un tamaño intermedio, originadas en las célu-



**Figura 51-4** Las seis capas de la corteza visual primaria. Las conexiones representadas en el lado izquierdo de la figura se originan en las capas magnocelulares del núcleo geniculado lateral (NGL) y transmiten señales visuales en blanco y negro con cambios rápidos. Las vías de la derecha nacen en las capas parvocelulares (capas III a VI) del NGL; envían impulsos que describen detalles espaciales precisos lo mismo que el color. Obsérvense con especial atención las zonas de la corteza visual llamadas «manchas de color», que resultan necesarias para la detección de este rasgo.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las ganglionares X de la retina, también finalizan en la capa IV, pero en lugares diferentes a los impulsos de las células Y. Lo hacen en la capa IV $\alpha$  y IV $\beta$ , sus porciones más superficial y profunda, representadas a la derecha en la figura 51-4. Desde aquí se transmiten en sentido vertical hacia la superficie de la corteza y hacia las capas más profundas. Son estas vías ganglionares X las que transportan el tipo de visión preciso punto por punto lo mismo que la visión de los colores.

**Columnas neuronales verticales en la corteza visual.** La corteza visual posee una organización estructural formada por varios millones de columnas verticales de células neuronales, con un diámetro de 30 a 50  $\mu$ m cada una. Esta misma disposición columnar vertical se observa por toda la corteza cerebral dedicada a las demás modalidades sensitivas (y también por las regiones corticales motoras y de análisis). Cada columna constituye una unidad funcional. A grandes rasgos puede calcularse que una columna vertical visual tal vez contenga 1.000 neuronas o más.

Una vez que las señales ópticas llegan a la capa IV, sufren una nueva transformación al propagarse hacia el exterior y hacia el interior a lo largo de cada unidad columnar vertical. Se cree que este procesamiento descifra componentes independientes de la información visual en las estaciones sucesivas a lo largo de la vía. Los impulsos que ascienden hacia las capas I, II y III acaban enviando su contenido en sentido lateral con un alcance reducido dentro de la corteza. Por el contrario, los que descienden hacia las capas V y VI excitan neuronas que transmiten su actividad a unas distancias mucho mayores.

**«Manchas de color» en la corteza visual.** Intercaladas entre las columnas visuales primarias y también entre las columnas de algunas áreas visuales secundarias hay unas regiones especiales de tipo columnar llamadas *manchas de color*; estas zonas reciben señales laterales desde las columnas visuales adyacentes y se activan de forma específica por los estímulos de color. Por tanto, se supone que constituyen las zonas primarias para descifrar el color.

**Interacción de las señales visuales procedentes de ambos ojos.** Recuerde que las señales visuales procedentes de los dos ojos se transmiten a través de capas neuronales independientes en el núcleo geniculado lateral. Estos impulsos aún permanecen separados entre sí cuando llegan a la capa IV de la corteza visual primaria. En realidad, la capa IV está entrelazada con las bandas de las columnas neuronales, cuya anchura mide unos 0,5 mm; la actividad procedente de un ojo penetra en las columnas de una banda sí y otra no, según una disposición alterna con las señales del segundo ojo. Este área cortical descifra si las zonas respectivas de las imágenes visuales originadas en cada ojo están «en concordancia» entre sí (es decir, si los puntos correspondientes de las dos retinas coinciden entre ellos). A su vez, la información descifrada se emplea para corregir la mirada direccional de ambos ojos con el fin de que se fusionen entre sí (se pongan en «concordancia»). Los datos observados sobre el grado de coincidencia entre las imágenes de ambos ojos también permiten que una persona detecte la distancia a un objeto por el mecanismo de la *estereopsia*.

**Dos vías importantes para el análisis de la información visual: 1) la vía rápida de la «posición» y el «movimiento», y 2) la vía de la exactitud del color**

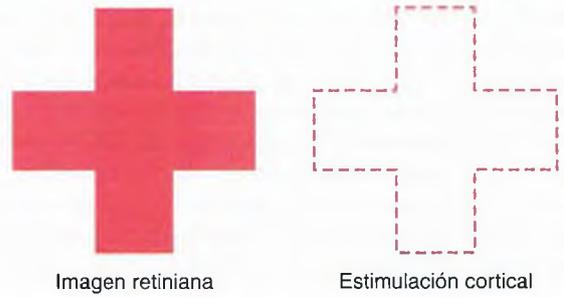
La figura 51-3 muestra que después de abandonar la corteza visual primaria, la información referida a la visión se analiza según dos vías principales por las áreas visuales secundarias.

**1. Análisis de la posición tridimensional, la forma global y el movimiento de los objetos.** Una de las vías de análisis, representada por las flechas negras en la figura 51-3, examina la posición tridimensional que ocupan los objetos visuales en el espacio que rodea al organismo. Esta vía también explora la forma física global de la escena visual, así como el movimiento que se produce en su seno. Dicho de otro modo, dice dónde está cada objeto en cada instante y si está en movimiento o no. Después de salir de la corteza visual primaria, los impulsos viajan en general hacia el *área temporal media posterior* y ascienden hacia la extensa *corteza occipitoparietal*. En el borde anterior de la corteza parietal se superponen con los que proceden de las áreas de asociación somáticas posteriores dedicadas a analizar los aspectos tridimensionales de las señales somatosensitivas. La información contenida en esta vía encargada de la *posición-forma-movimiento* básicamente viene de las fibras Y grandes del nervio óptico originadas en las células ganglionares Y de la retina, que transmiten impulsos rápidos pero únicamente de carácter descriptivo en blanco y negro sin color.

**2. Análisis de los detalles visuales y del color.** Las flechas rojas de la figura 51-3, que van desde la corteza visual primaria hasta las áreas visuales secundarias de las *regiones inferior, ventral y medial* de las *cortezas occipital y temporal*, muestran la vía principal encargada de analizar los detalles visuales. Otras zonas aparte de esta misma vía también se dedican a analizar específicamente el color. Por tanto, esta vía se ocupa de proezas visuales como la identificación de las letras, la lectura, la determinación de la textura de los objetos, de sus colores detallados, y de descifrar lo que es y lo que significa un objeto a partir de toda esta información.

**Patrones neuronales de estimulación durante el análisis de una imagen visual**

**Análisis de los contrastes en la imagen visual.** Si una persona mira una pared lisa, no estarán estimuladas nada más que unas pocas neuronas de la corteza visual primaria, sea su iluminación tenue o brillante. Así pues, ¿qué detecta la corteza visual primaria? Para contestarla, vamos a poner ahora una gran cruz rellena en la pared, tal como se muestra en el lado izquierdo de la figura 51-5. A la derecha se ofrece el patrón espacial que presentan las neuronas más excitadas en la corteza visual. *Obsérvese que las zonas de excitación máxima siguen los bordes más finos del patrón visual.* Así pues, las señales de la corteza visual primaria se ocupan sobre todo de los *contrastos* en la escena visual, más que de las regiones no contrastadas. En el capítulo 50 se observó que



**Figura 51-5** Patrón de excitación que sucede en la corteza visual como respuesta a la imagen retiniana de una cruz oscura.

también sucede así en la mayoría de las células ganglionares de la retina, porque los receptores retinianos adyacentes que reciben un estímulo similar se inhiben mutuamente entre sí. Pero en cualquier borde de la escena visual donde exista un cambio de la oscuridad a la luz o viceversa, no se produce esta inhibición recíproca, y la intensidad de la estimulación de la mayoría de las neuronas es proporcional al *gradiente de contraste*, es decir, cuanto mayor sea la nitidez del contraste y la diferencia de intensidad entre las zonas luminosas y las oscuras, más acusado será el grado de estimulación.

**La corteza visual también detecta la orientación de las líneas y los bordes: las células «simples».** La corteza visual no sólo detecta la existencia de líneas y bordes en las diferentes zonas de la imagen retiniana, sino también la dirección en la que se están orientadas cada una de ellas, es decir, si son verticales u horizontales o si guardan un cierto grado de inclinación. Se cree que esto obedece a la excitación de neuronas de segundo orden por parte de sistemas lineales de células que se inhiben mutuamente, cuando esta inhibición se produce siguiendo toda la línea celular que corresponde a un límite de contraste. Por tanto, con cada orientación de una línea de este tipo, se estimulan células neuronales específicas. Una línea dispuesta según una dirección diferente excita un grupo de células distinto. Estas neuronas se denominan *células simples*. Sobre todo están situadas en la capa IV de la corteza visual primaria.

**Detección de la orientación lineal cuando una línea se desplaza en sentido lateral o vertical a lo largo del campo visual: las células «complejas».** A medida que la señal visual se aleja de la capa IV, algunas neuronas responden a líneas orientadas en la misma dirección pero sin ser específicas de una posición. Esto es, incluso si una línea recorre por el campo una distancia moderada en sentido lateral o vertical, estas mismas neuronas poco abundantes aún seguirán estimuladas si la línea conserva la misma dirección. Dichas neuronas se llaman *células complejas*.

**Detección de líneas con una longitud, un ángulo u otras formas específicas.** Algunas neuronas de las capas más externas de las columnas visuales primarias, lo mismo que las pertenecientes a ciertas áreas visuales secundarias, no se estimulan más que por líneas o bordes con una longitud o una forma en ángulo específicas, o por imágenes que poseen otras características. Es decir, estas neuronas detectan órdenes aún más elevadas de información procedentes de la escena visual. Por tanto, a medida que uno asciende dentro de la vía analítica

de la corteza visual, se descifran cada vez más características de una escena visual.

### Detección del color

El color se detecta básicamente por el mismo procedimiento que las líneas: mediante su contraste. Por ejemplo, una zona roja suele quedar contrastada frente a otra verde, una azul contra una roja, o una verde contra una amarilla. Todos estos colores también pueden compararse frente a una zona blanca en el seno de la escena visual. De hecho, se piensa que este contraste con el blanco es el responsable principal del fenómeno llamado «constancia del color»; a saber, cuando el color de un haz de iluminación cambia, también lo hace el tono del «blanco» con esta luz, y el cálculo oportuno por parte del cerebro permite interpretar el rojo como rojo aun cuando el haz de iluminación haya modificado el color que llega a los ojos.

El mecanismo para analizar el contraste de color depende del hecho de que los tonos de contraste, llamados «colores contrarios», excitan células neuronales específicas. Se supone que las células simples detectan los primeros detalles para el contraste de color, mientras que los más complicados están a cargo de las células complejas e hipercomplejas.

### Efecto de la extirpación de la corteza visual primaria

La extirpación de la corteza visual primaria en el ser humano provoca la pérdida de la visión consciente, es decir, una ceguera. Sin embargo, los estudios psicológicos ponen de manifiesto que estas personas «ciegas» en ocasiones aún son capaces de reaccionar inconscientemente ante un cambio de la intensidad lumínica, la existencia de movimiento en la escena visual o, rara vez, incluso ante ciertos patrones globales de visión. Estas respuestas consisten en el giro de los ojos o de la cabeza y en las maniobras de evitación. Se cree que este tipo de visión está a cargo de las vías neuronales que van desde los tractos ópticos fundamentalmente hacia los colículos superiores y hacia otras porciones del sistema visual más antiguo.

#### Campos visuales; campimetría

El *campo visual* es la zona de visión observada por un ojo en un instante dado. La región percibida por el lado nasal se llama *campo visual nasal* y la que llega al lado lateral *campo visual temporal*.

Para diagnosticar una ceguera en una porción específica de la retina, se cartografía el campo visual de cada ojo mediante un procedimiento llamado *campimetría*. Esto se consigue haciendo que el individuo mire con un ojo cerrado y dirija el otro hacia un punto central situado directamente delante de él. A continuación, se desplaza un foco de luz o un objeto de pequeñas dimensiones hacia adelante y hacia atrás por todas las zonas del campo visual, y la persona indica cuándo puede verlo y cuándo no. De esta manera, se traza el campo visual del ojo izquierdo según está representado en la figura 51-6. En todos los trazados campimétricos aparece un *punto ciego* ocasionado por la ausencia de conos y bastones en la retina sobre el *disco óptico* que queda a unos 15° lateral al punto central de la visión, según se recoge en la figura.

**Anomalías del campo visual.** A veces, los puntos ciegos se encuentran en porciones del campo visual diferentes al área del disco óptico. Tales puntos se llaman *escotomas*; a menudo están causados por el daño del nervio óptico como consecuencia de un

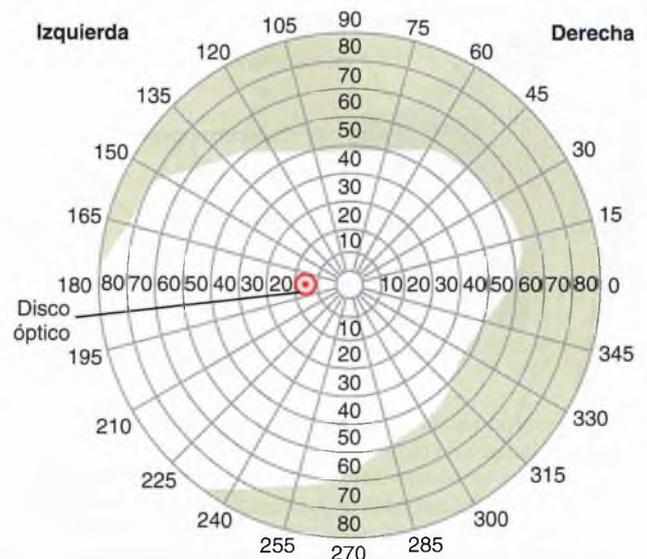


Figura 51-6 Trazado campimétrico, que representa el campo visual del ojo izquierdo.

glaucoma (presión excesiva del líquido contenido en el interior del globo ocular), las reacciones alérgicas a nivel de la retina o procesos tóxicos, como el saturnismo o el consumo excesivo de tabaco.

Otro trastorno que puede diagnosticarse con la campimetría es la *retinitis pigmentaria*. En esta enfermedad, ciertas porciones de la retina degeneran, y en las zonas degeneradas se deposita un exceso del pigmento melanina. La retinitis pigmentaria primero suele ocasionar una ceguera en el campo visual periférico y a continuación invadir gradualmente las áreas centrales.

### Efecto de las lesiones de la vía óptica sobre los campos visuales.

La destrucción de todo el *nervio óptico* origina una ceguera en el ojo afectado.

Si el trastorno afecta al *quiasma óptico* impide el cruce de los impulsos que proceden de la mitad nasal de cada retina y van dirigidos hacia el tracto óptico del lado opuesto. Por tanto, esta mitad queda ciega a ambos lados, lo que significa que la persona está ciega en el campo temporal de cada ojo *porque la imagen del campo visual se encuentra invertida en la retina* debido al sistema óptico ocular; esta situación se denomina *hemianopsia bitemporal*. Tales lesiones normalmente son el resultado de un tumor hipofisario que presiona sobre la parte inferior del quiasma desde la silla turca hacia arriba.

La interrupción de un *tracto óptico* deja sin inervación la mitad de cada retina correspondiente al mismo lado de la lesión; como consecuencia, ningún ojo es capaz de ver los objetos situados en el lado opuesto de la cabeza. Dicha situación se conoce como *hemianopsia homónima*.

#### Movimientos oculares y su control

Para sacar todo el partido a las capacidades visuales de los ojos, el sistema de control cerebral encargado de dirigirlos hacia el objeto que pretende observarse tiene casi tanta importancia como la interpretación de las señales visuales nacidas en ellos.

**Control muscular de los movimientos oculares.** Los movimientos oculares están controlados por tres pares de músculos, representados en la figura 51-7: 1) los

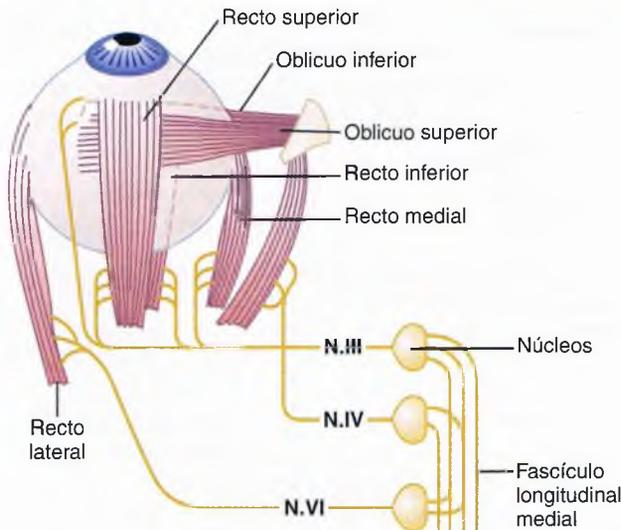


Figura 51-7 Músculos extraoculares del ojo y su inervación.

rectos medial y lateral, 2) los rectos superior e inferior y 3) los oblicuos superior e inferior. Los rectos medial y lateral se contraen para desplazar los ojos de un lado a otro. Los rectos superior e inferior lo hacen para moverlos hacia arriba y hacia abajo. En cuanto a los músculos oblicuos, intervienen sobre todo en la rotación de los globos oculares a fin de mantener los campos visuales en posición vertical.

**Vías nerviosas para el control de los movimientos oculares.** La figura 51-7 también muestra los núcleos del

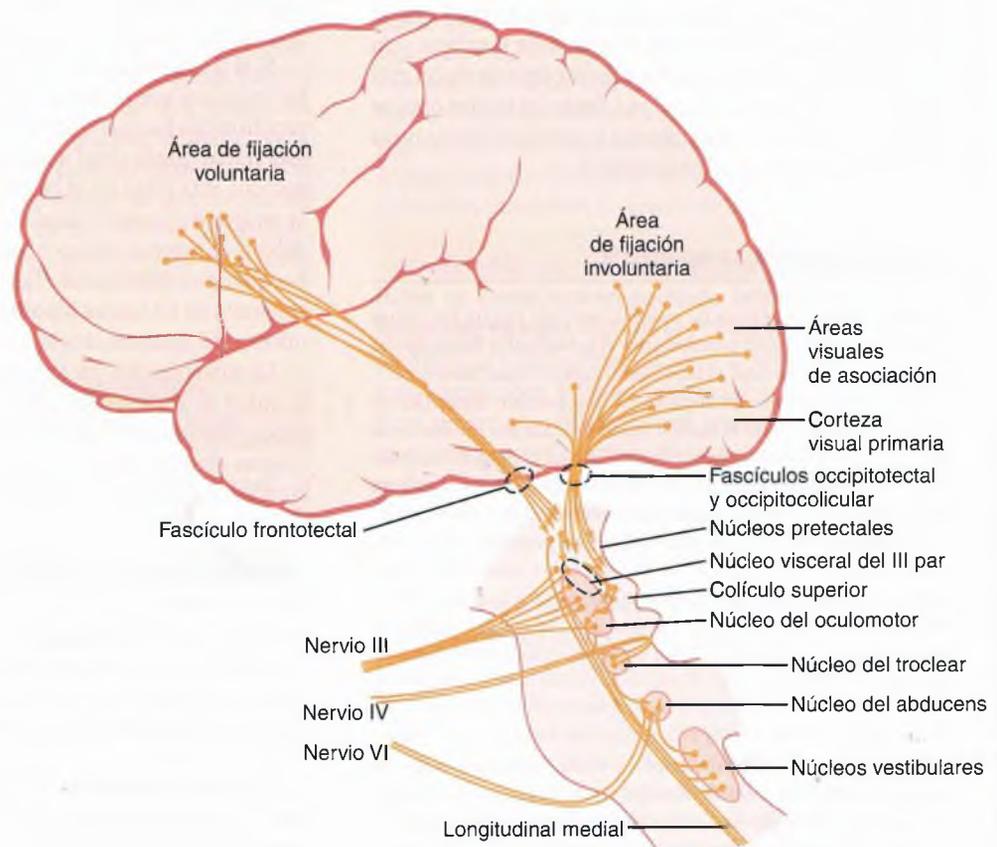
tronco del encéfalo que tienen a su cargo los pares craneales tercero, cuarto y sexto, y sus conexiones con los nervios periféricos que se dirigen hacia los músculos oculares. Asimismo, se recogen las interconexiones existentes entre los núcleos del tronco del encéfalo a través del haz nervioso llamado *fascículo longitudinal medial*. Cada uno de los tres grupos musculares de un ojo recibe una inervación *recíproca*, de manera que uno de los miembros del par se relaja mientras el otro se contrae.

