



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA
DIPARTIMENTO DI MEDICINA ANIMALE, PRODUZIONE E
SALUTE

TESI DI LAUREA
IN
MEDICINA VETERINARIA

**LA SORDITA' E' UN PROBLEMA NEL GATTO?
INDAGINE TRASVERSALE SU UNA POPOLAZIONE
FELINA NEL VENETO**

Relatore:
Prof. MARCO BERNARDINI

Laureando: **GIADA COPPI**
Matricola: 557590/MV

ANNO ACCADEMICO: 2011-2012

INDICE

1. INTRODUZIONE.....	1
2. IL SISTEMA Uditivo.....	3
2.1 Cenni di anatomia.....	3
2.2 Cenni di fisiologia.....	8
2.3 Cenni di fisica acustica.....	10
3. SORDITA'.....	11
3.1 Sordità di conduzione.....	11
3.1.1 Otiti esterne.....	11
3.1.2 Otiti medie.....	13
3.2 Sordità neurosensoriale.....	14
3.2.1 Sordità neurosensoriale acquisita.....	14
3.2.2 Sordità neurosensoriale ereditaria.....	16
4. POTENZIALI EVOCATI Uditivi DEL TRONCO ENCEFALICO.....	21
4.1 Procedura d'esame.....	22
4.1.1 Elettrodi e loro posizionamento.....	22
4.1.2 Operazioni preliminari.....	24
4.1.3 Lo stimolo.....	25
4.1.4 Il mascheramento.....	26
4.2 Tecniche di registrazione e strumentazione.....	27
4.2.1 Segnale e rumore.....	27

4.2.2 Amplificazione.....	28
4.2.3 Filtraggio analogico.....	28
4.2.4 La conversione analogico-digitale.....	29
4.2.5 La media sincrona.....	29
4.2.6 L'elaboratore.....	30
4.3 Variabili che influenzano i BAER.....	31
4.3.1 Variabili di registrazione.....	31
4.3.2 Variabili del soggetto.....	34
4.4 Tracciato e sua interpretazione.....	38
4.5 Indicazioni cliniche e variazioni del tracciato.....	43
4.6 Scopo dello studio.....	46
5. MATERIALI E METODI.....	47
5.1 Animali esaminati.....	47
5.2 Registrazione.....	48
5.3 Stimolazione.....	50
5.4 Analisi dei dati.....	50
6. RISULTATI.....	53
6.1 Analisi statistica.....	58
7. DISCUSSIONE.....	65
8. CONCLUSIONI.....	75
9. BIBLIOGRAFIA.....	77

1. INTRODUZIONE

I potenziali evocati rappresentano le variazioni dei potenziali elettrici della superficie del capo, prodotte da stimoli sensoriali. La presenza di questi potenziali venne notata per la prima volta nel 1885 da Caton, che registrò variazioni elettriche sulla superficie cerebrale di conigli e scimmie, ma il primo elettroencefalogramma (EEG) venne registrato solamente nel 1929 da Berger. In seguito molti tentarono di identificare cambiamenti nel tracciato EEG come conseguenza di vari tipi di stimolazione e tramite ciò si poterono definire i tipi di risposte evocate. Fanno infatti parte di questa categoria i potenziali somato-sensoriali, i potenziali visivi e i potenziali evocati uditivi. Questi ultimi possono essere a loro volta classificati in base alla latenza di comparsa dopo l'applicazione dello stimolo in:

- veloci o *fast* (elettrococleografia);
- precoci o *early* (potenziali evocati uditivi del tronco encefalico);
- medi o *middle* (slow vertex response)
- tardivi o *late* (contingent negative variation).

I potenziali evocati uditivi del tronco encefalico sono composti di sette onde positive che si osservano nei 10-12 ms dopo la stimolazione acustica. La loro scoperta si può definire casuale: infatti, nel 1967 Sohmer e Feinmesser, nel tentativo di trovare una tecnica non invasiva per la valutazione del potenziale d'azione del nervo cocleare, tramite un elettrodo al lobo auricolare riferito al vertice registrarono una serie di onde, la cui prima interpretazione fu: "una scarica ripetitiva delle fibre del nervo uditivo" o " la scarica di neuroni nei nuclei uditivi del tronco encefalico". Più tardi, negli anni 1970-71, Jewett e coll. riportarono la presenza di risposte a campo lontano in seguito alla stimolazione con click. La metodica venne sviluppata e standardizzata negli anni '70 e '80 (anche se molti aspetti, in particolare i generatori, non sono ancora del tutto compresi) e, soprattutto nel campo della medicina umana, ha trovato vasto impiego. Ciò che ha contribuito al successo di questa metodica sono la sua riproducibilità e stabilità; inoltre è una tecnica non invasiva che non richiede la partecipazione attiva del paziente (*Grandori, Martini,*

1995). Questi i motivi per cui queste tecniche sono state introdotte, a partire dagli anni '80, anche nella pratica clinica dei piccoli animali. Esse hanno però alcuni limiti, quali i costi elevati delle attrezzature necessarie e la mancanza di uniformità nell'esecuzione e interpretazione dei risultati tra i vari laboratori (*Bianchi, Callegari, Dondi, 2002*). Tali tecniche si rilevano particolarmente importanti per diagnosticare la sordità unilaterale, altrimenti di difficile individuazione, ed hanno ottenuto largo impiego soprattutto in quelle razze (in particolar modo canine) soggette a sordità su base ereditaria, al punto che al giorno d'oggi i potenziali evocati del tronco encefalico rappresentano il test audiometrico più impiegato in medicina veterinaria (*Bianchi e Dondi, 2000*).