La figura 51-8 pone de manifiesto el control cortical del aparato oculomotor, mostrando la propagación de los impulsos desde las áreas visuales en la corteza hasta las regiones pretectal y del colículo superior en el tronco del encéfalo a través de los fascículos occipitotectal y occipitocolicular. Desde estas dos últimas zonas, las vías de control oculomotor viajan hasta los núcleos del tronco del encéfalo correspondientes a los nervios oculomotores. Al sistema oculomotor también llegan señales potentes desde los centros para el control del equilibrio corporal situados en el tronco del encéfalo (desde los núcleos vestibulares a través del fascículo longitudinal medial).

### Movimientos oculares de fijación

Tal vez los movimientos más importantes de los ojos son los que provocan su «fijación» en una porción concreta del campo visual. Este fenómeno está controlado por dos mecanismos neuronales. El primero permite a una persona mover los ojos voluntariamente para encontrar el objeto sobre el que desea fijar la visión; esto se llama *mecanismo voluntario de fijación*. El segundo es un proceso involuntario que mantiene los ojos fijos con firmeza sobre el objeto una vez que ha sido descubierto; esto se denomina *mecanismo involuntario de fijación*.

Figura 51-8 Vías nerviosas para controlar los movimientos conjugados de los ojos.



Los movimientos voluntarios de fijación están controlados por un campo cortical situado a ambos lados en las regiones corticales premotoras, tal como se observa en la figura 51-8. La disfunción o destrucción bilateral de estas áreas complica la posibilidad de que una persona «desbloquee» su mirada de un punto de fijación y la cambie hacia otro o vuelve esta maniobra casi imposible. Suele ser necesario parpadear o taparse los ojos con una mano un breve instante, lo que ya sí que permite mover los ojos.

Por el contrario, el mecanismo de fijación que provoca el «bloqueo» de los ojos sobre el objeto de atención una vez que se ha descubierto su presencia está controlado por las *áreas visuales secundarias de la corteza occipital*, situadas básicamente por delante de la corteza visual primaria. Cuando en un animal se provoca una destrucción bilateral de este área de fijación, esta circunstancia le crea problemas para mantener los ojos dirigidos hacia un punto de fijación dado o puede incapacitarle por completo para hacerlo.

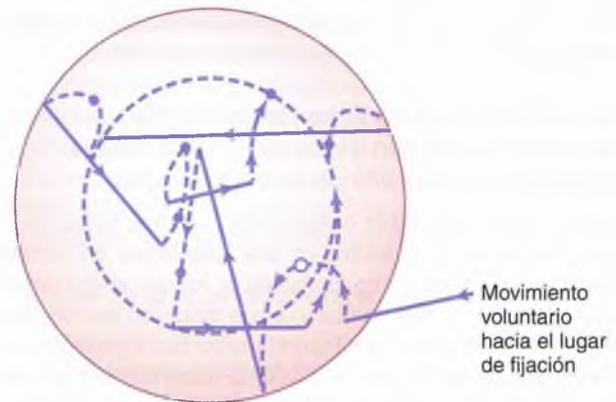
En resumen, los campos oculares «involuntarios» en la zona posterior de la corteza occipital «bloquean» automáticamente los ojos en un punto dado del campo visual e impiden así el movimiento de la imagen a lo largo de la retina. Para desbloquear esta fijación visual han de transmitirse señales voluntarias desde los campos oculares corticales «voluntarios» situados en las cortezas frontales.

**Mecanismo de bloqueo involuntario de la fijación: función de los colículos superiores.** El tipo de bloqueo involuntario de la fijación comentado en el apartado anterior resulta de un mecanismo de retroalimentación negativo encargado de evitar que el objeto de atención se salga de la porción retiniana correspondiente a la fóvea. Los ojos normalmente poseen tres tipos de movimientos constantes, pero casi imperceptibles: 1) un *temblor continuo* a una frecuencia de 30 a 80 ciclos por segundo ocasionado por las contracciones sucesivas de las unidades motoras en los músculos oculares; 2) una *lenta traslación* de los globos oculares en una dirección u otra, y 3) *movimientos de sacudida* súbitos que están controlados por el mecanismo involuntario de fijación.

Cuando un punto luminoso ha quedado fijo en la región retiniana de la fóvea, los movimientos de temblor hacen que se desplace hacia adelante y hacia atrás a través de los conos con una frecuencia rápida, y los de traslación provocan un barrido por ellos con lentitud. Cada vez que el punto alcanza el borde de la fóvea se produce una reacción refleja súbita, que genera un movimiento de sacudida para alejarlo de este límite y llevarlo hacia su centro. Por tanto, es una respuesta automática la que desplaza la imagen de nuevo hacia el punto de visión central.

Estos movimientos de traslación y sacudida están representados en la figura 51-9, que muestra con líneas discontinuas la lenta traslación a lo largo de la fóvea y con líneas continuas las sacudidas que hacen que la imagen no se salga de esta zona. La capacidad involuntaria de fijación prácticamente desaparece cuando se destruyen los colículos superiores.

**Movimientos sacádicos de los ojos: un mecanismo formado por puntos sucesivos de fijación.** Si una escena visual sufre un desplazamiento continuo delante de los ojos, como sucede cuando una persona va en coche, estos irán fijándose en los elementos más destacados del campo visual uno tras



**Figura 51-9** Movimientos de un punto de luz en la fóvea, que muestran los desplazamientos bruscos del ojo en «sacudida» que devuelven el punto al centro de la fóvea cuando se acerca hacia sus bordes. (Las *líneas discontinuas* representan los movimientos lentos de traslación y las *líneas continuas* los movimientos bruscos de sacudida.) (Modificado a partir de Whitteridge D: Central control of the eye movements. In Field J, Magoun HW, Hall VE (eds): Handbook of Physiology, vol. 2, sec. 1. Washington, DC, American Physiological Society, 1960.)

otro, saltando desde cualquiera de ellos al siguiente a una velocidad de dos a tres saltos por segundo. Estos saltos se llaman *sacadas* y los movimientos se denominan *movimientos optocinéticos*. Las sacadas ocurren a tal velocidad que el movimiento de los ojos no ocupa ni el 10% del tiempo total y el 90% queda dedicado a los lugares de fijación. Asimismo, el cerebro suprime la visión de la imagen durante las sacadas, de modo que la persona no tiene conciencia de los movimientos realizados de un punto a otro.

**Movimientos sacádicos durante la lectura.** Durante el proceso de lectura, una persona suele realizar varios movimientos sacádicos oculares en cada línea. En este caso, la escena visual no se está moviendo delante de los ojos, pero estos están entrenados para desplazarse por medio de varias sacadas sucesivas a través de la escena visual con el fin de extraer la información importante. Otras sacadas semejantes ocurren cuando una persona observa un cuadro excepto que en esta ocasión las sacudidas se suceden una tras otra hacia arriba, hacia abajo, hacia los lados y siguiendo trayectorias en ángulo desde un aspecto sobresaliente a otro, y así sucesivamente.

**Fijación de objetos en movimiento: «movimiento de seguimiento».** Los ojos también pueden permanecer fijos sobre un objeto que se esté desplazando, lo que se denomina *movimiento de seguimiento*. Un mecanismo cortical muy avanzado detecta automáticamente la trayectoria seguida por el objeto en movimiento y a continuación concibe con rapidez un recorrido similar para el desplazamiento de los ojos. Por ejemplo, si un objeto sube y baja en forma de onda a una frecuencia de varias oscilaciones por segundo, al principio los ojos pueden ser incapaces de fijarlo en la mirada. Sin embargo, pasado 1 s más o menos, comienzan a saltar en virtud de las sacadas aproximadamente con el mismo patrón de movimiento ondulatorio que el del objeto. A continuación, después de unos cuantos segundos más, los ojos adoptan unos movimientos cada vez más suaves y finalmente siguen el desplazamiento de la onda casi con absoluta exactitud. Esto representa un gran nivel de capacidad automática

inconsciente de cálculo por parte del sistema de seguimiento encargado de controlar los movimientos oculares.

### Los colículos superiores son los principales responsables del giro de los ojos y de la cabeza para dirigirla hacia una perturbación visual

Incluso después de haber desaparecido la corteza visual, cualquier perturbación repentina en una zona lateral del campo visual suele suscitar el giro inmediato de los ojos en esa dirección. Esto no sucede si también se han destruido los colículos superiores. Para cumplir esta función existe una representación topográfica de los diversos puntos de la retina en estas últimas estructuras de un modo parecido a lo que sucede en la corteza visual primaria, aunque con menor exactitud. Aun así, la orientación principal de un destello luminoso en el campo periférico de la retina viene cartografiada por los colículos, que transmiten señales secundarias hacia los núcleos oculomotores con el fin de girar los ojos. Para colaborar con este movimiento ocular direccional, los colículos superiores también poseen mapas topográficos de las sensaciones somáticas originadas en el cuerpo y de las acústicas procedentes del oído.

Las fibras del nervio óptico que van desde los ojos hasta los colículos y son las responsables de estos movimientos rápidos de giro son ramas de las fibras Y de conducción rápida, uno de cuyos extremos se dirige hacia la corteza visual y el otro hacia los colículos superiores. (Los colículos superiores y otras regiones del tronco del encéfalo también reciben una abundante inervación por parte de las señales visuales transmitidas por las fibras de tipo W en el nervio óptico. Este sistema representa la vía visual más antigua, pero no está clara cuál es su función.)

Además de hacer que los ojos se vuelvan hacia una perturbación visual, las señales se transfieren desde los colículos superiores hacia otros niveles del tronco del encéfalo a través del *fascículo longitudinal medial* para provocar el giro de toda la cabeza e incluso de todo el cuerpo en esa misma dirección. Otros tipos de acontecimientos no visuales, como los sonidos potentes o incluso un golpe recibido en el costado del cuerpo, provocan un giro similar de los ojos, la cabeza y el tronco, pero sólo si los colículos superiores están íntegros. Por tanto, estas estructuras cumplen un cometido global en la orientación de los ojos, la cabeza y el cuerpo con respecto a las perturbaciones externas, sean de carácter visual, auditivo o somático.

### «Fusión» de las imágenes visuales de ambos ojos

Para que las percepciones visuales resulten más elocuentes, normalmente se *fusionan* entre sí las imágenes visuales de ambos ojos según los «puntos correspondientes» de las dos retinas. La corteza visual ocupa un lugar importante en el proceso de fusión. Ya se indicó antes en este mismo capítulo que los puntos correspondientes de ambas retinas transmiten señales visuales hacia capas neuronales diferentes en el cuerpo geniculado lateral y a su vez estos impulsos se transfieren hasta las neuronas situadas en una posición paralela en la corteza visual. Se producen interacciones entre estas neuronas corticales que dan lugar a la *excitación por interferencia* de neuronas específicas cuando las dos imágenes visuales no quedan «en concordancia», es decir, cuando su «fusión» no se realiza con precisión. Se supone que esta excitación suministra la señal que se transmite al aparato oculomotor para provocar la con-

vergencia, la divergencia o la rotación de los ojos a fin de que pueda restablecerse la fusión. Una vez que coinciden los puntos correspondientes de las dos retinas, desaparece la excitación de las neuronas específicas «de interferencia» en la corteza visual.

### Mecanismo nervioso de la estereopsia para calcular las distancias de los objetos visuales

En el capítulo 49 se indica que, debido a que los dos ojos están separados entre sí por una distancia superior a 5 cm, las imágenes formadas en ambas retinas no son exactamente idénticas. Esto es, el ojo derecho ve una parte un poco mayor del lado derecho del objeto, y el izquierdo un poco más de su lado izquierdo, y cuanto más cerca se encuentre el objeto observado, mayor será esta disparidad. Por tanto, incluso al fusionarse las señales de los dos ojos entre sí, todavía resulta imposible que todos los puntos correspondientes de ambas imágenes visuales coincidan totalmente al mismo tiempo. Además, cuanto más próximo esté un objeto a los ojos, menor será el grado de concordancia. Este nivel de discrepancia proporciona el mecanismo nervioso para la *estereopsia*, un proceso importante en el cálculo de la distancia a la que se encuentra un objeto visual siempre que no rebase unos 60 m.

El mecanismo neuronal para la estereopsia se basa en el hecho de que algunas de las vías integradas por las fibras que van desde la retina hacia la corteza visual se apartan de 1° a 2° a cada lado del trayecto central. Por tanto, ciertas vías ópticas procedentes de ambos ojos coinciden exactamente para los objetos a 2 m de distancia; otro grupo diferente lo hace para los que están situados a 25 m. Así pues, la distancia viene determinada por cuál sea la serie o las series de vías excitadas por los elementos coincidentes o no coincidentes. Este fenómeno se llama *percepción en profundidad*, lo que no es sino otra forma de designar la estereopsia.

#### Estrabismo: falta de fusión de los ojos

El estrabismo, también denominado *bizquera* o *desviación de los ojos*, quiere decir la falta de fusión entre los ojos en una coordenada visual o más: la horizontal, la vertical o la de rotación. Los tipos fundamentales de estrabismo se recogen en la figura 51-10: 1) *estrabismo horizontal*, 2) *estrabismo de torsión* y 3) *estrabismo vertical*. A menudo aparecen combinaciones de dos o incluso de las tres clases diferentes.

El estrabismo suele estar causado por una anomalía en el «ajuste» del mecanismo de fusión dentro del sistema visual. Es decir, durante las primeras tentativas de un niño pequeño por fijar los dos ojos sobre el mismo objeto, uno de ellos lo consigue satisfactoriamente mientras que el otro fracasa en su intento, o los dos se fijan con éxito, pero nunca a la vez. Pronto los patrones de los movimientos oculares conjugados quedan «establecidos» de forma anormal en las propias vías de control neuronal, por lo que los ojos jamás se fusionan.

**Supresión de la imagen visual procedente de un ojo reprimido.** En unos pocos pacientes con estrabismo, el ojo que se fija sobre el objeto de atención sufre un proceso de alternancia. Otros no emplean más que un ojo todo el tiempo, y el contrario queda reprimido y nunca se utiliza para la visión



Figura 51-10 Tipos básicos de estrabismo.

con detalle. La agudeza visual del ojo reprimido sólo se desarrolla ligeramente, y a veces se queda en 20/400 o menos. Si el ojo dominante más tarde sufre una ceguera, la visión del ojo reprimido únicamente puede desplegarse hasta cierto punto en los adultos, pero mucho más en los niños pequeños. Esto pone de manifiesto que la agudeza visual depende en gran medida de la correcta formación de las conexiones sinápticas oculares en el sistema nervioso central. En realidad, incluso a escala anatómica, el número de conexiones neuronales disminuye en las áreas de la corteza visual que normalmente recibirían señales desde el ojo reprimido.

### Control autónomo de la acomodación y de la apertura pupilar

**Nervios autónomos de los ojos.** El ojo está inervado por fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas, tal como queda representado en la figura 51-11. Las fibras preganglionares parasimpáticas nacen en el *núcleo de Edinger-Westphal* (la porción nuclear visceral del tercer par craneal) y a continuación viajan en el *tercer par* hasta el *ganglio ciliar*, que se halla justo detrás del ojo. En este punto, los axones preganglionares hacen sinapsis con las neuronas parasimpáticas posganglionares, que a su vez envían sus fibras hacia el globo ocular a través de los *nervios ciliares*. Estos nervios excitan: 1) el músculo ciliar que controla el enfoque del cristalino y 2) el esfínter del iris que contrae la pupila.

La inervación simpática del ojo se origina en las *células del asta intermediolateral* a nivel del primer segmento torácico de la médula espinal. Desde allí, las fibras simpáticas penetran en la

cadena simpática y ascienden hacia el *ganglio cervical superior*, donde realizan su sinapsis con las neuronas posganglionares. Las fibras simpáticas posganglionares siguen a continuación desde aquí a lo largo de la superficie de la arteria carótida y de otras arterias cada vez más pequeñas hasta que llegan al ojo. En esta estructura, inervan las fibras radiales del iris (que abren la pupila) así como varios músculos extraoculares, que se comentan más adelante en relación con el síndrome de Horner.

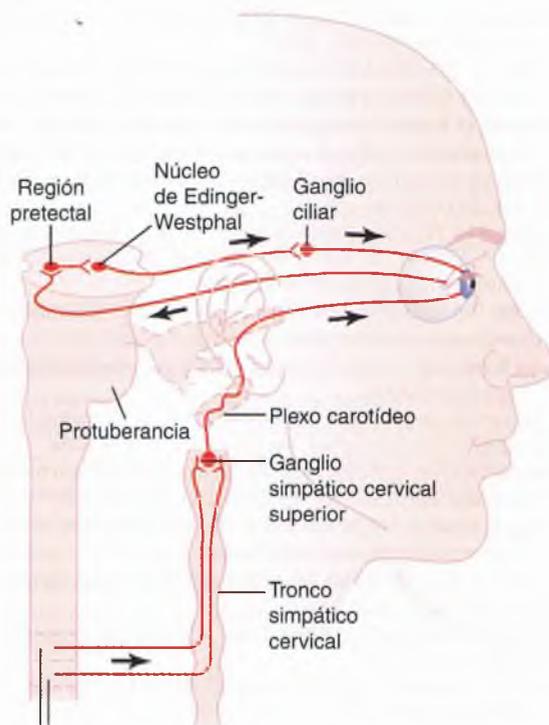
### Control de la acomodación (enfoque de los ojos)

El mecanismo de acomodación (es decir, el proceso que enfoca el sistema ocular de lentes) resulta fundamental para alcanzar un gran nivel de agudeza visual. La acomodación deriva de la contracción o relajación del músculo ciliar del ojo. Su contracción eleva el poder dióptrico del cristalino, según se explica en el capítulo 49, y su relajación lo reduce. ¿Cómo gradúan las personas su acomodación para mantener enfocados los ojos todo el tiempo?

La acomodación del cristalino está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativo que corrige automáticamente su poder dióptrico para lograr el mayor grado de agudeza visual. Cuando los ojos se han enfocado en algún objeto lejano y a continuación deben cambiar bruscamente para captar otro objeto próximo, el cristalino suele acomodarse para conseguir la mejor agudeza posible de la visión en menos de 1 s. Aunque no está claro cuál es el mecanismo de control exacto que procura este enfoque rápido y preciso del ojo, algunas de las características conocidas son las siguientes.

En primer lugar, cuando los ojos modifican repentinamente la distancia de su punto de fijación, el cristalino cambia su potencia de la forma pertinente para alcanzar un nuevo estado de enfoque en cuestión de una fracción de segundo. En segundo lugar, diversos tipos de datos sirven para transformar la potencia del cristalino en el sentido apropiado:

1. La *aberración cromática* parece un elemento importante. Es decir, los rayos de luz rojos se enfocan un poco más atrás que los azules debido a que el cristalino provoca una desviación de estos últimos superior a la de aquéllos. El ojo parece ser capaz de detectar cuál de estos dos tipos de rayos está mejor enfocado y este dato transmite información hacia el mecanismo de acomodación para aumentar o reducir la potencia del cristalino.
2. Cuando los ojos se fijan sobre un objeto cercano, deben converger. Los mecanismos nerviosos de la *convergencia* generan una *señal simultánea para aumentar la potencia del cristalino*.
3. Dado que la *fóvea* se halla situada en una *depresión hueca que queda un poco más honda que el resto de la retina*, la *claridad de enfoque en su profundidad es diferente de la claridad de enfoque en los bordes*. Esto también aporta una pista sobre el sentido en el que resulta necesario modificar la potencia del cristalino.
4. El *grado de acomodación del cristalino oscila un poco* todo el tiempo a una frecuencia que llega hasta dos cambios por segundo. La imagen visual gana claridad cuando la oscilación de su potencia sigue el sentido adecuado y la pierde cuando lleva el sentido erróneo. Esto podría aportar un indicio rápido para decidir hacia dónde ha de corregirse esta potencia si se quiere conseguir el enfoque pertinente.



**Figura 51-11** Inervación autónoma del ojo, que muestra también el arco del reflejo fotomotor. (Modificado a partir de Ranson SW, Clark SL: *Anatomy of the Nervous System: Its Development and Function*, 10th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1959.)

Las áreas corticales cerebrales dedicadas a controlar la acomodación siguen fielmente las que se encargan de los movimientos oculares de fijación, teniendo lugar el análisis de las señales visuales en las áreas corticales 18 y 19 de Brodmann y la transmisión de las señales motoras hacia el músculo ciliar a través del área pretectal en el tronco del encéfalo, para seguir después por el *núcleo de Edinger-Westphal* y finalmente alcanzar los ojos por medio de las fibras nerviosas parasimpáticas.

### Control del diámetro pupilar

La estimulación de los nervios parasimpáticos también excita el músculo esfínter de la pupila, lo que disminuye por esta vía la apertura pupilar; esto se denomina *miosis*. A la inversa, la estimulación de los nervios simpáticos excita las fibras radiales del iris y provoca la dilatación pupilar, lo que se llama *midriasis*.

**Reflejo pupilar fotomotor.** Cuando la luz ilumina los ojos, las pupilas se contraen, reacción llamada *reflejo pupilar fotomotor*. La vía neuronal responsable de este reflejo está representada por los dos flechas negras dibujadas en la parte superior de la figura 51-11. Cuando la luz incide sobre la retina, parte de las señales activadas se dirigen desde los nervios ópticos hasta los núcleos pretectales. Desde ellos, los impulsos secundarios llegan hasta el *núcleo de Edinger-Westphal* y, finalmente, vuelven por los *nervios parasimpáticos* para contraer el esfínter del iris. A la inversa, en un ambiente oscuro el reflejo queda inhibido, lo que se traduce en una dilatación de la pupila.

La función del reflejo fotomotor consiste en ayudar al ojo a adaptarse de forma rapidísima a unas condiciones lumínicas cambiantes, según se explica en el capítulo 50. El diámetro pupilar tiene unos límites en torno a 1,5 mm por su extremo inferior y a 8 mm por el superior. Por tanto, dado que el brillo de la luz que llega a la retina crece con el cuadrado de esta variable, la amplitud de la adaptación a la luz y a la oscuridad que puede alcanzarse mediante el reflejo pupilar más o menos es de 30 a 1: es decir, la cantidad de luz que penetra en el ojo cambia hasta 30 veces.

**Reflejos o reacciones pupilares en las enfermedades del sistema nervioso central.** Unas cuantas enfermedades del sistema nervioso central dañan la transmisión nerviosa de señales visuales desde la retina hasta el núcleo de Edinger-Westphal, lo que a veces acaba con los reflejos pupilares. Este bloqueo puede ocurrir como consecuencia de una *sifilis del sistema nervioso central*, el *alcoholismo*, una *encefalitis*, etc. Normalmente sucede en la región pretectal del tronco del encéfalo, aunque puede obedecer a la destrucción de ciertas fibras pequeñas en los nervios ópticos.

Las fibras nerviosas finales de la vía que atraviesa el área pretectal en su camino hasta el núcleo de Edinger-Westphal poseen en su mayoría un carácter inhibitorio. Cuando su efecto desaparece, el núcleo queda activo de forma prolongada, lo que se traduce en que las pupilas permanezcan básicamente contraídas, además de que no responden a la luz.

Con todo, las pupilas pueden contraerse un poco más si el núcleo de Edinger-Westphal recibe un estímulo por cualquier otra vía. Por ejemplo, cuando los ojos se fijan en un objeto cercano, las señales que provocan la acomodación del cristalino y las que causan la convergencia de ambos ojos generan al mismo tiempo un pequeño grado de contracción pupilar. Esto se denomina *reacción pupilar a la acomodación*. Una pupila que no responda a la luz, pero sí a la

acomodación y cuyo tamaño es muy pequeño (la *pupila de Argyll Robertson*) es un signo diagnóstico importante de una enfermedad en el sistema nervioso central, por ejemplo de una sifilis.

**Síndrome de Horner.** Los nervios simpáticos del ojo a veces quedan interrumpidos. Esta circunstancia suele suceder en la cadena simpática cervical. Esto provoca el cuadro clínico llamado *síndrome de Horner*, que ocasiona los siguientes efectos. Primero, debido a la interrupción de las fibras nerviosas simpáticas dirigidas al músculo dilatador de la pupila, esta permanece contraída de forma continua con un diámetro más pequeño que la pupila del lado opuesto. Segundo, el párpado superior se cae debido a que normalmente se mantiene en posición abierta durante las horas de vigilia en parte por la contracción de las fibras musculares lisas contenidas en su interior e inervadas por el sistema simpático. Por tanto, la destrucción de estos nervios imposibilita su apertura hasta una altura normal. Tercero, los vasos sanguíneos del lado correspondiente de la cara y de la cabeza quedan dilatados de un modo persistente. Cuarto, no puede producirse la sudoración (que requiere la acción de las señales nerviosas simpáticas) en el mismo lado de la cara y de la cabeza afectado por el síndrome de Horner.

### Bibliografía

- Bridge H, Cumming BG: Representation of binocular surfaces by cortical neurons, *Curr Opin Neurobiol* 18:425, 2008.
- Buttner-Ennever JA, Eberhorn A, Horn AK: Motor and sensory innervation of extraocular eye muscles, *Ann NY Acad Sci* 1004:40, 2003.
- Collewijn H, Kowler E: The significance of microsaccades for vision and oculomotor control, *J Vis* 8(20):1-21, 2008.
- Crawford JD, Martinez-Trujillo JC, Klier EM: Neural control of three-dimensional eye and head movements, *Curr Opin Neurobiol* 13:655, 2003.
- Derrington AM, Webb BS: Visual system: how is the retina wired up to the cortex? *Curr Biol* 14:R14, 2004.
- Guyton DL: Ocular torsion reveals the mechanisms of cyclovertical strabismus: the Weisenfeld lecture, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 49:847, 2008.
- Hikosaka O, Takikawa Y, Kawagoe R: Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements, *Physiol Rev* 80:953, 2000.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM: *Principles of Neural Science*. ed 4 New York, 2000, McGraw-Hill.
- Kingdom FA: Perceiving light versus material, *Vision Res* 48:2090, 2008.
- Klier EM, Angelaki DE: Spatial updating and the maintenance of visual constancy, *Neuroscience* 156:801, 2008.
- Krauzlis RJ: Recasting the smooth pursuit eye movement system, *J Neurophysiol* 91:591, 2004.
- Luna B, Velanova K, Geier CF: Development of eye-movement control, *Brain Cogn* 68:293, 2008.
- Martinez-Conde S, Macknik SL, Hubel DH: The role of fixational eye movements in visual perception, *Nat Rev Neurosci* 5:229, 2004.
- Munoz DP, Everling S: Look away: the anti-saccade task and the voluntary control of eye movement, *Nat Rev Neurosci* 5:218, 2004.
- Nassi JJ, Callaway EM: Parallel processing strategies of the primate visual system, *Nat Rev Neurosci* 10:360, 2009.
- Parker AJ: Binocular depth perception and the cerebral cortex, *Nat Rev Neurosci* 8:379, 2007.
- Peelen MV, Downing PE: The neural basis of visual body perception, *Nat Rev Neurosci* 8:636, 2007.
- Pelli DG: Crowding: a cortical constraint on object recognition, *Curr Opin Neurobiol* 18:445, 2008.
- Pierrot-Deseilligny C, Milea D, Muri RM: Eye movement control by the cerebral cortex, *Curr Opin Neurol* 17:17, 2004.
- Roe AW, Parker AJ, Born RT, et al.: Disparity channels in early vision, *J Neurosci* 27:11820, 2007.
- Sharpe JA: Neurophysiology and neuroanatomy of smooth pursuit: lesion studies, *Brain Cogn* 68:241, 2008.

## El sentido de la audición



Este capítulo describe los mecanismos por los que el oído es capaz de recibir las ondas sonoras, distinguir sus frecuencias y transmitir la información auditiva hacia el sistema nervioso central, donde se descifra su significado.

### La membrana timpánica y el sistema de huesecillos

#### Conducción del sonido desde la membrana timpánica hasta la cóclea

La figura 52-1 muestra la *membrana timpánica* (llamada corrientemente *tímpano*) y los *huesecillos*, que conducen el sonido desde ella hasta la *cóclea* (el oído interno) a través del oído medio. En la membrana timpánica se fija el *manubrio* o mango del *martillo*. Este hueso está unido al *yunque* por unos ligamentos diminutos, por lo que cualquier movimiento del primero arrastra al segundo con él. El extremo opuesto del yunque se articula con la cabeza del *estribo* y la *base* de este último descansa sobre el *laberinto membranoso* de la cóclea en la abertura de la *ventana oval*.

El extremo final del manubrio del martillo se fija al centro de la membrana timpánica y sobre este punto de inserción tira constantemente el *músculo tensor del tímpano*, que mantiene tensa dicha estructura. Esto permite que las vibraciones sonoras de *cualquier* porción de esta membrana se transmitan a los huesecillos, lo que no sucedería si se encontrara relajada.

Los huesecillos del oído medio están suspendidos por ligamentos de un modo tal que el martillo y el yunque actúan en combinación como una sola palanca, cuyo fulcro queda aproximadamente en el margen de la membrana timpánica.

La articulación del yunque con el estribo hace que este último empuje hacia adelante la ventana oval y el líquido coclear que está presente al otro lado cada vez que la membrana timpánica se mueve hacia dentro y tire del líquido hacia atrás cada vez que el martillo se desplaza hacia fuera.

«Ajuste de impedancias» a cargo del sistema de huesecillos. La amplitud de los movimientos de la base del estribo con cada vibración sonora no supone nada más

que tres cuartas partes del recorrido que efectúa el manubrio del martillo. Por tanto, el sistema de palanca osicular no aumenta la distancia del desplazamiento del estribo, tal como se cree habitualmente. Por el contrario, lo que en realidad hace es reducirlo, pero incrementar la *fuerza* de empuje alrededor de 1,3 veces. Además, la superficie de la membrana timpánica mide un área de unos 55 mm<sup>2</sup>, mientras que la del estribo presenta una media de 3,2 mm<sup>2</sup>. Esta diferencia de 17 veces multiplicada por la proporción de 1,3 que corresponde al sistema de palanca hace que la *fuerza total* a la que está sometido el líquido coclear sea unas 22 veces mayor que la ejercida por las ondas sonoras sobre la membrana timpánica. Dado que el líquido posee una inercia mucho mayor que el aire, hace falta un grado superior de fuerza para ocasionar la vibración del primero. Así pues, la membrana timpánica y el sistema de huesecillos aportan un *ajuste de impedancias* entre las ondas sonoras del aire y las vibraciones sonoras en el líquido de la cóclea. En efecto, el ajuste de impedancias está alrededor del 50 al 75% de la situación ideal para las frecuencias sonoras entre 300 y 3.000 ciclos por segundo, lo que permite utilizar la mayor parte de la energía portada por las ondas sonoras entrantes.

Si falta el sistema de huesecillos y la membrana timpánica, las ondas sonoras aún pueden viajar directamente a través del aire contenido en el oído medio y entrar en la cóclea por la ventana oval. Sin embargo, en estas circunstancias la sensibilidad auditiva es de 15 a 20 decibelios menor que para

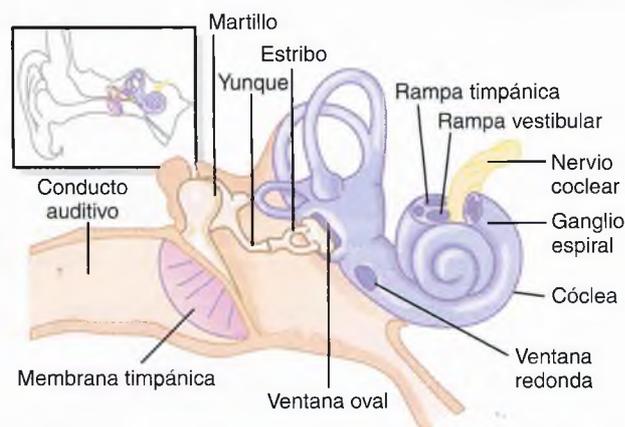


Figura 52-1 Membrana timpánica, sistema de huesecillos del oído medio y oído interno.

la transmisión osicular, lo que equivale a un descenso desde un nivel intermedio de voz hasta otro apenas perceptible.

**Atenuación del sonido mediante la contracción de los músculos estapedio y tensor del tímpano.** Cuando se transmiten sonidos fuertes a través del sistema de huesecillos y desde él al sistema nervioso central, se desencadena un reflejo pasado un período de latencia que sólo dura de 40 a 80 ms y que provoca la contracción del *músculo estapedio* o *del estribo* y, en menor medida, del *músculo tensor del tímpano*. Este último tira del manubrio del martillo hacia dentro mientras que el primero tira del estribo hacia fuera. Ambas fuerzas se oponen entre sí y de ese modo hacen que el sistema de huesecillos adquiera en su conjunto una mayor rigidez, lo que disminuye mucho la conducción osicular de los sonidos de baja frecuencia, especialmente por debajo de 1.000 ciclos por segundo.

Este *reflejo de atenuación* es capaz de reducir la intensidad de transmisión para los sonidos de baja frecuencia de 30 a 40 decibelios, que es más o menos la misma diferencia que existe entre una voz fuerte y un susurro. Se piensa que este mecanismo cumple una función doble:

1. *Proteger* la cóclea de las vibraciones lesivas ocasionadas por un sonido excesivamente fuerte.
2. *Ocultar* los sonidos de baja frecuencia en un ambiente ruidoso. Esto normalmente elimina un componente importante del ruido de fondo y permite que una persona se concentre en los sonidos por encima de 1.000 ciclos por segundo, que contienen la mayor parte de la información pertinente para la comunicación vocal.

Otra función de los músculos estapedio y tensor del tímpano consiste en disminuir la sensibilidad auditiva de una persona hacia sus propias palabras. Este efecto se suscita por unas señales nerviosas colaterales transmitidas hacia estos músculos al mismo tiempo que el cerebro activa el mecanismo de la voz.

### Transmisión del sonido a través del hueso

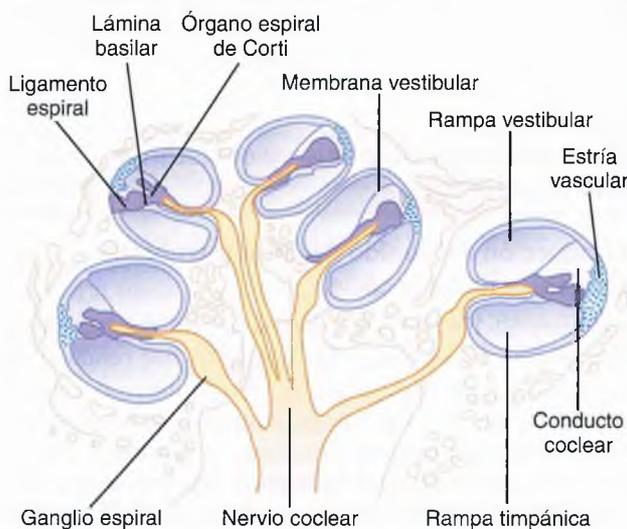
Debido a que el oído interno, la *cóclea* o caracol, está enterrado en una cavidad ósea del hueso temporal, llamada *laberinto óseo*, las vibraciones sufridas por el cráneo en su conjunto

pueden originar vibraciones en el líquido de la propia cóclea. Por tanto, en las condiciones adecuadas, un diapason o un vibrador electrónico colocado sobre cualquier protuberancia ósea del cráneo, pero especialmente en la apófisis mastoides cercana al oído, hace que la persona escuche el sonido. Sin embargo, la energía que arrastra por el aire incluso un sonido fuerte no basta para causar la audición a través de la conducción ósea a no ser que se aplique un aparato electromecánico especial para la amplificación del sonido en el hueso.

## Cóclea

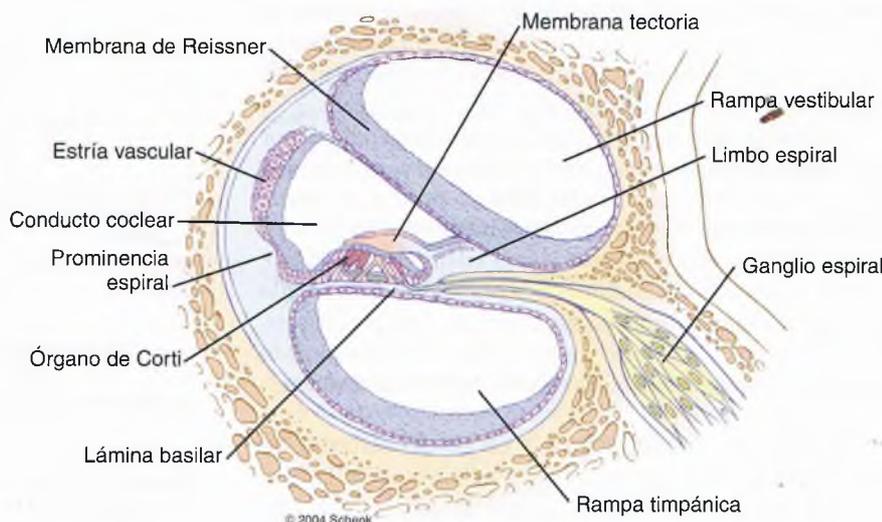
### Anatomía funcional de la cóclea

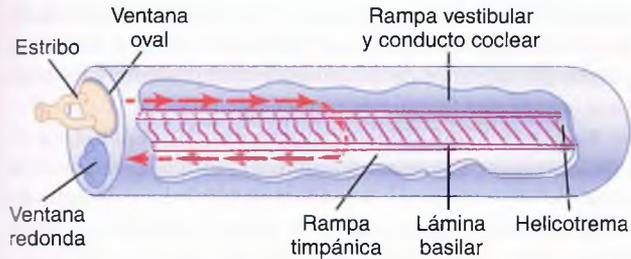
La cóclea es un sistema de tubos en espiral, representado en la figura 52-1 y mediante un corte transversal en las figuras 52-2 y 52-3. Consta de tres tubos enrollados uno junto a otro: 1) la *rampa vestibular*, 2) el *conducto coclear* o rampa media y 3) la *rampa timpánica*. La rampa vestibular y el conducto



**Figura 52-2** Cóclea. (Reproducido a partir de Gray H, Goss CM [eds]: Gray's Anatomy of the Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger, 1948.)

**Figura 52-3** Corte a través de uno de los giros de la cóclea.





**Figura 52-4** Movimiento de líquido en la cóclea después de un desplazamiento hacia adelante del estribo.

coclear están separados por la *membrana de Reissner* (también llamada *membrana vestibular*), que se muestra en la figura 52-3; la rampa timpánica y el conducto coclear están divididos por la membrana o *lámina basilar*. Sobre su superficie se encuentra el *órgano de Corti*, que contiene una serie de células sensibles a estímulos electromecánicos, las *células ciliadas*. Se trata de los órganos receptores terminales que generan impulsos nerviosos como respuesta a las vibraciones sonoras.