2. IL SISTEMA Uditivo

2.1 Cenni di anatomia

Il sistema uditivo, assieme a quello vestibolare, è contenuto in ciò che viene definito genericamente "orecchio". L'orecchio è suddivisibile nei mammiferi in un orecchio esterno, uno medio e uno interno.

L'orecchio esterno comprende il padiglione auricolare e il condotto uditivo esterno. Nel gatto il padiglione è molto mobile, in grado di direzionarsi a seconda della provenienza del suono. Esso è generalmente eretto, eccezion fatta per lo Scottish Fold (*Hudson e Hamilton, 1993*). I muscoli auricolari, che permettono i movimenti della pinna, sono innervati dalla branca auricolo-palpebrale del VII nervo cranico. Il condotto uditivo esterno si estende ventro-medialmente dalla meato acustico esterno, alla base della pinna, alla membrana timpanica. È divisibile in una parte verticale e in una orizzontale: il segmento verticale è più ricco in ghiandole ceruminose e sebacee, mentre quello orizzontale, più corto, è rivestito di cute molto sottile (*Chandler et al., 1994*). La porzione anteriore della parte prossimale del condotto uditivo è connessa, tramite sottili strutture muscolari, al processo angolare della mandibola; questo spiega perché in corso di otite cronica esterna con ossificazione delle cartilagini del condotto, l'animale può manifestare dolore alla masticazione o all'apertura forzata della bocca. Nel gatto il meato del condotto uditivo esterno è molto svasato ed il passaggio tra tratto verticale e tratto orizzontale non è così evidente come nel cane. Inoltre, mentre nel cane il condotto uditivo assume una forma decisamente tubolare, nel gatto ha una forma imbutiforme, con un diametro che si restringe gradualmente in direzione del timpano (*De Lorenzi e Bertolini, 2001*).

L'orecchio medio è separato da quello esterno dalla membrana timpanica, sottile e leggermente opaca, con forma tra l'ovale e l'ellittica. La maggior parte della sua superficie (in particolar modo la sua parte periferica) non è visualizzabile nel gatto durante l'esame otoscopico, per cui un timpano che appare integro può in realtà non esserlo (*Hudson e Hamilton, 1993*). L'orecchio medio è costituito dal cavo timpanico, dagli ossicini dell'udito e dalla tuba uditiva. La maggior parte delle pareti è formata dalla

parte timpanica dell'osso petroso e solo la parte mediale è formata dalla parte petrosa. Qui la parete è liscia e presenta un rilievo detto promontorio. Nella porzione superiore in posizione orodorsale è presente la finestra ovale (o del vestibolo), che viene chiusa dalla staffa; posteriormente vi è la finestra rotonda (o della chiocciola), chiusa dalla membrana secondaria del timpano. La parte ventrale e laterale del cavo timpanico sono formate dalla bolla timpanica, una vescicola ossea dalle pareti molto sottili, con conformazione diversa a seconda della specie; essa può infatti essere composta da una o più concamerazioni. Nel gatto la sua cavità interna viene suddivisa da un setto osseo orizzontale (septum bullae), che origina dalla parete anteriore, in una parte dorsale e una più ampia parte ventrale, che sono comunicanti nello spazio compreso tra il margine libero del setto e la parete labirintica. Inoltre nel gatto la bolla timpanica è proporzionalmente molto più sviluppata che nel cane, occupando gran parte della base cranica. Gli ossicini dell'udito (martello, incudine, staffa) sono disposti a formare una catena angolata tesa tra la membrana timpanica e la finestra ovale. La loro funzione è quella di trasmettere alla perilinfa del vestibolo e della chiocciola le vibrazioni della membrana timpanica (*Nickel, Schummer e Seiferle, 1988*). La tuba uditiva del gatto ha una lunghezza di 1,5-2 cm, e si estende dalla zona dorsolaterale della bolla timpanica al nasofaringe (*Hudson e Hamilton, 1993*).

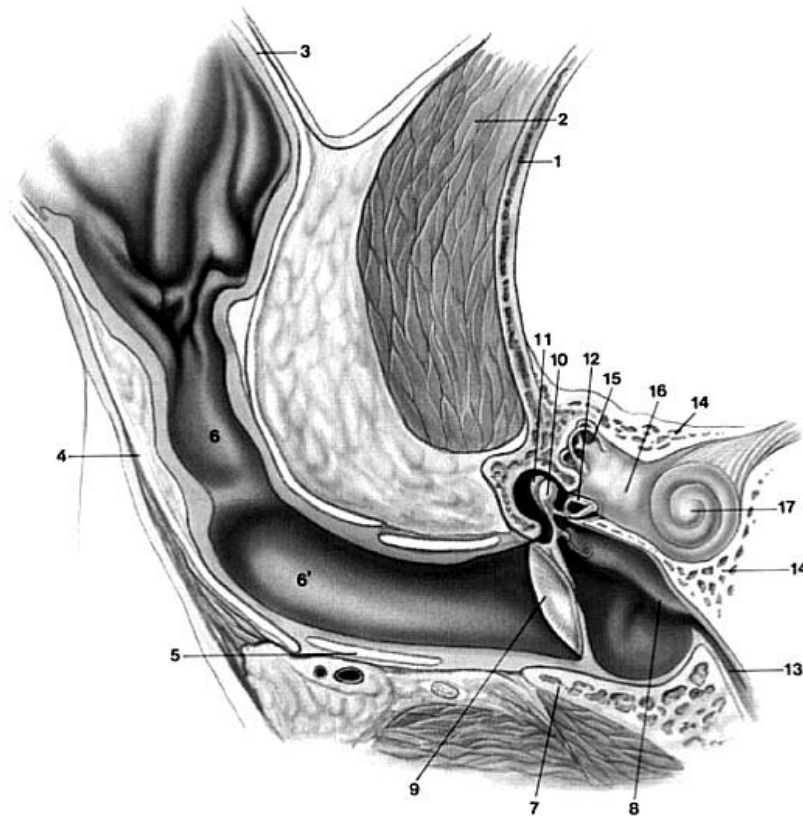


Fig. 2.1.1 Illustrazione schematica delle strutture dell'orecchio destro. 1: osso temporale, 2: muscolo temporale, 3-5: cartilagine auricolare, 6-6': canale auricolare, parte verticale ed orizzontale, 7: bolla timpanica, 8: septum bullae, 9: membrana timpanica, 10-12: catena degli ossicini, 13: tuba uditiva, 14: parte petrosa del temporale, 15: canali semicircolari, 16: vestibolo, 17: coclea (da Hudson e Hamilton, 1993).

L'orecchio interno è costituito da un labirinto membranoso e un labirinto osseo; tra questi è presente lo spazio perilinfatico. Il labirinto osseo è suddivisibile in tre parti: il vestibolo, i canali semicircolari e la coclea. All'interno del labirinto membranoso, formato dal dotto cocleare, dai dotti semicircolari, dal sacco e dall'utrículo, vi è l'endolinfa. Tra spazio perilinfatico ed endolinfatico non vi è nessuna comunicazione. La parte cocleare del labirinto è un condotto avvolto a formare una spirale che nel gatto compie 2 giri e $\frac{3}{4}$. Essa viene divisa in tre rampe (superiore o vestibolare, media, e inferiore o timpanica) da due setpimenti (membrana basilare e di Reissner). La rampa vestibolare e timpanica, contenenti perilinfa, comunicano tra loro attraverso l'estremo distale del cilindro, l'elicotrema. Il canale cocleare, contenente endolinfa, termina a fondo cieco. La rampa vestibolare è chiusa, in direzione dell'orecchio medio, dalla finestra ovale, mentre la rampa timpanica è chiusa dalla finestra rotonda. Sulla membrana basilare poggia

l'organo del Corti. Esso si estende dalla base all'apice della coclea, ed ha quindi forma a spirale ed è costituito da cellule di sostegno e da cellule sensoriali specifiche, dette anche cellule ciliate, capellute o acustiche. Queste terminano, nella loro parte distale, con una cuticola esagonale, che combacia perfettamente con gli appositi spazi nella membrana reticolare, da cui emergono 60-100 stereocilia, il cui estremo libero è incluso (per quelle esterne) o in prossimità (quelle interne) della membrana tectoria sovrastante (Beghelli, 2004).