La figura 52-4 recoge desplegados en un esquema los componentes funcionales de la cóclea encargados de conducir las vibraciones sonoras. En primer lugar, obsérvese que en la imagen falta la membrana de Reissner. Esta membrana es tan delgada y se desplaza con tanta facilidad que no obstruye el paso de las vibraciones sonoras desde la rampa vestibular al conducto coclear. Por tanto, en lo que atañe a la conducción líquida del sonido, estas dos estructuras se consideran una sola cavidad. (La importancia de la membrana de Reissner radica en mantener dentro del conducto coclear un tipo de líquido especial que hace falta para el funcionamiento normal de las células ciliadas receptoras del sonido, según se comenta más adelante en este capítulo.)

Las vibraciones sonoras entran en la rampa vestibular por la ventana oval procedentes de la base del estribo. Este elemento cubre la ventana y se encuentra unido a sus bordes por un ligamento anular holgado de manera que puede moverse hacia dentro y hacia fuera con las vibraciones sonoras. El desplazamiento hacia dentro hace que el líquido avance por la rampa vestibular y el conducto coclear y su salida hacia fuera lo arrastra hacia atrás.

**Lámina basilar y resonancia en la cóclea.** La lámina basilar es una membrana fibrosa que separa el conducto coclear de la rampa timpánica. Contiene de 20.000 a 30.000 *fibras basilares* que se proyectan desde el centro óseo de la cóclea, el *modíolo* o columela, hacia su pared externa. Estas fibras son estructuras rígidas, elásticas, parecidas a lengüetas, que están fijas por su extremo basal al componente óseo central de la cóclea (el modíolo), pero esto no sucede en su extremo distal, donde sólo se encuentran enterradas en la laxa estructura de la membrana. Dado que las fibras son rígidas y uno de sus extremos queda libre, pueden vibrar como las lengüetas de una armónica.

La *longitud* de las fibras basilares *aumenta* progresivamente a partir de la ventana oval en sentido desde la base de la cóclea hacia su vértice o cúpula; las dimensiones pasan de unos 0,04 mm cerca de las ventanas oval y redonda hasta 0,5 mm en el extremo de la cóclea (el «*helicotrema*»), un cambio de 12 órdenes en su longitud.

Sin embargo, el *diámetro* de las fibras *disminuye* desde la ventana oval hacia el helicotrema, por lo que su rigidez glo-

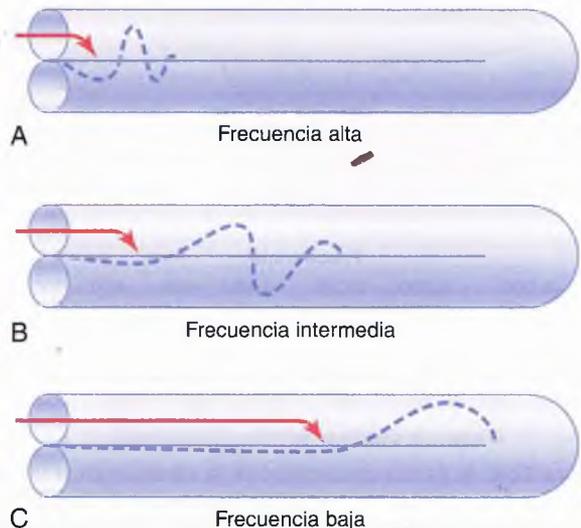
bal desciende más de 100 veces. En consecuencia, las fibras cortas y rígidas cercanas a la ventana oval de la cóclea vibran mejor a una frecuencia muy alta, mientras que las fibras largas y flexibles próximas a su extremo final lo hacen mejor a una frecuencia baja.

Así pues, la *resonancia de las frecuencias altas* en la lámina basilar se produce cerca de su base, zona por donde penetran las ondas sonoras en la cóclea a través de la ventana oval. Pero la *resonancia de las frecuencias bajas* sucede cerca del helicotrema, sobre todo debido a sus fibras menos rígidas, pero también por estar más «sobrecargadas» con un volumen de líquido extra que ha de vibrar a lo largo de los túbulos de la cóclea.

**Transmisión de las ondas sonoras en la cóclea: la «onda viajera»**

Cuando la base del estribo se desplaza hacia dentro contra la ventana *oval*, la ventana *redonda* debe abombarse hacia fuera debido a que la cóclea está encerrada por todas partes por paredes óseas. El efecto inicial de una onda sonora que llega a la ventana oval consiste en doblar la lámina basilar de la base de la cóclea en dirección hacia la ventana redonda. Sin embargo, la tensión elástica acumulada en las fibras basilares a medida que se curvan hacia la ventana redonda pone en marcha una onda de líquido que «viaja» recorriendo la lámina basilar hacia el helicotrema, tal como está representado en la figura 52-5. La figura 52-5A muestra el movimiento de una onda de alta frecuencia a lo largo de esta lámina basilar; en la figura 52-5B hay una onda de frecuencia intermedia, y en la figura 52-5C otra de frecuencia muy baja. Este desplazamiento a lo largo de la lámina basilar es comparable al avance de las ondas de presión a lo largo de las paredes arteriales, que se explica en el capítulo 15; también es equiparable a una onda que viaje a lo largo de la superficie de un estanque.

**Patrón de vibración de la lámina basilar para las distintas frecuencias sonoras.** Obsérvese en la figura 52-5 los diversos patrones de transmisión que siguen las ondas sonoras de frecuencias diferentes. Cada onda es rela-

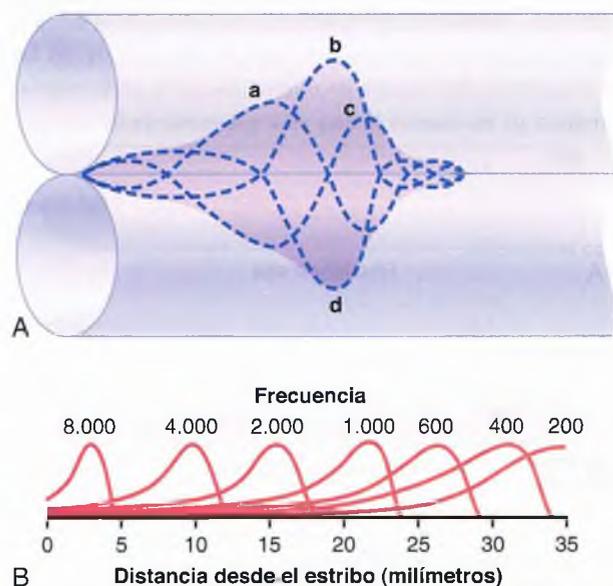


**Figura 52-5** «Ondas viajeras» a lo largo de la lámina basilar para los sonidos de una frecuencia alta, intermedia y baja.

tivamente débil al principio pero se refuerza cuando alcanza aquella porción de la lámina basilar que posee una frecuencia de resonancia natural igual a la frecuencia sonora respectiva. En este punto, la lámina basilar es capaz de vibrar hacia atrás y hacia adelante con tal facilidad que la energía de la onda se disipa. Por consiguiente, la onda se extingue a este nivel y deja de recorrer el trayecto restante a lo largo de la lámina basilar. Así pues, una onda sonora de alta frecuencia no se propaga más que una distancia corta a lo largo de la lámina basilar antes de llegar a su punto de resonancia y desvanecerse, otra de frecuencia intermedia atraviesa más o menos la mitad del trayecto y después desaparece y una tercera de muy baja frecuencia recorre toda la longitud a lo largo de la membrana.

Otro rasgo de la onda de avance consiste en que se desplaza con rapidez a lo largo de la porción inicial de la lámina basilar pero va frenando poco a poco a medida que avanza por la cóclea. La causa de este hecho reside en el elevado coeficiente de elasticidad que poseen las fibras basilares cerca de la ventana oval y su reducción progresiva según se sigue el curso de la lámina. Esta transmisión rápida inicial de la onda permite que los sonidos de alta frecuencia lleguen lo suficientemente lejos en la cóclea como para propagarse y separarse entre sí en la lámina basilar. Sin esta circunstancia, todas las ondas de alta frecuencia se amontonarían más o menos en el primer milímetro de la lámina basilar más o menos, y sus frecuencias no podrían distinguirse entre sí.

**Patrón de la amplitud de la vibración en la lámina basilar.** Las curvas discontinuas de la figura 52-6A recogen la posición de una onda sonora sobre la lámina basilar cuando el estribo: a) está totalmente desplazado hacia dentro; b) ha retrocedido a su punto neutro; c) está completamente fuera, y d) ha vuelto de nuevo a su punto neutro, pero se está metiendo hacia dentro. La zona sombreada que rodea



**Figura 52-6** A. Patrón de amplitud de la vibración en la lámina basilar para un sonido de frecuencia intermedia. B. Patrones de amplitud para los sonidos de frecuencias entre 200 y 8.000 ciclos por segundo, que muestran los puntos donde es máxima en la lámina basilar para las diversas frecuencias.

a estas diversas ondas muestra el grado de vibración de la lámina basilar durante un ciclo vibratorio íntegro. Este es el *patrón de amplitud de la vibración* que presenta la lámina basilar para esta frecuencia sonora concreta.

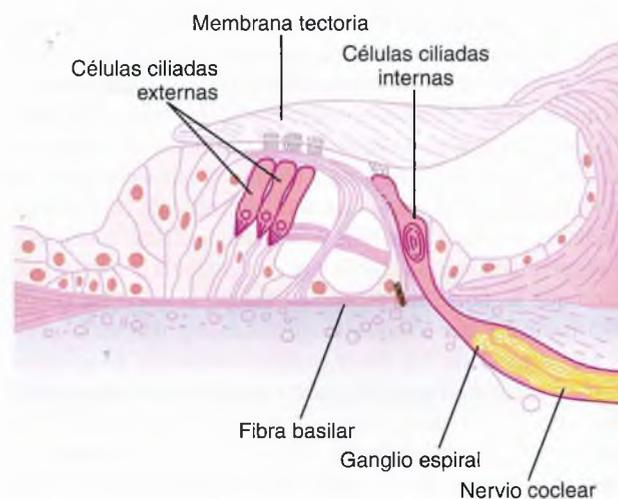
La figura 52-6B ofrece los patrones de amplitud de la vibración para diferentes frecuencias, lo que revela que la amplitud máxima para un sonido de 8.000 ciclos por segundo se produce cerca de la base de la cóclea, mientras que para las frecuencias inferiores a 200 ciclos por segundo está siempre en el extremo de la lámina basilar cercano al helicotrema, donde la rampa vestibular desemboca en la rampa timpánica.

El método principal para distinguir las frecuencias sonoras entre sí se basa en el «lugar» de máxima estimulación de las fibras nerviosas pertenecientes al órgano de Corti situadas en la lámina basilar, según se explica en el próximo apartado.

### Función del órgano de Corti

El órgano de Corti, representado en las figuras 52-2, 52-3 y 52-7, es el órgano receptor que genera los impulsos nerviosos como respuesta a la vibración de la lámina basilar. Obsérvese su situación sobre la superficie de las fibras basilares y la lámina basilar. Los auténticos receptores sensitivos del órgano de Corti son dos tipos especializados de células nerviosas llamadas *células ciliadas*: una sola fila de *células ciliadas internas*, que suman unas 3.500 y poseen un diámetro de unos 12  $\mu\text{m}$ , y tres o cuatro filas de *células ciliadas externas*, que totalizan alrededor de 12.000 y cuyo diámetro no mide nada más que alrededor de 8 micrómetros. La base y las caras laterales de las células ciliadas hacen sinapsis con una red de terminaciones nerviosas cocleares. Entre el 90 y el 95% de ellas acaban sobre las células ciliadas internas, lo que subraya su importancia especial para la detección del sonido.

Las fibras nerviosas estimuladas por las células ciliadas llegan al *ganglio espiral de Corti*, que está situado en el modíolo (el centro) de la cóclea. Las neuronas de este ganglio envían sus axones (unos 30.000 en total) hacia el *nervio coclear* o acústico, y a continuación hacia el sistema nervioso



**Figura 52-7** Órgano de Corti, donde se observan especialmente las células ciliadas y la membrana tectoria que está presionando contra los cilios que sobresalen.

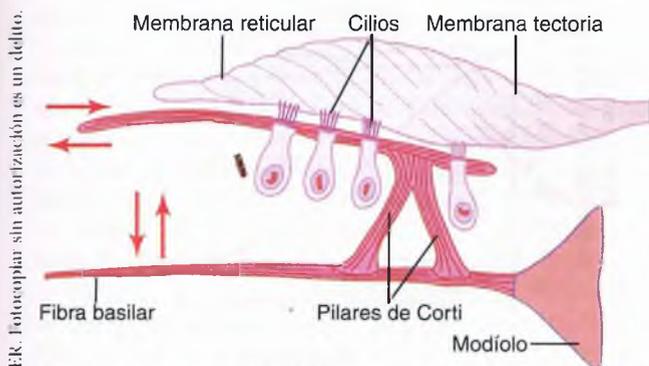
central a nivel de la parte superior del bulbo. La relación del órgano de Corti con el ganglio espiral y el nervio coclear está representada en la figura 52-2.

**Excitación de las células ciliadas.** Obsérvese en la figura 52-7 que unos cilios diminutos, o *estereocilios*, llevan un sentido ascendente desde las células ciliadas y entran en contacto o quedan sumergidos en el revestimiento gelatinoso superficial de la *membrana tectoria*, que se halla por encima de los estereocilios en el conducto coclear. Estas células ciliadas son semejantes a las que existen en la mácula y en la cresta ampular del aparato vestibular, cuya explicación aparece en el capítulo 55. La inclinación de los cilios en un sentido despolariza las células ciliadas, y su inclinación en el sentido opuesto las hiperpolariza. Esto excita a su vez las fibras del nervio coclear que hacen sinapsis en sus bases.

La figura 52-8 muestra el mecanismo por el que la vibración de la lámina basilar excita las terminaciones de los cilios. El extremo externo de las células ciliadas está sólidamente anclado a una estructura rígida compuesta por una lámina plana, llamada *membrana reticular*, sostenida por los *pilares de Corti*, que están fijos con firmeza a las fibras basilares. Las fibras basilares, los pilares de Corti y la membrana reticular se desplazan como una sola unidad rígida.

El movimiento ascendente de la fibra basilar arrastra la membrana reticular hacia arriba y *hacia dentro* para acercarla al modíolo. A continuación, cuando la lámina basilar desciende, la membrana reticular se balancea hacia abajo y *hacia fuera*. El desplazamiento hacia dentro y hacia fuera hace que los cilios de las células ciliadas batan hacia atrás y hacia adelante contra la membrana tectoria. Así pues, las células ciliadas se excitan siempre que vibra la lámina basilar.

**Las señales auditivas se transmiten sobre todo por las células ciliadas internas.** Incluso aunque hay de tres a cuatro veces más células ciliadas externas que internas, aproximadamente el 90% de las fibras del nervio coclear son estimuladas por estas últimas en vez de por las primeras. Con todo, pese a ello, si se lesionan las células externas y las internas permanecen a pleno rendimiento, se produce una hipoacusia de grandes proporciones. Así las cosas, se ha propuesto que las células ciliadas externas controlan de algún modo la sensibilidad de las internas a los diferentes tonos de sonido, fenómeno denominado «ajuste» del sistema receptor. A favor de este concepto habla el



**Figura 52-8** Estimulación de las células ciliadas por el movimiento de vaivén de los cilios que proyectan hacia la cubierta gelatinosa de la membrana tectoria.

hecho de que es muy abundante el número de fibras nerviosas retrógradas que van desde el tronco del encéfalo hasta las inmediaciones de las células ciliadas externas. Su estimulación puede causar el acortamiento de las células ciliadas externas y tal vez modificar también su grado de rigidez. Estos efectos permiten pensar en un mecanismo nervioso retrógrado encargado de controlar la sensibilidad del oído a los diversos tonos sonoros, que esté activado por las células ciliadas externas.

**Potenciales de receptor de las células ciliadas y excitación de las fibras nerviosas auditivas.** Los estereocilios (los «cilios» que sobresalen desde los extremos de las células ciliadas) son estructuras duras debido a que poseen un armazón rígido de proteínas. Cada célula ciliada posee unos 100 estereocilios sobre su borde apical, que van creciendo progresivamente hacia su lado más alejado del modíolo, y la parte superior de los estereocilios más cortos está sujeta por unos filamentos delgados a las porciones posteriores de los estereocilios vecinos más largos. Por tanto, cada vez que los cilios se inclinan en dirección hacia los más largos, tiran del extremo de los más pequeños hacia fuera desde la superficie de la célula ciliada. Esto provoca un fenómeno de transducción mecánica que abre de 200 a 300 canales de conducción catiónica, lo que permite el movimiento rápido de iones potasio con carga positiva desde el líquido del conducto coclear adyacente hacia los estereocilios, y esto suscita la despolarización de la membrana de la célula ciliada.

Por tanto, cuando las fibras basilares se inclinan hacia la rampa vestibular, las células ciliadas se despolarizan, y cuando se mueven en el sentido opuesto se hiperpolarizan, lo que genera así un potencial de receptor alterno en su seno. Esto estimula a su vez las terminaciones del nervio coclear que hacen sinapsis en la base de las células ciliadas. Se cree que durante la despolarización las células ciliadas liberan un neurotransmisor de acción rápida en estas sinapsis. Es posible que la sustancia transmisora sea glutamato, pero no hay ninguna seguridad al respecto.

**Potencial endococlear.** Para entender aún más a fondo los potenciales eléctricos generados por las células ciliadas, tenemos que explicar otro fenómeno eléctrico llamado *potencial endococlear*; el conducto coclear está ocupado por un líquido denominado *endolinfa*, a diferencia de la *perilinf*a presente en las rampas vestibular y timpánica. Estas dos últimas presentan una comunicación directa con el espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo, de modo que la perilinf a es casi idéntica al líquido cefalorraquídeo. Por el contrario, la endolinfa que llena el conducto coclear es un líquido totalmente diferente de cuya secreción se encarga la *estria vascular*, una zona muy vascularizada situada en la pared externa de este conducto. La endolinfa contiene una concentración elevada de potasio y baja de sodio, situación que es exactamente la contraria a la composición de la perilinf a.

Todo el tiempo existe un potencial eléctrico de unos +80 mV entre la endolinfa y la perilinf a, siendo positivo el interior del conducto coclear y negativo el exterior. Esto se llama *potencial endococlear*, y está generado por la secreción continua de iones potasio positivos hacia el conducto coclear por parte de la estria vascular.

La importancia del potencial endococlear consiste en que la parte superior de las células ciliadas está proyectada hacia la membrana reticular y queda sumergida en la endolinfa del conducto coclear, mientras que la perilinf a baña su cuerpo situado en la parte inferior de la célula. Por ende, las células ciliadas poseen un potencial intracelular negativo de -70 mV con respecto a la perilinf a,

pero de  $-150\text{mV}$  con respecto a la endolinfa en sus caras superiores, donde los cilios se proyectan a través de la membrana reticular hacia esta última. Se cree que dicho potencial eléctrico elevado en la punta de los estereocilios sensibiliza un grado más a la célula, lo que incrementa su capacidad para responder a los sonidos más tenues.

### Determinación de la frecuencia del sonido: el principio de la «posición»

Si se parte de las explicaciones anteriores contenidas en este capítulo, resulta patente que los sonidos de baja frecuencia dan lugar a una activación máxima de la lámina basilar cerca de la cúpula de la cóclea, y los de alta frecuencia lo hacen cerca de su base. Los sonidos de una frecuencia intermedia activan la membrana a una distancia también intermedia entre ambos extremos. Por añadidura, las fibras nerviosas presentan una organización espacial dentro de la vía coclear, que se conserva durante todo el trayecto desde la cóclea hasta la corteza cerebral. El registro de señales en los fascículos auditivos del tronco del encéfalo y en los campos receptores auditivos de la corteza cerebral muestra que cada frecuencia sonora específica activa unas neuronas concretas del encéfalo. Por tanto, el método *fundamental* empleado por el sistema nervioso para detectar las diversas frecuencias sonoras consiste en determinar el punto más estimulado a lo largo de la lámina basilar. Esto se denomina *principio de la posición* para la determinación de la frecuencia sonora.

Con todo, si se observa de nuevo la figura 52-6, puede verse que el extremo distal de la lámina basilar en el helicotrema resulta estimulado por cualquier frecuencia sonora inferior a 200 ciclos por segundo. Por tanto, ha costado entender sólo con el principio de la posición cómo es posible distinguir entre las frecuencias de sonido graves en la gama desde 200 hasta 20. Se propone que estas frecuencias bajas se diferencian sobre todo por medio del denominado *principio de la frecuencia* o de la *salva*. Es decir, los sonidos de frecuencia grave, desde 20 hasta 1.500 a 2.000 ciclos por segundo, pueden provocar salvas de impulsos nerviosos sincronizados a la misma frecuencia, y estas salvas transmitirse por el nervio coclear hacia los núcleos cocleares del encéfalo. También se ha planteado que estos últimos núcleos son capaces de distinguir las diversas frecuencias de las salvas. En realidad, la destrucción de la mitad apical de la cóclea en su integridad, que elimina la zona de la lámina basilar donde se detectan normalmente todos los sonidos de frecuencias inferiores, no suprime por completo la distinción de estos sonidos de frecuencia grave.

### Determinación del volumen

El sistema auditivo determina el volumen recurriendo a tres procedimientos como mínimo.

En primer lugar, según sube el volumen sonoro, también aumenta la amplitud de la vibración en la lámina basilar y en las células ciliadas, por lo que estas últimas excitan las terminaciones nerviosas a una frecuencia más rápida.

En segundo lugar, a medida que aumenta la amplitud de la vibración, hace que se estimule un número cada vez mayor de células ciliadas en la periferia de la porción resonante de la lámina basilar, lo que da lugar a una *sumación espacial* de los impulsos: es decir, la transmisión a través de muchas fibras nerviosas en vez de sólo unas pocas.

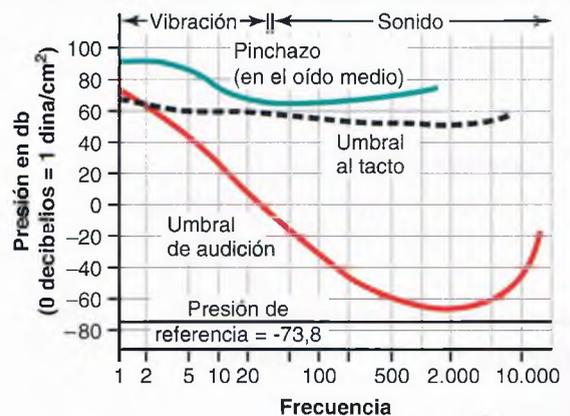
En tercer lugar, las células ciliadas externas no se estimulan apreciablemente hasta que la vibración de la lámina basilar alcanza una intensidad elevada y la activación de tales células probablemente comunica al sistema nervioso la información de que el sonido es fuerte.

**Detección de los cambios de volumen: la ley de la potencia.** Tal como se señaló en el capítulo 46, una persona interpreta los cambios en la intensidad de los estímulos sensitivos aproximadamente en proporción a una función exponencial inversa frente a la intensidad real. En el caso del sonido, la sensación interpretada varía más o menos proporcionalmente a la raíz cúbica de la intensidad sonora real. Si se quiere expresar este hecho de otra forma, el oído es capaz de distinguir diferencias en la intensidad sonora desde el susurro más suave hasta el ruido más estruendoso posible, que representan un aumento de la energía sonora *aproximadamente de 1 billón de veces* o de 1 millón de veces en la amplitud de los movimientos producidos en la lámina basilar. Con todo, el oído interpreta esta gran diferencia en el nivel sonoro como una variación de unas 10.000 veces. Por tanto, la escala de intensidad queda muy «comprimida» por los mecanismos de percepción sonora en el sistema auditivo. Esto permite a una persona interpretar diferencias en la intensidad del sonido dentro de un intervalo mucho más extenso que el que sería posible si no fuera por la compresión en la escala de las intensidades.

**La unidad del decibelio.** Debido a los cambios extremos en las intensidades sonoras que el oído es capaz de detectar y distinguir, esta variable suele expresarse en forma del logaritmo de su intensidad real. Un aumento de 10 veces en la energía del sonido se denomina 1 *belio*, y 0,1 belios reciben el nombre de 1 *decibelio*. Un decibelio representa un incremento real de 1,26 veces en la energía sonora.

Otra razón para emplear el sistema de decibelios en la expresión de las variaciones de volumen estriba en que, dentro del intervalo habitual de intensidades sonoras utilizado para la comunicación, el oído apenas es capaz de distinguir un *cambio* aproximado de 1 decibelio en esta variable.

**Umbral de audición sonora a diferentes frecuencias.** La figura 52-9 muestra los umbrales de presión a los que el oído apenas puede escuchar los sonidos de diversas frecuencias. Esta ima-



**Figura 52-9** Relación del umbral auditivo y de percepción somatostésica (pinchazo y umbral al tacto) con el nivel de energía sonora para cada frecuencia del sonido.

gen pone de manifiesto que un sonido de 3.000 ciclos por segundo puede oírse incluso cuando su intensidad sea tan sólo de 70 decibelios por debajo de un nivel de presión sonora de 1 dina/cm<sup>2</sup>, lo que supone una diezmilésima de microwatio por centímetro cuadrado. En cambio, un sonido de 100 ciclos por segundo sólo puede detectarse si su intensidad es 10.000 veces la anterior.

**Gama de frecuencias de la audición.** Las frecuencias sonoras que puede oír una persona joven están entre 20 y 20.000 ciclos por segundo. Sin embargo, volviendo de nuevo a la figura 52-9, vemos que el intervalo de sonido depende en gran medida de su volumen. Si es de 60 decibelios por debajo de un nivel de presión sonora de 1 dina/cm<sup>2</sup>, la gama de sonido abarca desde 500 hasta 5.000 ciclos por segundo; únicamente dentro de los valores intensos puede alcanzarse el abanico completo de 20 a 20.000 ciclos. En la ancianidad, este intervalo de frecuencias suele acortarse hasta 50 a 8.000 ciclos por segundo o menos aún, según se comenta más adelante en este capítulo.

## Mecanismos auditivos centrales

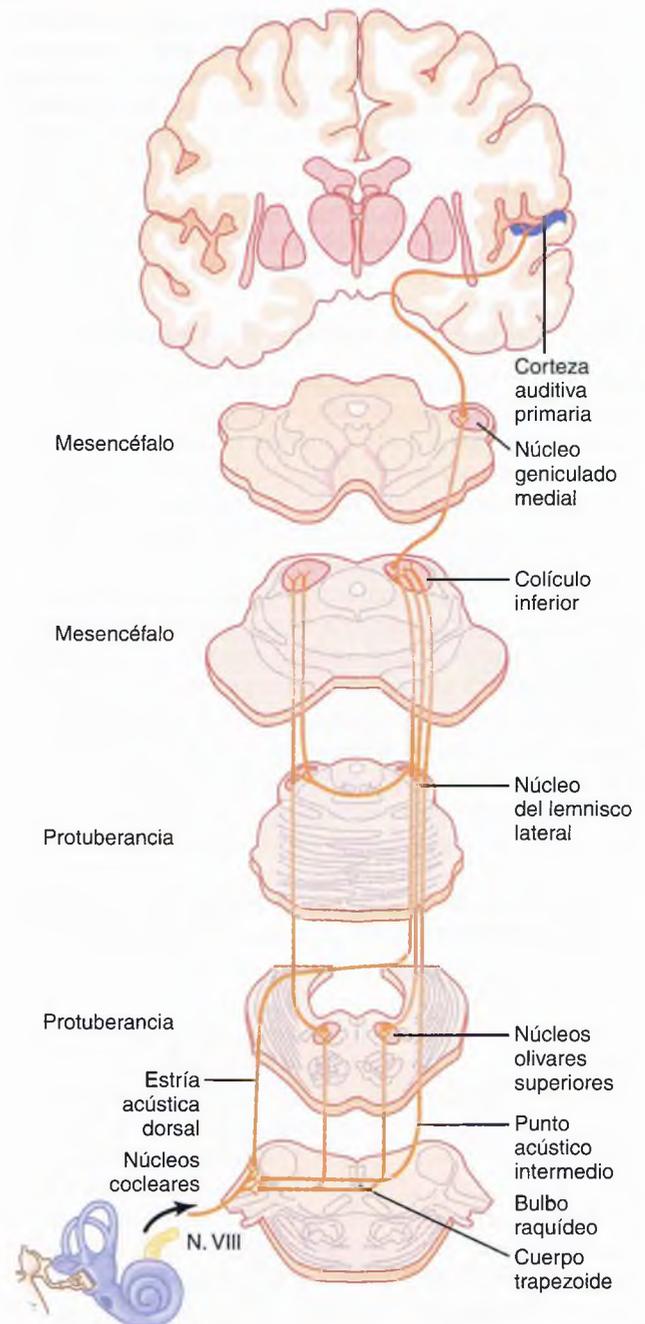
### Vías nerviosas auditivas

La figura 52-10 muestra las principales vías auditivas. En ella se ve que las fibras nerviosas procedentes del *ganglio espiral de Corti* penetran en los *núcleos cocleares dorsal y ventral* situados en la parte superior del bulbo raquídeo. A este nivel, todas las fibras hacen sinapsis y las neuronas de segundo orden principalmente cruzan hacia el lado opuesto del tronco del encéfalo para terminar en el *núcleo olivar superior*. Unas pocas fibras de segundo orden también llegan al núcleo olivar superior de su mismo lado. Desde esta estructura, la vía auditiva asciende a través del *lemnisco lateral*. Parte de las fibras acaban en el *núcleo del lemnisco lateral*, pero muchas se lo saltan y viajan hasta el colículo inferior, donde todas, o casi todas, las fibras auditivas realizan sinapsis. A partir de allí, la vía sigue hacia el *núcleo geniculado medial*, donde también hacen sinapsis las fibras en su integridad. Finalmente, la vía continúa por medio de la *radiación auditiva* hasta la *corteza auditiva*, que ocupa básicamente la circunvolución superior del lóbulo temporal.

Hay que reseñar varios aspectos importantes. En primer lugar, las señales procedentes de los dos oídos viajan por las vías de ambos lados del encéfalo, con un predominio de la transmisión a través de la vía contralateral. Como mínimo en tres lugares del tronco del encéfalo tiene lugar el cruce entre ambas vías: 1) en el cuerpo trapezoide; 2) en la comisura entre los dos núcleos del lemnisco lateral, y 3) en la comisura que conecta los dos colículos inferiores.

En segundo lugar, muchas fibras colaterales de los fascículos auditivos pasan directamente al *sistema reticular de activación en el tronco del encéfalo*. Este sistema envía unas proyecciones difusas ascendentes por el tronco del encéfalo y descendentes hacia la médula espinal, y activa todo el sistema nervioso como respuesta a los sonidos fuertes. Otras colaterales van hacia el *vermis del cerebelo*, que también experimenta una activación instantánea en caso de un ruido brusco.

En tercer lugar, los fascículos de fibras conservan un gran nivel de orientación espacial desde la cóclea a lo largo de todo el trayecto hasta la corteza. En realidad, existen *tres representaciones espaciales* de terminación para las diversas frecuencias sonoras en los núcleos cocleares, *dos representaciones* en los colículos inferiores, *una representación precisa* para las



**Figura 52-10** Vías nerviosas auditivas. (Modificado de Brodal A: The auditory system. In *Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine*, 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1981.)

distintas frecuencias de sonido en la corteza auditiva, y un *mínimo de otras cinco menos precisas* en la corteza auditiva y las áreas auditivas de asociación.

**Frecuencias de disparo a los diversos niveles de la vía auditiva.** Las fibras nerviosas aisladas que penetran en los núcleos cocleares desde el nervio coclear pueden transmitir a unas frecuencias hasta de 1.000 disparos por segundo como mínimo, cuyo valor está determinado sobre todo por el volumen sonoro. Hasta los 2.000 a 4.000 ciclos por segundo de frecuencia sonora, los impulsos del nervio coclear a menudo están sincronizados con las ondas de sonido, pero no surgen necesariamente con cada onda.

En los fascículos auditivos del tronco del encéfalo, el disparo normalmente deja de estar sincronizado con la frecuencia sonora,

excepto a unos valores inferiores a 200 ciclos por segundo. Por encima del nivel de los colículos inferiores, incluso esta sincronización básicamente desaparece. Estos resultados demuestran que las señales sonoras no se transmiten directamente sin modificar desde el oído hasta los estratos más altos del cerebro; por el contrario, la información de las señales sonoras comienza a analizarse en el tráfico de impulsos que sucede a niveles tan bajos como los núcleos cocleares. Más cosas quedan por decir sobre esto último, especialmente en relación con la percepción de la dirección de la que procede el sonido.

### Función de la corteza cerebral en la audición

El área sobre la que proyectan las señales auditivas en la corteza cerebral está representada en la figura 52-11, que pone de manifiesto que la corteza auditiva se halla sobre todo en el *plano supratemporal de la circunvolución temporal superior*, pero también se extiende hacia la *cara lateral del lóbulo temporal*, gran parte de la *corteza de la ínsula* e incluso la porción lateral del *opérculo parietal*.

En la figura 52-11 se muestran dos subdivisiones distintas: la *corteza auditiva primaria* y la *corteza auditiva de asociación* (también llamada *corteza auditiva secundaria*). La corteza auditiva primaria se excita directamente por las proyecciones procedentes del cuerpo geniculado medial, mientras que las áreas auditivas de asociación lo hacen secundariamente por los impulsos de la propia corteza auditiva primaria además de algunas proyecciones originadas en las áreas talámicas de asociación adyacentes al cuerpo geniculado medial.

**Percepción de la frecuencia sonora en la corteza auditiva primaria.** Se han descubierto un mínimo de seis

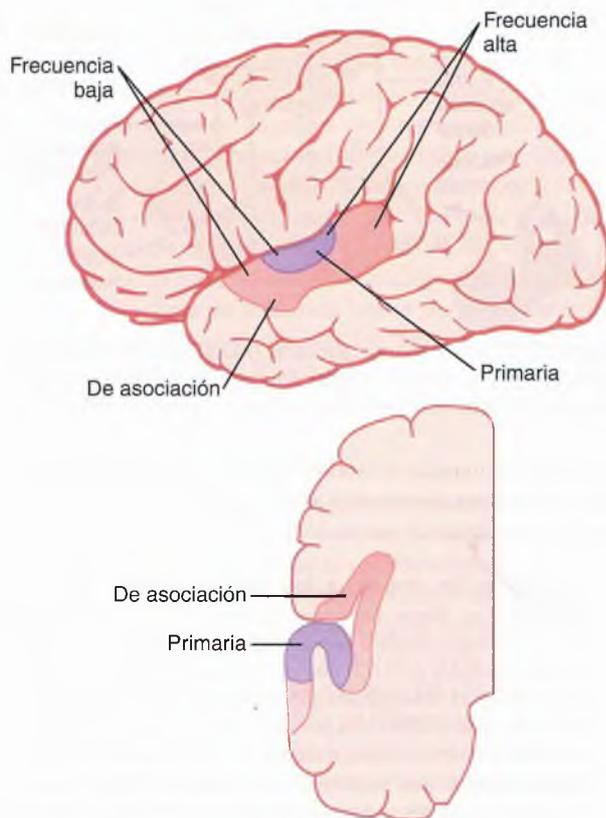


Figura 52-11 Corteza auditiva.

*mapas tonotópicos* en la corteza auditiva primaria y en las áreas auditivas de asociación. En cada uno de estos mapas, los sonidos de alta frecuencia excitan las neuronas situadas en uno de sus extremos, mientras que los de baja frecuencia excitan las que se hallan en el extremo opuesto. En la mayoría de los casos, los sonidos de baja frecuencia ocupan una zona anterior, según se observa en la figura 52-11, y los de alta frecuencia una zona posterior. Esto no es así en todos los mapas.

¿Por qué la corteza auditiva posee tantos mapas tonotópicos diferentes? Se supone que la respuesta reside en que cada área distinta se encarga de analizar algún rasgo específico de los sonidos. Por ejemplo, uno de los grandes mapas de la corteza auditiva primaria distingue casi con seguridad las propias frecuencias sonoras y aporta a cada persona la sensación psíquica de los diversos tonos sonoros. Un mapa diferente probablemente se emplea para detectar la dirección de la que procede el sonido. Otras áreas de la corteza auditiva identifican cualidades especiales, como el comienzo brusco de un sonido, o tal vez modulaciones particulares, como el ruido frente a los sonidos de frecuencia pura.

El intervalo de frecuencias al que responde cada neurona particular de la corteza auditiva es mucho más estrecho que en los núcleos cocleares y de relevo a lo largo del tronco del encéfalo. Si consulta de nuevo la figura 52-6B, obsérvese que la lámina basilar cerca de la base de la cóclea se estimula con sonidos de cualquier frecuencia, y esta misma amplitud en la representación sonora todavía se observa en los núcleos cocleares. Con todo, en el momento en que la excitación ha alcanzado la corteza cerebral, la mayoría de las neuronas sensibles al sonido sólo responden a una reducida gama de frecuencias en vez de a un amplio abanico. Por tanto, en algún punto a lo largo de la vía, los mecanismos de procesamiento «afinan» la respuesta a la frecuencia. Se cree que este efecto de afinamiento está ocasionado principalmente por el fenómeno de la inhibición lateral, que se comenta en el capítulo 46 a propósito de los mecanismos para la transmisión de información a través de los nervios. A saber, la estimulación de la cóclea con una frecuencia inhibe las frecuencias sonoras que quedan a ambos lados de dicha frecuencia primaria; esto se debe a las fibras colaterales que abandonan en ángulo la vía primaria de transmisión de señales y ejercen influencias inhibitorias sobre las vías adyacentes. Esta misma acción se ha revelado importante para ganar nitidez en las representaciones de las imágenes somatestésicas, visuales y otros tipos de sensaciones.

Muchas de las neuronas de la corteza auditiva, *especialmente en la corteza auditiva de asociación*, no responden sólo a frecuencias sonoras específicas en el oído. Se piensa que estas células «asocian» diferentes frecuencias de sonido entre sí o la información sonora con la de otras áreas sensitivas corticales. En efecto, la porción parietal de la corteza auditiva de asociación coincide en parte con el área somatosensitiva II, lo que podría brindar una oportunidad plausible para la asociación de información auditiva y somatosensitiva.

**Distinción de los «patrones» sonoros por la corteza auditiva.** La extirpación bilateral completa de la corteza auditiva no impide que un gato o un mono detecten los sonidos o generen una reacción no elaborada frente a su presencia. Sin embargo, reduce mucho o en ocasiones incluso llega a abolir la capacidad del animal para distinguir los dife-

rentes tonos de sonido y sobre todo los *patrones sonoros*. Por ejemplo, un animal que haya recibido un entrenamiento para reconocer una combinación o una secuencia de tonos, uno detrás de otro según un patrón concreto, pierde esta capacidad cuando se destruye la corteza auditiva; además, el animal ya no puede volver a aprender este tipo de respuesta. Por tanto, la corteza auditiva posee una importancia especial para la distinción de los *patrones de sonido tonales o secuenciales*.

La destrucción de las dos cortezas auditivas primarias en el ser humano reduce en gran medida la sensibilidad a la audición. Su desaparición en un solo lado únicamente disminuye un poco esta propiedad en el oído opuesto, pero no causa una sordera por las numerosas conexiones cruzadas que existen de un lado a otro en la vía nerviosa auditiva. Sin embargo, sí que afecta a la capacidad para localizar la fuente de un sonido, debido a que para cumplir esta función hacen falta las señales comparadas de ambas cortezas.