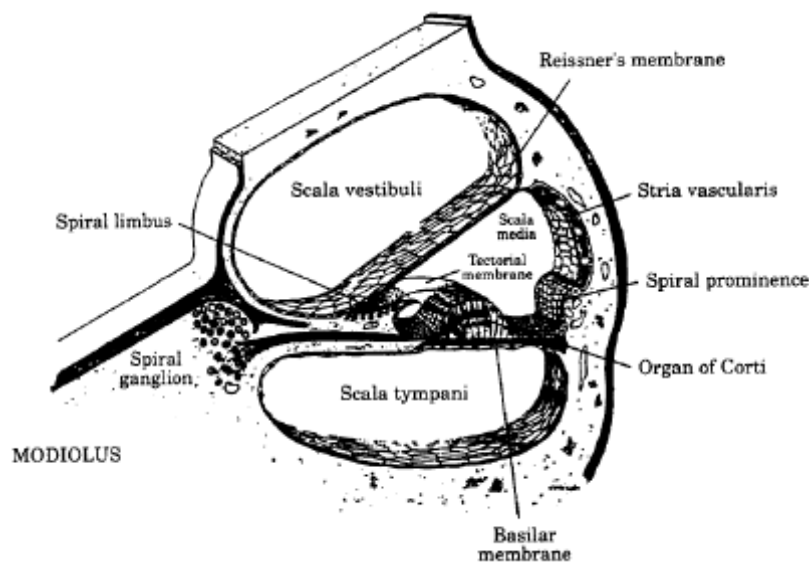


Fig 2.1.2 Sezione trasversale della coclea (da Bloom e Fawcett, 1975)

L'estremo prossimale delle cellule capellute è avvolto dalle terminazioni periferiche del ganglio spirale del Corti (giunzione neurosensoriale), i cui assoni centripeti formano la porzione acustica dell'VIII paio di nervi cranici e terminano nei nuclei cocleari, ventrale e dorsale, posti a livello di giunzione tra ponte e midollo allungato. A questo livello è presente la sinapsi con il secondo neurone. Da qui le fibre acustiche si portano al lemisco laterale, direttamente o dopo aver contratto sinapsi col nucleo olivare superiore e con il corpo trapezoide. Il lemisco laterale, con componenti sia ipsi- che controlaterali, passa attraverso il midollo allungato e il ponte per raggiungere il collicolo caudale del mesencefalo. Alcune di queste fibre contraggono sinapsi con i nuclei del lemisco laterale, altre decussano e si portano nel collicolo caudale controlaterale. Dal collicolo caudale le fibre giungono al corpo genicolato mediale ipsilaterale del talamo; da

qui partono radiazioni acustiche che, attraversando la capsula interna, si dirigono all'area acustica della corteccia, nel lobo temporale (Dondi e Bianchi, 1997). Dai corpi quadrigemini posteriori e dal nucleo del lemnisco laterale partono vie riflesse per i nuclei motori dei muscoli oculari, per la formazione reticolare e per il fascicolo longitudinale mediale per la creazione di archi riflessi per le risposte motrici oculari e della muscolatura del collo in risposta a stimoli sonori (Cvejic, 2009).