Las lesiones que afectan a las áreas auditivas de asociación pero no a la corteza auditiva primaria no reducen la capacidad de una persona para oír y diferenciar los tonos sonoros, o ni siquiera para interpretar al menos los patrones sencillos de sonido. Sin embargo, muchas veces provocan una incapacidad para entender el *significado* del sonido escuchado. Por ejemplo, las lesiones en la porción posterior de la circunvolución temporal superior, que se llama área de Wernicke y forma parte de la corteza auditiva de asociación, muchas veces impiden que una persona interprete los significados de las palabras incluso aunque las oiga perfectamente bien y hasta pueda repetir las. Estas funciones de las áreas auditivas de asociación y su relación con las actividades intelectuales globales del encéfalo se explican con mayor detalle en el capítulo 57.

### Determinación de la dirección de la que procede el sonido

Una persona determina la dirección horizontal de la que viene el sonido por dos medios principales: 1) el lapso de tiempo transcurrido entre la llegada del sonido a un oído y al opuesto, y 2) la diferencia entre las intensidades de los sonidos en los dos oídos.

El primer mecanismo funciona mejor a frecuencias por debajo de 3.000 ciclos por segundo, y el segundo a frecuencias más altas debido a que la cabeza constituye una barrera mayor para el sonido en esta gama. El mecanismo del intervalo de tiempo distingue la dirección con mucha mayor exactitud que el mecanismo de la intensidad porque no depende de factores ajenos sino sólo del plazo temporal exacto que haya pasado entre las dos señales acústicas. Si una persona está mirando directamente hacia la fuente del sonido, este llega a los dos oídos justo en el mismo instante, mientras que si el oído derecho está más cerca que el izquierdo, las señales sonoras del primero penetran en el encéfalo antes que las del segundo.

Los dos mecanismos mencionados no son capaces de indicar si el sonido emana desde delante o desde detrás de la persona, o desde arriba o desde abajo. Esta distinción se consigue sobre todo gracias a las *orejas* de ambos oídos. La forma de la oreja cambia la *calidad* del sonido que entra en el oído, en función de la dirección de la que proceda el sonido. Esto lo hace al destacar ciertas frecuencias sonoras específicas que vengan de las diversas direcciones.

**Mecanismos nerviosos para detectar la dirección del sonido.** La destrucción de la corteza auditiva a ambos lados del cerebro, tanto en el ser humano como en los mamíferos inferiores, provoca una pérdida casi completa de la capacidad para detectar la dirección de la que procede el sonido. Con todo, los análisis nerviosos encargados de este proceso de detección comienzan en los *núcleos olivares superiores* del tronco del encéfalo, aunque hace falta la integridad de la vía nerviosa que va desde estos núcleos hasta la corteza para la interpretación de las señales. Se piensa que el mecanismo es el siguiente.

El núcleo olivar superior se divide en dos componentes: 1) el *núcleo olivar superior medial* y 2) el *núcleo olivar superior lateral*. El núcleo lateral se ocupa de detectar la dirección de la que viene el sonido, posiblemente mediante la simple comparación entre la *diferencia de las intensidades sonoras* que llegan a ambos oídos y el envío de la señal correspondiente hacia la corteza auditiva para calcular la dirección.

Sin embargo, el *núcleo olivar superior medial* posee un mecanismo específico para *detectar el lapso de tiempo transcurrido entre las señales acústicas que penetran por los dos oídos*. Este núcleo contiene una gran cantidad de neuronas que presentan dos dendritas principales, una que proyecta hacia la derecha y la otra hacia la izquierda. La señal acústica procedente del oído derecho incide sobre la dendrita derecha, y la del oído izquierdo lo hace sobre la dendrita izquierda. La intensidad de la excitación de cada neurona presenta una gran sensibilidad al intervalo de tiempo específico transcurrido entre las dos señales acústicas de ambos oídos. Las neuronas cercanas a uno de los bordes del núcleo generan su respuesta máxima cuando el lapso de tiempo es corto, mientras que las que están situadas próximas al borde opuesto responden a un intervalo largo; las que quedan entre ambas reaccionan con plazos intermedios de tiempo. Por tanto, cuando surge un patrón espacial de estimulación neuronal en el núcleo olivar superior medial, en el que el sonido viene directamente desde un punto delante de la cabeza, provoca un estímulo máximo en una colección de neuronas olivares, y cuando llega formando diferentes ángulos laterales activa otros grupos de neuronas en lados opuestos. Esta orientación espacial de las señales se transmite a continuación hasta la corteza auditiva, donde la dirección del sonido se determina según el lugar ocupado por las neuronas que envían un estímulo máximo. Se cree que todas estas señales encargadas de identificar la dirección del sonido se transmiten a través de una vía diferente y excitan un punto distinto en la corteza cerebral que la vía de transmisión y el lugar de terminación dedicados a los patrones tonales del sonido.

Este mecanismo para detectar la dirección del sonido indica una vez más cómo se analiza la información específica contenida en las señales sensitivas a medida que recorren las diversas etapas de la actividad neuronal. En este caso, la «cualidad» de la dirección del sonido se separa de la «cualidad» de los tonos sonoros a nivel de los núcleos olivares superiores.

### Señales centrífugas desde el sistema nervioso central hasta los centros auditivos inferiores

Se han descubierto unas vías retrógradas a todos los niveles del sistema nervioso auditivo desde la corteza hasta la cóclea en el propio oído. La vía final básicamente va desde el núcleo olivar superior hasta las células ciliadas receptoras del sonido en el órgano de Corti.

Estas fibras retrógradas poseen un carácter inhibitor. En efecto, se ha demostrado que la estimulación directa de puntos aislados en el núcleo olivar inhibe zonas específicas del órgano de Corti, al reducir sus sensibilidades sonoras de 15 a 20 decibelios. No cuesta entender cómo este hecho puede permitir a una persona encaminar su atención hacia sonidos de una cualidad particular mientras rechaza los que posean otras cualidades. Esto queda de manifiesto con facilidad cuando se centra la escucha en un solo instrumento dentro de una orquesta sinfónica.

### Alteraciones de la audición

#### Tipos de sordera

La sordera suele dividirse en dos tipos: 1) la que está causada por una alteración de la cóclea o del nervio coclear, o de los circuitos del sistema nervioso central del oído, que suele clasificarse como «sordera nerviosa», y 2) la ocasionada por la afectación de las estructuras físicas del oído que conducen el propio sonido hasta la cóclea, lo que normalmente se denomina «sordera de conducción».

Si se destruye la cóclea o el nervio coclear, la persona sufre una sordera permanente. Sin embargo, si ambas estructuras están aún íntegras pero ha desaparecido o se ha anquilosado el sistema tímpano-huesecillos (se ha «congelado» en su lugar por una fibrosis o una calcificación), las ondas sonoras aún pueden llegar hasta la cóclea por medio de la conducción ósea desde un generador del sonido aplicado sobre el cráneo encima del oído.

**Audímetro.** Para determinar la naturaleza de cualquier incapacidad auditiva se emplea el «audímetro». Simplemente se trata de un audífono conectado a un oscilador electrónico capaz de emitir tonos puros que abarquen desde las frecuencias más bajas hasta las más altas, instrumento calibrado de modo que el sonido con un nivel de intensidad nulo a cada frecuencia sea el volumen que apenas puede escucharse con un oído normal. Un mecanismo calibrado para controlar el volumen puede incrementarlo más allá del valor cero. Si el volumen ha de elevarse 30 decibelios por encima de lo normal antes de que sea posible escucharlo, se dice que la persona tiene una *hipoacusia* de 30 decibelios para esa frecuencia concreta.

Al efectuar una prueba auditiva mediante un audímetro, se exploran unas 8 a 10 frecuencias que cubren todo el espectro audible, y se determina la pérdida de audición para cada una de ellas. De este modo se traza el denominado *audiograma*, según se muestra en las figuras 52-12 y 52-13, que describe la hipoacusia existente a cada frecuencia comprendida dentro del espectro auditivo. El audímetro, además de estar equipado con un audífono para examinar la conducción aérea por el oído, consta de

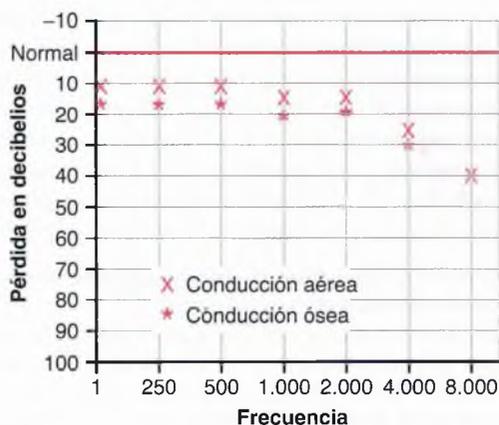


Figura 52-12 Audiograma del tipo de sordera nerviosa del anciano.

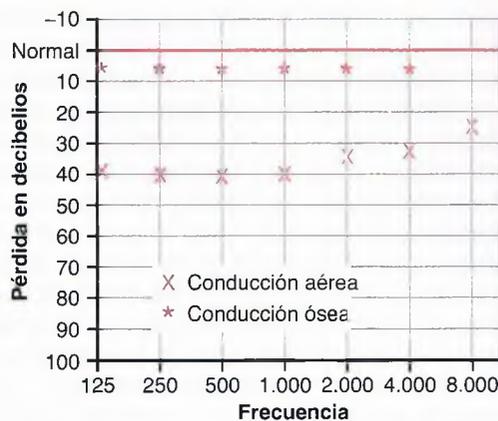


Figura 52-13 Audiograma de la sordera de conducción aérea que deriva de una esclerosis en el oído medio.

un vibrador mecánico para estudiar la conducción ósea desde la apófisis mastoideas del cráneo hasta la cóclea.

**Audiograma en la sordera nerviosa.** En la sordera nerviosa, que incluye el daño de la cóclea, el nervio coclear o los circuitos del sistema nervioso central procedentes del oído, la persona sufre un descenso o una pérdida total de la capacidad para oír sonidos según las pruebas de conducción aérea y ósea. En la figura 52-12 se ofrece un audiograma que representa una sordera nerviosa parcial. En esta imagen, la sordera afecta sobre todo a las frecuencias altas. Así pues, podría estar causada por una lesión de la base de la cóclea. Este tipo de sordera aparece en casi todas las personas mayores en mayor o menor medida.

Otros patrones de sordera nerviosa suceden normalmente en las siguientes circunstancias: 1) sordera para los sonidos de baja frecuencia ocasionada por una exposición excesiva y prolongada a ruidos muy fuertes (una banda de rock o el motor de un avión a reacción), debido a que estos sonidos suelen ser más intensos y nocivos para el órgano de Corti, y 2) sordera para todas las frecuencias originada por la sensibilidad a los fármacos del órgano de Corti, en particular, la sensibilidad a los antibióticos como estreptomycin, kanamicina y cloranfenicol.

**Audiograma para la sordera de conducción en el oído medio.** Un tipo frecuente de sordera está causado por la fibrosis del oído medio después de haber sufrido infecciones repetidas o por la que acontece en la enfermedad hereditaria llamada *otoesclerosis*. En cualquier caso, las ondas sonoras no pueden transmitirse con facilidad a través de los huesecillos desde la membrana timpánica hasta la ventana oval. La figura 52-13 muestra el audiograma de una persona con una «sordera de conducción aérea en el oído medio». En este caso, la conducción ósea es básicamente normal, pero su transmisión a través del sistema de huesecillos se encuentra muy disminuida para cualquier frecuencia, pero más para la zona baja. En algunos ejemplos de sordera de conducción, la base del estribo queda «anquilosada» por una proliferación ósea en los bordes de la ventana oval. En esta situación, la persona sufre una sordera total para la conducción por la cadena de huesecillos, pero puede recobrar una audición casi normal mediante la extirpación quirúrgica del estribo y su sustitución por una pieza minúscula de teflón o una prótesis metálica que transmita el sonido desde el yunque hasta la ventana oval.

## Bibliografía

- Dahmen JC, King AJ: Learning to hear: plasticity of auditory cortical processing, *Curr Opin Neurobiol* 17:456, 2007.
- Dallos P: Cochlear amplification, outer hair cells and prestin, *Curr Opin Neurobiol* 18:370, 2008.
- Frolenkov GI, Belyantseva IA, Friedman TB, et al: Genetic insights into the morphogenesis of inner ear hair cells, *Nat Rev Genet* 5:489, 2004.
- Glowatzki E, Grant L, Fuchs P: Hair cell afferent synapses, *Curr Opin Neurobiol* 18:389, 2008.
- Griffiths TD, Warren JD, Scott SK, et al: Cortical processing of complex sound: a way forward? *Trends Neurosci* 27:181, 2004.
- Grothe B: New roles for synaptic inhibition in sound localization, *Nat Rev Neurosci* 4:540, 2003.
- Hudspeth AJ: Making an effort to listen: mechanical amplification in the ear, *Neuron* 59:530, 2008.
- Joris PX, Schreiner CE, Rees A: Neural processing of amplitude-modulated sounds, *Physiol Rev* 84:541, 2004.
- Kandler K, Clause A, Noh J: Tonotopic reorganization of developing auditory brainstem circuits, *Nat Neurosci* 12:711, 2009.
- Kandler K, Gillespie DC: Developmental refinement of inhibitory sound-localization circuits, *Trends Neurosci* 28:290, 2005.
- King AJ, Nelken I: Unraveling the principles of auditory cortical processing: can we learn from the visual system? *Nat Neurosci* 12:698, 2009.
- Nelken I: Processing of complex sounds in the auditory system, *Curr Opin Neurobiol* 18:413, 2008.
- Papsin BC, Gordon KA: Cochlear implants for children with severe-to-profound hearing loss, *N Engl J Med* 357:2380, 2007.
- Rauch SD: Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss, *N Engl J Med* 359:833, 2008.
- Rauschecker JP, Shannon RV: Sending sound to the brain, *Science* 295:1025, 2002.
- Read HL, Winer JA, Schreiner CE: Functional architecture of auditory cortex, *Curr Opin Neurobiol* 12:433, 2002.
- Robles L, Ruggero MA: Mechanics of the mammalian cochlea, *Physiol Rev* 81:1305, 2001.
- Sajjadi H, Paparella MM: Meniere's disease, *Lancet* 372:406, 2008.
- Smith RJ, Bale JF Jr, White KR: Sensorineural hearing loss in children, *Lancet* 365:879, 2005.
- Syka J: Plastic changes in the central auditory system after hearing loss, restoration of function, and during learning, *Physiol Rev* 82:601, 2002.
- Weinberger NM: Specific long-term memory traces in primary auditory cortex, *Nat Rev Neurosci* 5:279, 2004.

## Los sentidos químicos: gusto y olfato



Los sentidos del gusto y del olfato nos permiten distinguir los alimentos indeseables o incluso mortales de aquellos otros que resultan agradables de comer y nutritivos. También desencadenan res-

puestas fisiológicas que intervienen en la digestión y en la utilización de los alimentos. El sentido del olfato también permite que los animales reconozcan la proximidad de otros animales o hasta de cada individuo entre sus congéneres. Por último, ambos sentidos se encuentran íntimamente ligados a funciones emocionales y conductuales primitivas de nuestro sistema nervioso. En este capítulo, hablaremos de cómo se detectan los estímulos del gusto y el olfato y del modo en que se codifican en señales nerviosas transmitidas al encéfalo.

### Sentido del gusto

El gusto constituye sobre todo una función de las *yemas gustativas* de la boca, pero es una experiencia frecuente que el sentido del olfato también contribuya poderosamente a su percepción. Además, la textura de los alimentos, detectada por la sensibilidad táctil de la boca, y la presencia de sustancias que estimulen las terminaciones para el dolor, como la pimienta, modifica enormemente la experiencia gustativa. La importancia del gusto radica en el hecho de que permite a una persona escoger la comida en función de sus deseos y a menudo según las necesidades metabólicas de los tejidos corporales para cada sustancia específica.

### Sensaciones gustativas primarias

No se conoce la identidad de todas las sustancias químicas específicas que excitan los diversos receptores gustativos. Aun así, los estudios psicofisiológicos y neurofisiológicos han identificado un mínimo de 13 receptores químicos posibles o probables en las células gustativas, de los siguientes tipos: 2 receptores para el sodio, 2 para el potasio, 1 para el cloruro, 1 para la adenosina, 1 para la inosina, 2 para el sabor dulce, 2 para el sabor amargo, 1 para el glutamato y 1 para el ion hidrógeno.

Con el fin de realizar un análisis práctico del gusto, las capacidades señaladas de los receptores también se han reunido en cinco categorías generales llamadas *sensaciones*

*gustativas primarias*. Estas son *agrio, salado, dulce, amargo* y «*umami*».

Una persona puede percibir cientos de gustos diferentes. Se supone que todos ellos no son sino combinaciones de las sensaciones gustativas elementales, igual que todos los colores que podemos ver constituyen combinaciones de los tres colores primarios, según se describe en el capítulo 50.

**Sabor agrio.** El sabor agrio está causado por los ácidos, es decir, por la concentración del ion hidrógeno, y la intensidad de esta sensación gustativa es aproximadamente proporcional al *logaritmo de esta concentración del ion hidrógeno*. Esto es, cuanto más ácido sea un alimento, más potente se vuelve dicha sensación.

**Sabor salado.** El sabor salado se despierta por las sales ionizadas, especialmente por la concentración del ion sodio. La cualidad de este rasgo varía de una sal a otra, porque algunas de ellas suscitan otras sensaciones gustativas además del sabor salado. Los cationes de las sales, sobre todo los cationes sodio, son los principales responsables del gusto salado, pero los aniones también contribuyen en menor medida.

**Sabor dulce.** El sabor dulce no está ocasionado por una sola clase de sustancias químicas. Entre los tipos de productos que lo originan figuran los azúcares, glicoles, alcoholes, aldehídos, cuerpos cetónicos, amidas, ésteres, ciertos aminoácidos, algunas proteínas pequeñas, los ácidos sulfónicos, los ácidos halogenados y las sales inorgánicas de plomo y berilio. Obsérvese en concreto que la mayoría de las sustancias que generan el sabor dulce son compuestos orgánicos. Resulta especialmente interesante que unas ligeras modificaciones en la estructura química, como la incorporación de un simple radical, muchas veces pueden cambiar el producto de dulce a amargo.

**Sabor amargo.** El sabor amargo, igual que el sabor dulce, no está originado por un único tipo de agente químico. En este caso, una vez más las sustancias que lo suministran son casi todas orgánicas. Dos clases particulares tienen una especial probabilidad de causar sensaciones de sabor amargo: 1) las sustancias orgánicas de cadena larga que contienen nitrógeno y 2) los alcaloides. Estos últimos comprenden muchos de los fármacos empleados en medicamentos como la quinina, la cafeína, la estroscina y la nicotina.

Algunas sustancias que al principio saben saladas dejan un regusto amargo. Esto sucede con la sacarina, lo que le otorga un carácter desagradable para algunas personas.

El sabor amargo, cuando se da con una gran intensidad, suele hacer que la persona o el animal rechace la comida. Esta es una función indudablemente importante de dicha sensación gustativa, pues muchas toxinas mortales presentes en las plantas venenosas son alcaloides, y prácticamente todas suscitan un sabor amargo intenso, normalmente seguido por el rechazo del alimento.

**Sabor umami.** *Umami* es una palabra japonesa (que significa «delicioso») utilizada para designar una sensación gustativa agradable que resulta diferente desde el punto de vista cualitativo de los sabores agrio, salado, dulce o amargo. *Umami* es el sabor dominante de los alimentos que contienen *L-glutamato*, como los extractos cárnicos y el queso curado, y algunos fisiólogos lo consideran una quinta categoría independiente de estímulos gustativos primarios.

Un receptor gustativo para el *L-glutamato* puede estar relacionado con uno de los receptores glutamatérgicos expresado también en las sinapsis neuronales del cerebro. Sin embargo, aún no están claros los mecanismos moleculares exactos responsables del sabor *umami*.

### Umbral gustativo

El umbral de estimulación para el sabor agrio debido al ácido clorhídrico oscila alrededor de 0,0009 N; en el caso del sabor salado por el cloruro sódico es de 0,01 M; para el sabor dulce por la sacarosa es de 0,01 M, y para el sabor amargo por la quinina, de 0,000008 M. Obsérvese sobre todo la mayor sensibilidad para las sensaciones gustativas amargas que para todas las demás, lo que ya resultaba previsible, pues esta sensación cumple una función protectora importante contra muchas toxinas peligrosas de los alimentos.

La tabla 53-1 contiene los índices gustativos relativos (el inverso de los umbrales gustativos) de diferentes sustancias. En esta tabla, la magnitud de cuatro de las sensaciones gustativas primarias quedan referidas, respectivamente, a las intensidades gustativas para el ácido clorhídrico, la quinina, la sacarosa y el cloruro sódico, a las que se asigna de forma arbitraria un índice gustativo de 1.

**Ceguera gustativa.** Algunas personas están ciegas para el gusto de ciertas sustancias, sobre todo los diversos tipos de compuestos de la tiourea. Un producto empleado a menudo por parte de los psicólogos para poner de manifiesto la ceguera gustativa es la *feniltiocarbamida*, para la que de un 15 a un 30% de todas las personas exhiben una ceguera gustativa; el porcentaje exacto depende del método de exploración y de la concentración de la sustancia.

### Yemas gustativas y su función

La figura 53-1 muestra una yema o botón gustativo, que tiene un diámetro aproximado de 1/30 mm y una longitud en torno a 1/16 mm. La yema gustativa está compuesta por unas 50 células epiteliales modificadas, algunas de las cuales son células de soporte llamadas *células de sostén* y otras son *células gustativas*. Estas últimas se encuentran sometidas a una reposición continua por división mitótica de las células epiteliales vecinas, de manera que algunas células gustativas son jóvenes, mientras que otras son maduras, se hallan hacia el centro de la yema y pronto se degradan y disuelven. La vida de cada célula gustativa es de unos 10 días en los mamíferos inferiores, pero no se conoce este dato en el ser humano.

Los extremos externos de las células gustativas están dispuestos en torno a un minúsculo *poro gustativo*, representado en la figura 53-1. Desde este punto, sobresalen hacia fuera varias *microvellosidades*, o *cilios gustativos*, que se dirigen hacia la cavidad oral en el poro gustativo. Estas microvellosidades proporcionan la superficie receptora para el gusto.

Tabla 53-1 Índices gustativos relativos de diferentes sustancias

Sustancias agrias	Índice	Sustancias amargas	Índice	Sustancias dulces	Índice	Sustancias saladas	Índice
Ácido clorhídrico	1	Quinina	1	Sacarosa	1	NaCl	1
Ácido fórmico	1,1	Brucina	11	1-propoxi-2-amino-4-nitrobenceno	5.000	NaF	2
Ácido cloroacético	0,9	Estricnina	3,1	Sacarina	675	CaCl <sub>2</sub>	1
Ácido acetoacético	0,85	Nicotina	1,3	Cloroformo	40	NaBr	0,4
Ácido láctico	0,85	Feniltiourea	0,9	Fructosa	1,7	NaI	0,35
Ácido tartárico	0,7	Cafeína	0,4	Alanina	1,3	LiCl	0,4
Ácido málico	0,6	Veratrina	0,2	Glucosa	0,8	NH <sub>4</sub> Cl	2,5
Tartrato potásico hidratado	0,58	Pilocarpina	0,16	Maltosa	0,45	KCl	0,6
Ácido acético	0,55	Atropina	0,13	Galactosa	0,32		
Ácido cítrico	0,46	Cocaína	0,02	Lactosa	0,3		
Ácido carbónico	0,06	Morfina	0,02				

Tomado de Pfaffman C: Handbook of Physiology, vol 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1959, p. 507.

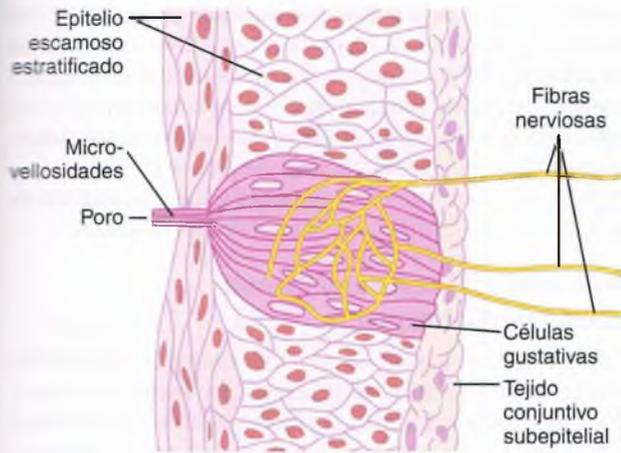


Figura 53-1 Yema gustativa.

Entretejida alrededor de los cuerpos de las células gustativas hay toda una red terminal ramificada de *fibras nerviosas gustativas* que reciben el estímulo de las células receptoras del gusto. Algunas se invaginan en pliegues de la membrana de la célula gustativa. Debajo de la membrana celular se forman muchas vesículas cerca de las fibras. Se cree que estas vesículas contienen una sustancia neurotransmisora que se libera a través de la membrana celular para excitar las terminaciones de las fibras nerviosas como respuesta a la estimulación gustativa.

**Localización de las yemas gustativas.** Las yemas gustativas se encuentran en los tres tipos siguientes de papilas linguales: 1) una gran cantidad está en las paredes de las depresiones que rodean a las papilas caliciformes, que forman una línea en «V» sobre la superficie de la parte posterior de la lengua; 2) un número moderado queda sobre las papilas fungiformes en la cara anterior plana de la lengua, y 3) una proporción también moderada se encuentra sobre las papilas foliáceas situadas en los pliegues a lo largo de las superficies laterales de la lengua. Existen otras yemas gustativas más en el paladar, y unas pocas en los pilares amigdalinos, en la epiglotis e incluso en la parte proximal del esófago. Los adultos poseen de 3.000 a 10.000 yemas gustativas y los niños tienen unas pocas más. Pasados los 45 años, muchas yemas degeneran, lo que deriva en que la sensibilidad del gusto disminuya en el anciano.

**Especificidad de las yemas gustativas para un estímulo gustativo primario.** Los estudios mediante la colocación de microelectrodos en yemas gustativas aisladas muestran que cada una suele *responder básicamente a uno de los cinco estímulos gustativos primarios cuando la sustancia saboreada presenta una concentración baja*. Pero a alta concentración, la mayoría puede excitarse por dos o más de estos estímulos, así como por unos pocos estímulos gustativos más que no encajan dentro de las categorías «primarias».

#### Mecanismo de estimulación de las yemas gustativas

**Potencial de receptor.** La membrana de la célula gustativa, igual que la mayoría de las demás células receptoras sensitivas, tiene una carga negativa en su interior con respecto al exterior. La aplicación de una sustancia con sabor

sobre los cilios gustativos provoca una pérdida parcial de este potencial negativo, es decir, la célula gustativa se *despolariza*. En la mayoría de los casos, el descenso del potencial, dentro de un rango amplio, es aproximadamente proporcional al logaritmo de la concentración de la sustancia estimulante. Este *cambio del potencial eléctrico* en la célula gustativa se llama *potencial de receptor* para el gusto.

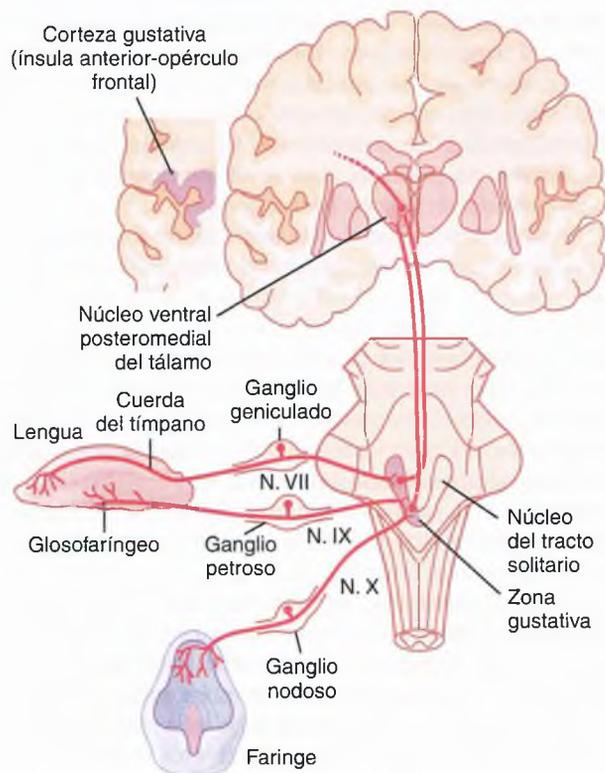
El mecanismo por el que la mayor parte de las sustancias estimulantes reaccionan con las vellosidades gustativas para poner en marcha el potencial de receptor consiste en la unión del producto químico con sabor a una molécula proteica receptora situada sobre la cara externa de la célula gustativa cerca de la membrana de una vellosidad o sobresaliendo de ella. Esto, a su vez, abre canales iónicos, lo que permite que los iones sodio o hidrógeno con carga positiva penetren y despolaricen la negatividad normal de la célula. A continuación, el propio compuesto con sabor resulta arrastrado gradualmente fuera de la vellosidad gustativa por la saliva, que retira el estímulo.

El tipo de proteína receptora en cada vellosidad gustativa determina el tipo de gusto que vaya a percibirse. Para los iones sodio e hidrógeno, que despiertan las sensaciones de sabor salado y agrio, respectivamente, las proteínas receptoras abren canales iónicos específicos en la membrana apical de las células gustativas, lo que activa los receptores. Sin embargo, para las sensaciones de sabor dulce y amargo, las porciones de las moléculas proteicas receptoras que sobresalen a través de las membranas apicales activan *sustancias transmisoras como segundos mensajeros* en el interior de las células gustativas, y estos segundos mensajeros son los que suscitan los cambios químicos intracelulares que producen las señales gustativas.

**Generación de impulsos nerviosos por la yema gustativa.** Tras la primera aplicación del estímulo gustativo, la frecuencia de descarga de las fibras nerviosas procedentes de las yemas gustativas asciende hasta un máximo en una pequeña fracción de segundo, pero a continuación se adapta durante los segundos siguientes hasta regresar a un nivel estable más bajo mientras permanezca presente el estímulo gustativo. Por tanto, el nervio gustativo transmite una señal potente inmediata, y una señal continua más débil todo el tiempo que la yema gustativa siga expuesta al estímulo correspondiente.

#### Transmisión de las señales gustativas en el sistema nervioso central

La figura 53-2 muestra las vías neuronales para la transmisión de las señales gustativas desde la lengua y la región faríngea hacia el sistema nervioso central. Los impulsos gustativos procedentes de los dos tercios anteriores de la lengua se dirigen primero hacia el *nervio lingual*, a continuación van por la *cuerda del tímpano* hacia el *nervio facial*, y finalmente llegan al *tracto solitario* en el tronco del encéfalo. Las sensaciones gustativas de las papilas caliciformes situadas en el dorso de la lengua y en otras regiones posteriores de la boca y de la garganta se transmiten a través del *nervio glossofaríngeo* también hacia el *tracto solitario*, pero a un nivel un poco más inferior. Finalmente, unas cuantas señales gustativas se conducen hacia el *tracto solitario* desde la base de la lengua y otras porciones de la región faríngea por medio del *nervio vago*.



**Figura 53-2** Transmisión de las señales gustativas hacia el sistema nervioso central.

Todas las fibras gustativas hacen sinapsis en los *núcleos del tracto solitario* situados en la región posterior del tronco del encéfalo. Estos núcleos envían neuronas de segundo orden hacia una pequeña zona del *núcleo ventral posteromedial del tálamo*, que queda un poco medial a las terminaciones talámicas correspondientes a las regiones faciales del sistema de la columna dorsal-lemnisco medial. Desde el tálamo, las neuronas de tercer orden se dirigen hacia el *polo inferior de la circunvolución poscentral en la corteza cerebral parietal*, en la región donde se produce su giro hacia la *profundidad de la cisura de Silvio*, y hacia el *área insular opercular* adyacente. Esta última queda un poco lateral, ventral y rostral a la zona que se ocupa de las señales táctiles de la lengua en el área somática cerebral I. Según esta descripción de las vías gustativas, resulta evidente que mantienen un estricto paralelismo con las vías somatosensitivas procedentes de la lengua.

**Integración de los reflejos gustativos en el tronco del encéfalo.** Desde el tracto solitario, muchas señales gustativas se transmiten directamente por el propio tronco del encéfalo hacia los *núcleos salivales superior e inferior*, y estas zonas envían señales hacia las glándulas submandibular, sublingual y parótida que sirven para controlar la secreción de saliva durante la ingestión y la digestión de la comida.

**Rápida adaptación del gusto.** Todo el mundo está acostumbrado al hecho de que las sensaciones gustativas se adaptan con rapidez; muchas veces lo hacen prácticamente por completo en un plazo de 1 min más o menos tras su estimulación continua. Con todo, según los estudios electrofisiológicos realizados con las fibras nerviosas gustativas, está claro que la adaptación de las propias yemas gustativas nor-

malmente no explica más que la mitad de este proceso. Por tanto, el grado final de adaptación tan extremo que sucede en el sentido del gusto ocurre casi con seguridad en el mismo sistema nervioso central, aunque no se conozca cuál es su mecanismo ni el lugar en el que acontece. En cualquier caso, se trata de un fenómeno diferente del que se da en la mayor parte de los demás sistemas sensitivos, cuya adaptación se produce casi en su integridad a nivel de los receptores.

### Preferencias gustativas y control del régimen alimentario

Las *preferencias gustativas* no significan nada más que un animal elegirá ciertos tipos de comida por encima de otros, y que recurre automáticamente a este mecanismo como medio para controlar el tipo de alimentación que consume. Además, sus preferencias gustativas cambian a menudo en función de las necesidades corporales de ciertas sustancias específicas.

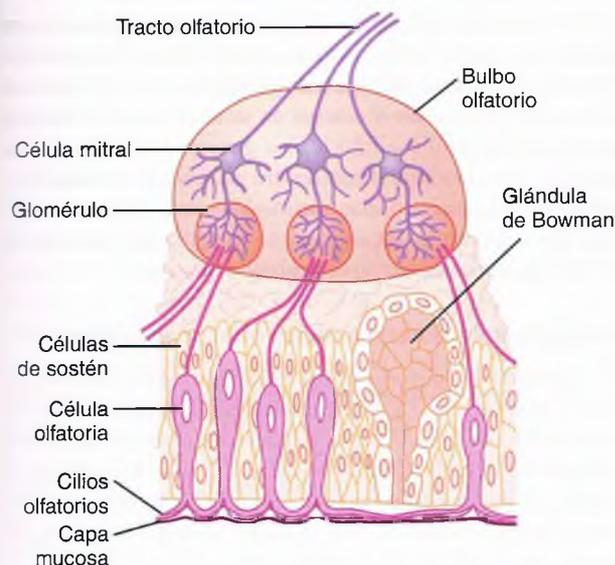
Los siguientes experimentos ponen de manifiesto esta capacidad de los animales para escoger la comida según las necesidades de sus organismos. En primer lugar, después de una suprarrenalectomía los animales *hiponatémicos* se decantan automáticamente por beber agua con una concentración elevada de cloruro sódico por encima del agua pura, y muchas veces esto basta para cubrir las necesidades corporales y evitar la muerte por pérdida de sodio. En segundo lugar, un animal que reciba inyecciones con una cantidad excesiva de insulina sufre una pérdida de azúcar en la sangre y selecciona mecánicamente la más dulce de las comidas entre muchas opciones. En tercer lugar, los animales paratiroidectomizados con pérdida de calcio se inclinan instintivamente por beber agua con una concentración elevada de cloruro cálcico.

Estos mismos fenómenos también se observan en la vida cotidiana. Por ejemplo, se sabe que los «depósitos de sal» de las regiones desérticas atraen animales de todas partes. Asimismo, los seres humanos rechazan cualquier alimento que produzca una sensación afectiva desagradable, lo que en muchas ocasiones protege nuestros organismos de sustancias indeseables.

El fenómeno de la preferencia gustativa obedece casi con seguridad a algún mecanismo localizado en el sistema nervioso central y no en los propios receptores gustativos, aunque estos últimos suelen quedar sensibilizados a favor de un nutriente necesario. Una razón importante para pensar que la preferencia gustativa consiste sobre todo en un fenómeno propio del sistema nervioso central radica en que las experiencias acumuladas con sabores agradables y desagradables cumplen un cometido importante para determinar las preferencias gustativas de cada uno. Por ejemplo, si una persona se pone enferma poco después de comer un tipo concreto de comida, por lo común va a contraer a partir de entonces una preferencia gustativa negativa, o *aversión gustativa*, hacia ese alimento en particular; este mismo efecto puede ponerse de manifiesto en los animales inferiores.

### Sentido del olfato

El olfato es el menos conocido de nuestros sentidos. Esto se debe en parte al hecho de que constituye un fenómeno



**Figura 53-3** Organización de la membrana y del bulbo olfatorios y conexiones con el tracto olfatorio.

subjetivo que no puede estudiarse con facilidad en los animales inferiores. Otro problema que complica la situación es que el sentido del olfato está poco desarrollado en los seres humanos en comparación con lo que sucede en muchos animales inferiores.

### Membrana olfatoria

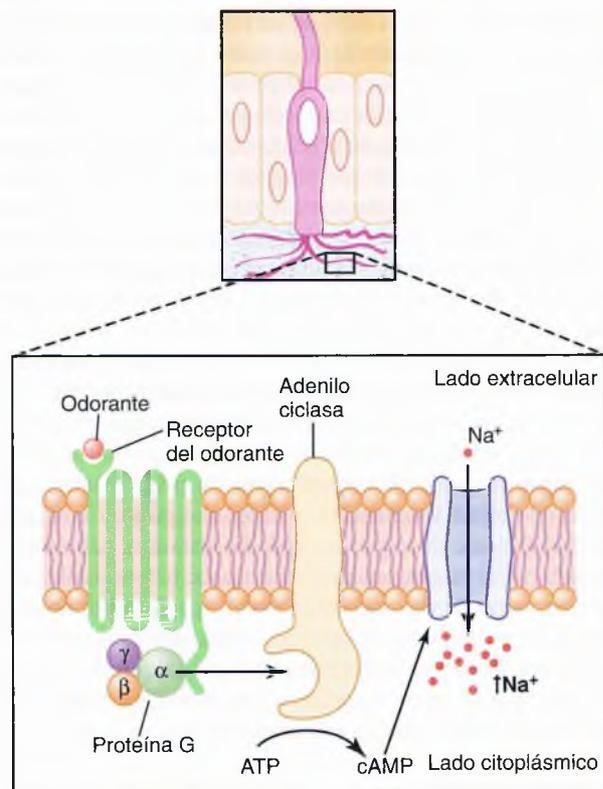
La membrana olfatoria, cuya histología se ofrece en la figura 53-3, ocupa la parte superior de cada narina. En sentido medial, se dobla hacia abajo a lo largo de la superficie del tabique en su parte superior; en sentido lateral se pliega sobre el cornete superior e incluso sobre una pequeña porción de la cara superior del cornete medio. En cada narina, la membrana olfatoria ocupa un área superficial de unos 2,4 cm cuadrados.