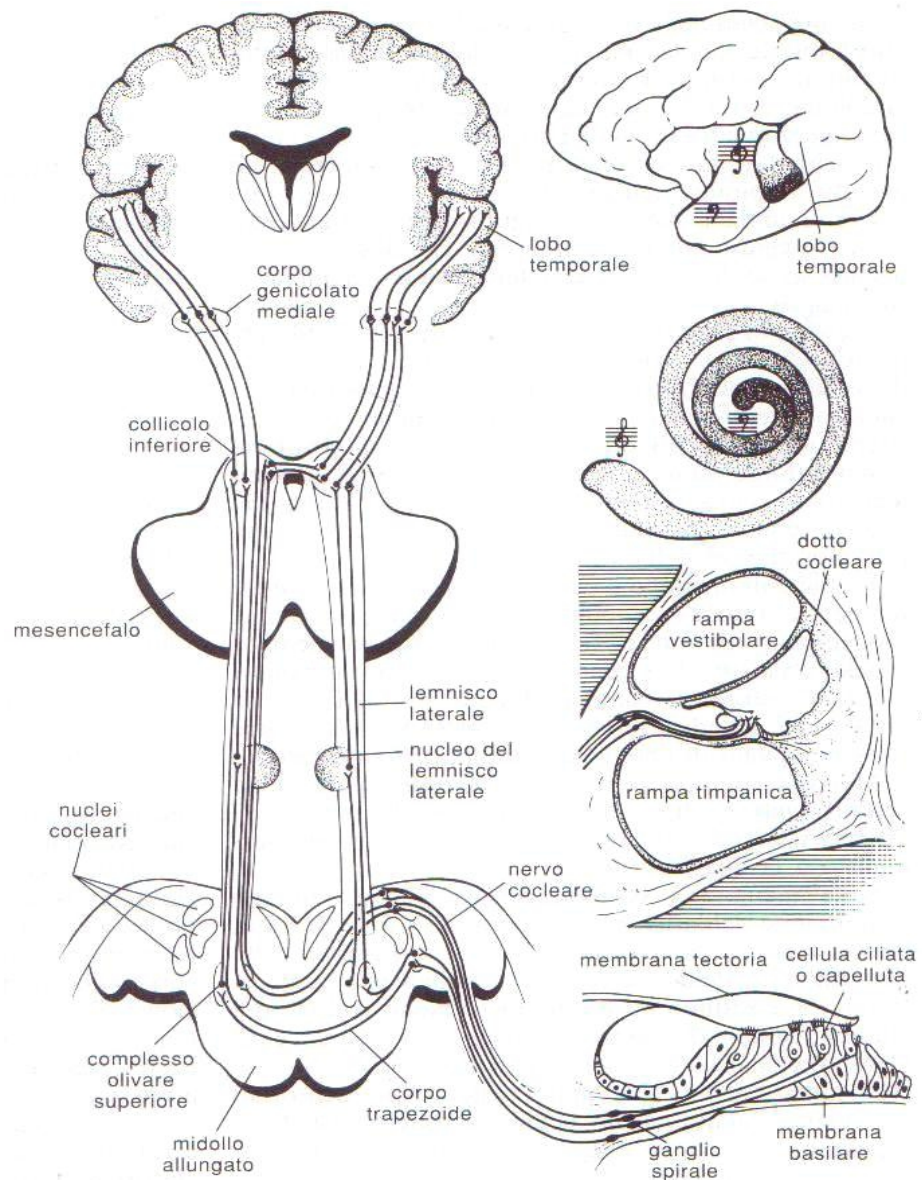


Fig 2.1.3 Strutture componenti la via acustica (da Beghelli, 2004).

2.2 Cenni di fisiologia

Il suono, convogliato attraverso il padiglione auricolare e il condotto uditivo esterno, giunge alla membrana timpanica, la quale oscilla in entrambi i sensi. Ogni oscillazione cessa quasi istantaneamente al cessare dello stimolo (“smorzamento critico”). La sensibilità della membrana timpanica dipende dal mantenimento di un’egual pressione ai due lati della stessa; il regolamento di tale pressione è permesso dalla tuba di Eustachio, che si apre in faringe. La membrana timpanica è inoltre, per via delle sue diverse caratteristiche fisiche ed istologiche, del tipo “aperiodico” (non presenta cioè una spiccata propria frequenza di vibrazione). Le vibrazioni del timpano vengono trasmesse alla finestra ovale tramite la catena degli ossicini. Questo sistema rappresenta un importante adattatore di impedenza. Infatti, il sistema di leve martello-incudine fa sì che la pressione trasmessa alla staffa sia di 1,5 volte maggiore a quella che si ha sul timpano. Il timpano inoltre ha una superficie di circa 20 volte maggiore della superficie della finestra ovale: ciò significa che, a parità di ampiezza di oscillazione, la pressione che si esercita a livello di piede della staffa sia 20 volte maggiore. Ovviamente a causa delle forze d’attrito, di smorzamento, ecc., il guadagno non è di 30 volte ma di 10. Oltre alla trasmissione per via aerea, esiste anche una trasmissione dei suoni per via ossea. In genere la capacità uditiva per via aerea è maggiore di quella ossea. Questa viene testata nei casi di sordità di conduzione, soprattutto se unilaterali. Attraverso il sistema degli ossicini, l’orecchio medio è anche in grado di attenuare i suoni ad intensità troppo elevata. Difatti, nel momento in cui si percepiscono suoni molto intensi, si attiva per via riflessa (riflesso timpanico) la contrazione dei muscoli tensore del timpano e stapedio (innervati rispettivamente da V e dal VII paio di nervi cranici). Il muscolo tensore del timpano si inserisce nel processo muscolare del manubrio del martello, per cui la sua contrazione tende verso l’interno la membrana timpanica diminuendo l’ampiezza delle sue oscillazioni. Il muscolo stapedio si inserisce sull’anello della staffa, modificandone, con la contrazione, l’asse di rotazione e limitandone quindi l’ampiezza di oscillazione in corrispondenza della finestra ovale.

I movimenti del piede della staffa, dovuti all’onda sonora, provocano una serie di onde a livello della perilinfa della rampa vestibolare. Queste onde inducono spostamenti della membrana basilare e si spingono a livello di finestra rotonda. Suoni acuti generano onde

che producono il massimo movimento della membrana in prossimità della base della coclea, suoni gravi inducono massimi spostamenti a livello apicale. La zona di membrana basilare di massima oscillazione dipende quindi dalla frequenza del suono (anche se essa vibra per gran parte della sua lunghezza). Quando la membrana basilare viene deformata, la membrana tectoria piega le ciglia delle cellule acustiche, generando il potenziale d'azione a livello di giunzione neurosensoriale. Ogni volta che le ciglia vengono piegate nella direzione dalla più piccola alla più grande, i microfilamenti tra le ciglia stesse vengono stirati ed esercitano una tensione sui meccanismi che controllano l'apertura dei canali per il potassio situati sulle ciglia più grandi. Quando le ciglia sono in posizione diritta la tensione dei microfilamenti diminuisce e solo parte dei canali sono aperti, mentre quando avviene il contrario essi si rilassano e la possibilità di apertura dei canali è nulla. La formazione di questi impulsi sono possibili grazie ai fenomeni bioelettrici presenti nell'orecchio interno. Bisogna ricordare che l'endolinfa è a + 80 mV rispetto alle rampe vestibolare e timpanica, piene di perilinfa (potenziale endococleare). Possedendo le cellule acustiche un potenziale transmembranario di - 70 mV, interno negativo rispetto all'esterno, la differenza di potenziale che hanno con l'endolinfa verso cui si affacciano è di 150 mV. L'endolinfa è ricca di potassio, la perilinfa di sodio, e tale potenziale endococleare è mantenuto dall'attività metabolica della stria vascolare.