**Células olfatorias.** Las células receptoras para la sensación del olfato son las *células olfatorias* (v. fig 53-3), que en realidad son células nerviosas bipolares derivadas en principio del propio sistema nervioso central. Hay más o menos 100 millones de ellas en el epitelio olfatorio intercaladas entre las *células de sostén*, según se observa en la figura 53-3. El extremo mucoso de la célula olfatoria forma un botón desde el que nacen de 4 a 25 *cilios olfatorios* (también llamados *pelos olfatorios*), que tienen un diámetro de  $0,3\ \mu\text{m}$  y una longitud hasta de  $200\ \mu\text{m}$ , y se proyectan hacia el moco que reviste la cara interna de las fosas nasales. Estos cilios olfatorios que se proyectan crean una densa maraña en el moco y son los encargados de reaccionar a los olores del aire y estimular las células olfatorias, según se explica más adelante. Esparcidas entre las células olfatorias de la membrana olfatoria hay muchas *glándulas de Bowman* pequeñas que segregan moco hacia la superficie de esta última.

### Estimulación de las células olfatorias

#### Mecanismo de excitación de las células olfatorias.

La parte de cada célula olfatoria que responde a los estímulos químicos de este carácter son los *cilios olfatorios*. La sustan-



**Figura 53-4** Resumen de la transducción de la señal olfativa. La unión del odorante a un receptor de proteína acoplado a G provoca la activación de la adenilato ciclasa, que convierte el trifosfato de adenosina (ATP) en monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). El AMPc activa un canal de sodio controlado por compuerta que eleva el flujo de sodio y despolariza la célula, con lo que excita la neurona olfativa y transmite potenciales de acción al sistema nervioso central.

cia olorosa, al entrar en contacto con la superficie de la membrana olfatoria, primero difunde hacia el moco que cubre los cilios. A continuación se une a las *proteínas receptoras* presentes en la membrana de cada cilio (fig. 53-4). En realidad, toda proteína receptora es una molécula larga que se abre paso a través de la membrana, doblándose unas siete veces hacia dentro y hacia fuera. El compuesto oloroso se une a la porción de la proteína receptora que se vuelve hacia el exterior. Sin embargo, la parte interna de la proteína plegada está acoplada a la *proteína G*, que es en sí una combinación de tres subunidades. Al excitarse la proteína receptora se desprende una subunidad  $\alpha$  de la proteína G e inmediatamente activa la *adenilato ciclasa*, que está fija al interior de la membrana ciliar cerca del cuerpo de la célula receptora. A su vez, la ciclasa activada convierte muchas moléculas de *trifosfato de adenosina* intracelular en *monofosfato de adenosina cíclico* (AMPc). Finalmente, este AMPc activa otra proteína cercana de la membrana, un *canal activado para el ion sodio*, que abre su «compuerta» y permite el vertido de una gran cantidad de iones sodio a través de la membrana hacia el citoplasma de la célula receptora. Los iones sodio elevan el potencial eléctrico dentro de la membrana celular en sentido positivo, lo que excita a la neurona olfatoria y transmite potenciales de acción hacia el sistema nervioso central por medio del *nervio olfatorio*.

La importancia de este mecanismo para activar los nervios olfatorios estriba en que multiplica enormemente el efecto

excitador hasta del más débil de los compuestos olorosos. En resumen: 1) la activación de la proteína receptora por la sustancia olorosa estimula el complejo de la proteína G; 2) esto, a su vez, activa múltiples moléculas de adenilato ciclasa por dentro de la membrana de la célula olfatoria; 3) esto provoca la formación de un número muchas veces mayor de moléculas de AMPc; 4) finalmente, el AMPc abre una cantidad todavía muy superior de canales iónicos de sodio. Por tanto, incluso la concentración más minúscula de un producto oloroso específico pone en marcha un efecto en cascada que abre una proporción elevadísima de canales de sodio. Esto explica la exquisita sensibilidad de las neuronas olfatorias hasta frente a la cantidad más leve de sustancia olorosa.

Además del mecanismo químico básico por el que se activan las células olfatorias, diversos factores físicos influyen sobre su grado de estimulación. En primer lugar, sólo es posible oler las sustancias volátiles que pueden inhalarse por las narinas. En segundo lugar, la sustancia estimulante ha de tener al menos un carácter un poco hidrosoluble para que sea capaz de atravesar el moco y llegar a los cilios olfatorios. En tercer lugar, es útil que además sea como mínimo un tanto liposoluble, se supone que debido a que los componentes lipídicos del propio cilio constituyen una débil barrera para los productos que no sean liposolubles.

**Potenciales de membrana y potenciales de acción en las células olfatorias.** El potencial de membrana en el interior de las células olfatorias sin estimular, según se recoge mediante microelectrodos, oscila alrededor de  $-55$  mV. A este nivel, la mayor parte de las células generan potenciales de acción continuos a una frecuencia muy baja, que varía desde una vez cada 20 s hasta dos a tres por segundo.

La mayoría de las sustancias olorosas producen una *despolarización* de la membrana en la célula olfatoria, lo que disminuye el potencial negativo de la célula desde su valor normal de  $-55$  mV hasta  $-30$  o menos aún: es decir, cambia el voltaje en un sentido positivo. Junto a esto, el número de potenciales de acción crece de 20 a 30 por segundo, lo que representa una frecuencia alta para las diminutas fibras nerviosas olfatorias.

Dentro de un amplio intervalo, la frecuencia de impulsos del nervio olfatorio cambia aproximadamente en proporción al logaritmo de la intensidad del estímulo, lo que manifiesta que los receptores olfatorios obedecen a unos principios de transducción similares a los que siguen otros receptores sensitivos.

**Rápida adaptación de las sensaciones olfativas.** Los receptores olfatorios se adaptan alrededor del 50% más o menos durante el primer segundo después de su estimulación. A partir de ahí, el proceso ya sigue muy poco más y con una gran lentitud. En cambio, todos sabemos por nuestra propia experiencia que las sensaciones olfatorias se adaptan casi hasta su extinción en un plazo en torno a 1 min después de entrar en una atmósfera cargada con un olor muy penetrante. Como esta adaptación psicológica resulta mucho mayor que el grado de adaptación de los propios receptores, es casi seguro que la mayor parte del proceso suplementario sucede dentro del sistema nervioso central. Esto también parece ser así en el caso de la adaptación a las sensaciones gustativas.

Un mecanismo neuronal propuesto para la adaptación es el siguiente: existe una gran cantidad de fibras nerviosas centrifugas que vuelven por el tracto olfatorio desde las regiones olfatorias del encéfalo y acaban en unas células inhibitorias especiales del bulbo olfatorio, los *granos*. Se ha planteado que, después de surgir un estímulo oloroso, el sistema nervioso central pone a punto con rapidez una potente inhibición por retroalimentación para suprimir la transmisión de las señales olfatorias a través del bulbo olfatorio.

### Indagación de las sensaciones olfatorias primarias

En el pasado, la mayoría de los fisiólogos estaban convencidos de que muchas de las sensaciones olfatorias se encuentran a cargo de unas cuantas sensaciones primarias bastante independientes, de forma parecida a lo que sucede con la visión y el gusto, que derivan de unas pocas sensaciones primarias determinadas. A raíz de los estudios psicológicos, un intento de clasificar estas sensaciones es el siguiente:

1. Alcanforado.
2. Almizcleño.
3. Floral.
4. Mentolado.
5. Etéreo.
6. Acre.
7. Pútrido.

Es cierto que esta lista no representa las auténticas sensaciones primarias del olfato. En los últimos años, múltiples datos, como los estudios específicos sobre los genes que codifican las proteínas receptoras, indican la existencia de un mínimo de 100 sensaciones olfatorias primarias, en acusado contraste con las meras tres sensaciones primarias de color detectadas por los ojos y con las cuatro o cinco de gusto percibidas por la lengua. Algunos estudios sugieren que pueden existir hasta 1.000 tipos diferentes de receptores de olores. Un nuevo dato que apoya la existencia de numerosas sensaciones primarias en el olfato se obtiene al haberse descubierto personas con una *ceguera olfatoria* para sustancias aisladas; esta ceguera frente a olores individuales se ha identificado ante más de 50 sustancias diferentes. Se supone que la ceguera olfatoria para cada una representa la ausencia en las células olfatorias de la proteína receptora correspondiente para ese compuesto concreto.

**Naturaleza «afectiva» del olfato.** El olfato, aún más que el gusto, posee una cualidad afectiva *agradable* o *desagradable*. Por esta razón, probablemente aún es más importante que este sentido en la selección de los alimentos. En efecto, una persona que haya consumido con anterioridad una comida que le sentara mal suele presentar náuseas ante su olor una segunda ocasión. A la inversa, un perfume con las cualidades correctas puede ser un poderoso estimulante en las emociones humanas. Por ende, en algunos animales inferiores los olores cumplen la misión de excitantes primarios del impulso sexual.

**Umbral para el olfato.** Una de las principales características del olfato es la minúscula cantidad del agente estimulante presente en el aire que es capaz de suscitar una sensación olfatoria. Por ejemplo, la sustancia *metilmercaptano* puede olerse

con la presencia sólo de una 25 billonésima de gramo en cada mililitro de aire. Debido a este umbral tan bajo, dicha sustancia se mezcla con el gas natural para otorgarle un olor que pueda detectarse cuando se fugue una cantidad aún pequeña en un gasoducto.

**Gradaciones de las intensidades del olor.** Aunque las concentraciones umbrales de las sustancias que suscitan los olores son pequeñísimas, para muchos productos olorosos (si no para la mayoría), unos valores nada más que de 10 a 50 veces por encima del umbral provocan la máxima intensidad olfatoria. Esto choca con lo que sucede en la mayor parte de los demás sistemas sensitivos del cuerpo, cuyos límites entre los que se distinguen las intensidades son inmensos: por ejemplo, de 500.000 a 1 en el caso de los ojos y de 1 billón a 1 en el del oído. Dicha diferencia podría explicarse por el hecho de que el olfato está relacionado más con la detección de la presencia o ausencia de los olores que con la determinación cuantitativa de sus intensidades.

**Transmisión de las señales olfatorias en el sistema nervioso central**

Las porciones olfatorias del encéfalo figuraron entre las primeras estructuras cerebrales desarrolladas en los animales primitivos, y gran parte del resto del cerebro se fue formando alrededor de este origen olfatorio. En realidad, parte del cerebro que al principio se dedicaba al olfato más tarde evolucionó hacia las estructuras encefálicas basales que controlan las emociones y otros aspectos de la conducta humana; este es el sistema que llamamos *sistema límbico*, estudiado en el capítulo 58.

**Transmisión de las señales olfatorias hacia el bulbo olfatorio.** El *bulbo olfatorio* está representado en la figura 53-5. Las fibras nerviosas olfatorias que bajan desde el bulbo se llaman *par craneal I*, o *tracto olfatorio*. Sin embargo, en realidad tanto el tracto como el bulbo constituyen una prolongación anterior del tejido cerebral que emerge desde la base del encéfalo; la dilatación bulbosa de su extremo, el *bulbo olfatorio*, se halla sobre la *lámina cribosa*, que separa la cavidad craneal de los tramos superiores de las fosas nasales.

La lámina cribosa presenta múltiples perforaciones reducidas a través de las cuales asciende un número idéntico de pequeños nervios desde la membrana olfatoria en la cavidad nasal para entrar en el bulbo olfatorio dentro de la cavidad craneal. La figura 53-3 pone de manifiesto la íntima relación entre las *células olfatorias* de la membrana olfatoria y el bulbo olfatorio, mostrando unos axones cortos que salen de ellas para acabar en múltiples estructuras globulares dentro del bulbo olfatorio que se llaman *glomérulos*. Cada bulbo posee varios miles de estos glomérulos, y cada uno de ellos es el punto de terminación de unos 25.000 axones procedentes de las células olfatorias. Todo glomérulo también es la estación terminal para las dendritas de unas 25 grandes *células mitrales* y unas 60 *células en penacho* más pequeñas, cuyos cuerpos celulares se hallan en el bulbo olfatorio por encima de los glomérulos. Estas dendritas reciben sinapsis de las células neuronales olfatorias, y las células mitrales y en penacho envían axones a través del tracto olfatorio para transmitir señales olfatorias hasta niveles superiores en el sistema nervioso central.

Algunas investigaciones han hecho pensar que los distintos glomérulos responden a olores diferentes. Es posible que cada glomérulo en cuestión sea el indicio real para analizar las diversas señales olorosas transmitidas hacia el sistema nervioso central.

**Vías olfatorias hacia el sistema nervioso central: arcaica, antigua y moderna**

El tracto olfatorio penetra en el encéfalo a nivel de la unión anterior entre el mesencéfalo y el cerebro; allí, se divide en dos vías, según se observa en la figura 53-5, una que sigue en sentido medial hacia el *área olfatoria medial* del cerebro, y la otra en sentido lateral hacia el *área olfatoria lateral*. Esta primera estructura representa un sistema olfatorio arcaico, mientras que la segunda constituye la entrada para: 1) el sistema olfatorio antiguo y 2) el sistema moderno.

**El sistema olfatorio arcaico: el área olfatoria medial.**

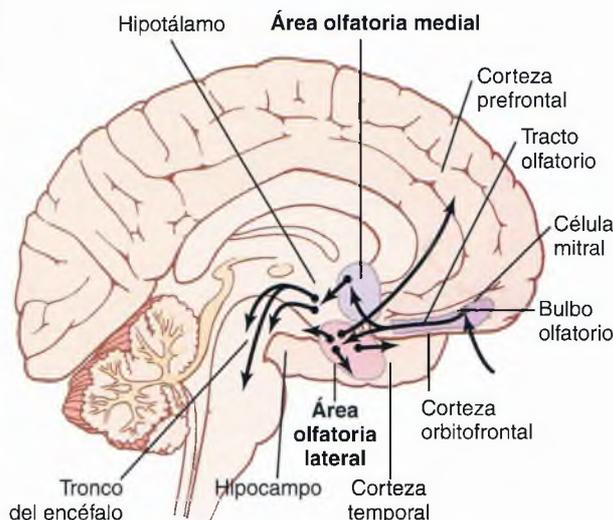
El área olfatoria medial consta de un grupo de núcleos situado en las porciones basales intermedias del encéfalo inmediatamente delante del hipotálamo. Más visibles resultan los *núcleos septales*, que son núcleos de la línea media que se nutren en el hipotálamo y otras porciones primitivas del sistema límbico cerebral. Esta es la región del cerebro más vinculada con el comportamiento básico (descrito en el capítulo 58).

La importancia de esta área olfatoria medial se entiende mejor si se considera lo que sucede en los animales cuando se eliminan las áreas olfatorias laterales de ambos lados del cerebro y no persiste más que el sistema medial. La realización de esta maniobra apenas influye en las respuestas más primitivas al olfato, como lamerse los labios, salivar y otras reacciones a la alimentación ocasionadas por el olor de la comida o por unos impulsos emocionales primitivos asociados a este sentido. En cambio, la supresión de las áreas laterales va a abolir los reflejos olfatorios condicionados más complicados.

**El sistema olfatorio antiguo: el área olfatoria lateral.**

El área olfatoria lateral está compuesta sobre todo por las *cortezas prepiriforme y piriforme* además de la *porción cortical de los núcleos amigdalinos*. Desde estas zonas, las vías

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.



**Figura 53-5** Conexiones nerviosas del sistema olfatorio.

activadoras se dirigen hacia casi todas las porciones del sistema límbico, en especial hacia las menos primitivas como el hipocampo, que parece más importante para aprender a disfrutar de ciertos alimentos o a aborrecerlos en función de las experiencias personales vividas con ellos. Por ejemplo, se cree que esta área olfatoria lateral y sus abundantes conexiones con el sistema límbico de orden conductual hacen que una persona desarrolle una absoluta aversión hacia las comidas que le hayan provocado náuseas y vómitos.

Un rasgo importante del área olfatoria lateral es que muchas vías estimuladoras procedentes de ella también nutren directamente la *parte más antigua de la corteza cerebral* llamada *paleocorteza* en la *porción anteromedial del lóbulo temporal*. Esta es la única área de toda la corteza cerebral a la que llegan directamente las señales sensitivas sin pasar antes por el tálamo.

**La vía moderna.** Últimamente se ha descubierto una vía olfatoria más reciente que atraviesa el tálamo, pasando por su núcleo dorsomedial y llegando después al cuadrante lateroposterior de la corteza orbitofrontal. Según los estudios con monos, este sistema más moderno probablemente interviene en el análisis consciente de los olores.

**Resumen.** Por tanto, parece haber un sistema olfatorio *arcaico* que se encarga de los reflejos olfatorios básicos, un sistema *antiguo* que aporta un control automático pero en parte adquirido sobre el consumo de comida y la aversión a los alimentos tóxicos y nocivos, y un sistema *moderno* que es comparable a la mayoría de los demás sistemas sensitivos corticales y se aplica a la percepción consciente y el análisis del olfato.

**Control centrífugo de la actividad en el bulbo olfatorio por parte del sistema nervioso central.** Muchas fibras nerviosas que nacen en las porciones olfatorias del cerebro siguen un trayecto hacia el exterior por el tracto olfatorio hasta el bulbo olfatorio (es decir, «centrífugo» desde el cerebro hacia la periferia). Acaban en una gran cantidad de pequeños *granos* situados entre las células mitrales y en penacho en el bulbo olfatorio. Los granos envían seña-

les inhibitorias hacia estos dos tipos de células. Se cree que esta retroalimentación negativa podría constituir un medio para acentuar la capacidad específica de distinguir un olor de otro.

## Bibliografía

- Bermudez-Rattoni F: Molecular mechanisms of taste-recognition memory, *Nat Rev Neurosci* 5:209, 2004.
- Chandrasekar J, Hoon MA, Ryba NJ, et al.: The receptors and cells for mammalian taste, *Nature* 444:288, 2006.
- Frank ME, Lundy RF Jr, Contreras RJ: Cracking taste codes by tapping into sensory neuron impulse traffic, *Prog Neurobiol* 86:245, 2008.
- Gaillard D, Passilly-Degrace P, Besnard P: Molecular mechanisms of fat preference and overeating, *Ann N Y Acad Sci* 1141:163, 2008.
- Housley GD, Bringmann A, Reichenbach A: Purinergic signaling in special senses, *Trends Neurosci* 32:128, 2009.
- Keller A, Vosshall LB: Better smelling through genetics: mammalian odor perception, *Curr Opin Neurobiol* 18:364, 2008.
- Lowe G: Electrical signaling in the olfactory bulb, *Curr Opin Neurobiol* 13:476, 2003.
- Mandairon N, Linster C: Odor perception and olfactory bulb plasticity in adult mammals, *J Neurophysiol* 101:2204, 2009.
- Margolskee RF: Molecular mechanisms of bitter and sweet taste transduction, *J Biol Chem* 277:1, 2002.
- Matthews HR, Reisert J: Calcium, the two-faced messenger of olfactory transduction and adaptation, *Curr Opin Neurobiol* 13:469, 2003.
- Menini A, Lagostena L, Boccaccio A: Olfaction: from odorant molecules to the olfactory cortex, *News Physiol Sci* 19:101, 2004.
- Mombaerts P: Genes and ligands for odorant, vomeronasal and taste receptors, *Nat Rev Neurosci* 5:263, 2004.
- Montmayeur JP, Matsunami H: Receptors for bitter and sweet taste, *Curr Opin Neurobiol* 12:366, 2002.
- Mori K, Takahashi YK, Igarashi KM, et al.: Maps of odorant molecular features in the mammalian olfactory bulb, *Physiol Rev* 86:409, 2006.
- Nei M, Niimura Y, Nozawa M: The evolution of animal chemosensory receptor gene repertoires: roles of chance and necessity, *Nat Rev Genet* 9:951, 2008.
- Roper SD: Signal transduction and information processing in mammalian taste buds, *Pflugers Arch* 454:759, 2007.
- Simon SA, de Araujo IE, Gutierrez R, et al: The neural mechanisms of gustation: a distributed processing code, *Nat Rev Neurosci* 7:890, 2006.
- Smith DV, Margolskee RF: Making sense of taste, *Sci Am* 284:32, 2001.