Dall'orecchio giungono informazioni ai centri superiori sulla frequenza, sull'intensità e sulla durata del suono, oltre che sulla localizzazione della sorgente sonora. Quest'ultima discriminazione è possibile in base alla differenza della dimensione della lunghezza d'onda che giunge ai due organi uditivi. Il meccanismo implicato nel riconoscimento di frequenze diverse è più complesso. Il movimento del piede della staffa provoca una serie di onde a livello della perilinfa della scala vestibolare. Queste onde inducono spostamenti della membrana basilare in posizioni diverse in base alla loro frequenza. Infatti suoni ad alta frequenza generano una maggior deformazione della membrana basilare a livello di base della coclea, mentre i suoni a bassa frequenza inducono massimi spostamenti a livello dell'apice della coclea. Il range di frequenze entro il quale una cellula ciliata viene attivata dipende anche dall'intensità del suono. Infatti, mentre per suoni di debole intensità ogni fibra nervosa risponde solo a suoni di determinate frequenze, in relazione alla zona della coclea dalla quale proviene la fibra, al crescere dell'intensità lo spettro di

risposta di ogni fibra si allarga. I limiti che si hanno nella percezione dello stimolo sonoro riguardano anche la durata dello stimolo stesso, infatti stimoli di durata inferiore di un centesimo di secondo non vengono discriminati (*Beghelli, 2004*).

2.3 Cenni di fisica acustica

Il suono, che si propaga dalla sorgente fino al padiglione auricolare, all'interno dell'organo dell'udito, provoca una variazione della pressione locale dell'aria. La pressione viene misurata come una forza (Newton) agente su una superficie (metro²), quindi in N/m², oppure in Pascal (Pa). Nell'uomo la minima pressione sonora percepibile è dell'ordine dei 20µPa, mentre i massimi valori tollerabili raggiungono i 100-200 Pa. Per poter semplificare queste espressioni con valori così diversi tra loro viene utilizzata una scala logaritmica. Tale scala prende il nome di *livello di pressione sonora* (SPL) riferito ad una pressione (p1) rispetto alla pressione di riferimento (p0) ed ha come unità di misura i decibel (dB).

$$SPL=20\text{Log } p1/p0$$

La pressione di riferimento p0 per convenzione è pari a 20µPa. Da tale formula si comprende quindi che un aumento di 10 volte in valore assoluto del livello di pressione sonora di uno stimolo corrisponde ad un incremento di 20 dB. È importante inoltre ricordare che con questo sistema si possono avere anche decibel negativi, e che il valore di 0 dB non ha pressione sonora nulla, ma pari al valore di riferimento, quindi 20 µPa (*Grandori e Martini, 1995*).

3. SORDITA'

La sordità può essere classificata come congenita o a comparsa tardiva, ereditaria o acquisita e infine, in base alla struttura anatomica coinvolta, in neurosensoriale o di conduzione (o di trasmissione). Le forme più comuni nel cane e nel gatto sono: la sordità neurosensoriale congenita ereditaria, la sordità neurosensoriale acquisita a comparsa tardiva e la sordità di conduzione acquisita a comparsa tardiva (*Strain, 1999*).

3.1 Sordità di conduzione

La sordità di conduzione si verifica nel momento in cui viene a mancare la trasmissione del suono alla coclea. Questo tipo di sordità può risultare dall'occlusione del canale auricolare o della cavità dell'orecchio medio, o ancora da difetti di sviluppo (piuttosto infrequenti). Nello specifico la causa può essere un'atresia del timpano, un'atresia della catena degli ossicini o la loro fusione, un collasso del canale auricolare per alterazioni nello sviluppo cartilagineo, una perdita di compliance della finestra rotonda o della finestra ovale (*Strain, 1999*). Altre cause, anche queste poco comuni, di sordità di conduzione sono gli accumuli di fluidi di natura traumatica nell'orecchio medio. Le patologie più comuni che possono impedire la conduzione del suono sono le otiti esterne e le otiti medie (*Ettlinger, 2010*).

3.1.1 Otiti esterne

L'otite esterna è una condizione infiammatoria del canale auricolare e della membrana timpanica. Le cause di otite esterna sono svariate e possono essere suddivise in primarie e secondarie. I fattori primari possono variare da patologie cutanee generalizzate, quali l'intolleranza alimentare e l'atopia (che in genere però non colpisce il gatto in questa forma), a patologie che colpiscono in modo più o meno specifico (come ectoparassiti e corpi estranei).

Nel gatto l'agente eziologico che più frequentemente causa otite esterna è *Otodectes cynotis*, ectoparassita responsabile del 50% delle otiti in questa specie. Esso causa un'otite esterna di tipo eritematoso-ceruminosa purulenta, caratterizzata da abbondante presenza di cerume dal tipico colore nerastro. Non esiste predisposizione di sesso o di

razza, ma sono particolarmente colpiti i soggetti di età inferiore ad un anno. I segni clinici possono essere indotti anche da pochi acari e sono quindi conseguenza di una reazione di ipersensibilità. Nei casi di infestazione cronica si possono riscontrare alterazioni iperplastiche della superficie del condotto uditivo esterno e una predisposizione alle infezioni secondarie. Gli acari possono insidiarsi contemporaneamente nella cute del capo e del collo. Una infestazione completa causa una dermatite miliare e alopecia a chiazze (*Harvey et al., 2002; Ettinger, 2010*).

Nei gatti di età più avanzata si può riscontrare anche il penfigo foliaceo, che può manifestarsi come otite purulenta; questi gatti presentano lesioni erosivo-crostose sulla faccia interna dei padiglioni auricolari.

Causa primaria può essere anche una neoplasia. Nel gatto rispetto al cane sono più frequenti gli adenomi o adenocarcinomi delle ghiandole ceruminose. Questi tumori metastatizzano assai raramente secondo alcuni autori, mentre altri riportano percentuali di malignità che arrivano al 50%. Essi si manifestano come nodulo unico, ulcerato, che nella metà dei casi finisce per colpire anche la cavità timpanica (*Ordeix, 2005*). La proliferazione delle pareti del condotto uditivo esterno altera la normale ventilazione che, assieme alla tendenza all'ulcerazione, favorisce l'infezione batterica secondaria. Le lesioni possono inoltre essere talmente voluminose da occludere completamente il condotto (*Chandler et al., 1994*).

Vengono definite cause secondarie quelle che non sono in grado da sole di causare un'otite in un animale sano; in questo gruppo rientrano le infezioni batteriche, da lieviti e le reazioni da farmaci applicati localmente, in genere come trattamento per l'otite primaria. I batteri e in particolare i lieviti, raramente sono causa primaria di otite; si tratta in genere di commensali che divengono patogeni opportunisti nel momento in cui un'alterazione ambientale del condotto uditivo favorisce la loro proliferazione, come ad esempio l'essudato che può derivare da un'otite parassitaria.

Le lesioni iperplastiche, che spesso colpiscono il cane a causa di un'otite esterna cronica, si osservano più raramente nel gatto, nel quale appaiono come proliferazioni cheratiniche, occludenti in parte il canale auricolare, accompagnate da essudato purulento di colore chiaro. Inizialmente esse riguardano la porzione verticale (ghiandolare) del condotto. L'occlusione del canale uditivo, sia essa dovuta ad

un'infezione cronica, ad una neoplasia o ad un'atresia congenita, può risultare in una fistola para-auricolare. Essa può anche presentarsi nella regione parotidea, dato lo stretto rapporto che questa ghiandola ha con il condotto uditivo esterno nel gatto, e può essere confusa con una lesione da corpo estraneo (*Chandler et al., 1994*).

3.1.2 Otiti medie

L'otite media nel gatto può derivare da un'estensione di un'otite esterna attraverso la membrana timpanica (evento più raro nel gatto rispetto a quanto avviene nel cane), dall'aspirazione di materiale dalla tuba uditiva come sequela di un'infezione delle vie aeree superiori, o da diffusione ematogena. L'otite esterna come detto può causare l'otite media, ma questa può anche essere a sua volta fattore perpetuante l'otite esterna. L'otite media può essere causata anche da neoplasie, polipi infiammatori e traumi dell'orecchio medio (*Ettinger, 2010*).

In particolare i polipi infiammatori sono piuttosto frequenti, soprattutto nei gatti giovani (sotto i tre anni d'età): si tratta di lesioni non-neoplastiche della mucosa dell'orecchio medio, della tuba uditiva o del rinofaringe. In particolare si tratta di proliferazioni nodulari linfoplasmacellulari, con pochi macrofagi, rivestite da un epitelio squamoso stratificato o ciliare colonnare. L'eziologia è sconosciuta, ma si ipotizza un'origine congenita o una risposta ad un'infezione cronica. Se la massa è localizzata nell'orecchio medio si hanno segni di otite media o interna, mentre se il polipo invade il condotto uditivo tramite una perforazione della membrana timpanica si avranno segni di otite esterna. Generalmente compaiono unilateralmente. Il gatto Abissino può essere predisposto al loro sviluppo. Di frequente si instaura inoltre un'infezione batterica secondaria (*Ordeix, 2005*).

3.2 Sordità neurosensoriale

La sordità neurosensoriale deriva da alterazioni dell'orecchio interno, del nervo cocleare, o da alterazioni di strutture più centrali. Questa patologia, come già detto, può essere classificata in ereditaria o acquisita e in congenita o a comparsa tardiva. Si può inoltre parlare di sordità neurosensoriale primaria e secondaria. Primaria quando si ha una degenerazione delle cellule ciliate cocleari in mancanza di un evento scatenante, secondaria quando queste cellule degenerano per un danno alla coclea. In genere tale danno avviene a carico della stria vascolare, ed è ciò che avviene nella sordità neurosensoriale associata alla pigmentazione e in alcune forme di ototossicità (*Cvejic, 2009*).

3.2.1 Sordità neurosensoriale acquisita

La sordità di tipo neurosensoriale acquisita può originare da un'otite interna, una meningite, un trauma di tipo sonoro o meccanico, da fattori legati all'invecchiamento (presbiacusia), dall'azione ototossica di alcune sostanze, più raramente da anossia o da un'anestesia (pare per un ridotto afflusso di sangue alla coclea). Tutti questi insulti vanno a danneggiare le cellule ciliate, la stria vascolare, l'organo di Corti o i neuroni cocleari.

Negli animali la presbiacusia, in particolar modo, è associata ad atrofia dell'organo di Corti e della stria vascolare, ispessimento della membrana basilare, accumuli di lipofuscina nelle cellule ciliate, degenerazione delle cellule del ganglio spirale o delle fibre nervose del nervo cocleare. (*Ettinger, 2005; Cvejic, 2009*). Le alterazioni sono quindi di tipo neurosensoriale, anche se spesso associate a diminuita flessibilità del timpano e delle articolazioni degli ossicini (*Dondi e Bianchi, 1997*). Si tratta di un processo lento e cronico, ma spesso viene percepito dal proprietario come evento acuto, notato nel momento in cui l'animale perde completamente l'udito e non riesce più a compensare la funzione uditiva con gli altri sensi.

L'ototossicità è una condizione che si verifica nel momento in cui un agente chimico somministrato in modo topico, orale o parenterale danneggia l'organo dell'udito e/o dell'equilibrio. Gli agenti ototossici possono causare perdita dell'udito per effetti diretti alle cellule capellute sia cocleari che vestibolari, o per lesioni primarie alla stria vascolare con perdita secondaria delle stesse cellule capellute (*Dondi e Bianchi, 1997*). Il gatto è

particolarmente sensibile da questo punto di vista e la causa più frequente è da ricercarsi nell'applicazione topica di agenti inappropriati come cura per l'otite esterna. Molti farmaci sono potenzialmente ototossici: naturalmente la dose e la durata della terapia giocano un ruolo importante. Tra gli agenti più pericolosi compaiono alcuni antibiotici, in particolare aminoglicosidici (streptomina, diidrostreptomina, gentamicina e neomicina). La streptomina e la gentamicina esplicano la loro azione sul sistema vascolare, la neomicina, così come altre sostanze, danneggia direttamente i recettori uditivi. E' stato dimostrato che i livelli sierici di gentamicina, per produrre tossicità, devono superare i 2µg/ml, per almeno 10 giorni (*Govaerts et al., 1990*). I segni clinici possono comprendere oltre a sordità, head tilt, circling, atassia e nistagmo. Alcuni animali manifestano alterazioni comportamentali che possono essere riferite a quelle che nell'uomo seguono il fenomeno del tinnitus (percezione di suoni inesistenti ad alta frequenza). L'età, le infezioni, l'anestesia, gli eventuali danni cocleari preesistenti possono potenziare l'azione ototossica dei farmaci, mentre i trattamenti antibiotici ripetuti possono avere un effetto cumulativo. Affinché i farmaci ad uso topico diano tossicità occorre che il timpano sia leso, ma come detto prima una lesione timpanica nel gatto può passare inosservata. In questo modo l'agente viene assorbito nell'orecchio interno attraverso la finestra rotonda. Sebbene il danno all'orecchio interno sia irreversibile, nei casi monolaterali l'animale può riuscire a compensare nel lungo periodo, mostrando solo una leggera rotazione della testa, che può accentuarsi nei momenti di eccitazione. E' quindi importante sottolineare che l'unica soluzione sicura per il lavaggio dell'orecchio del gatto è una soluzione salina sterile (*Chandler et al., 1994*).

3.2.2 Sordità neurosensoriale ereditaria

La sordità neurosensoriale ereditaria è molto frequente in alcune razze canine e feline, ed è in genere correlata alla colorazione del mantello. Esistono però alcune razze canine (come il Dobermann) in cui non c'è questo tipo di associazione e in cui si assiste alla perdita delle cellule ciliate senza una causa conosciuta. Nei cani con geni *Piebald* e *Merle* e nei gatti che presentano il gene *White* la perdita delle cellule ciliate è invece associata ad un'alterazione dell'apporto vascolare alla coclea. In particolare quest'alterazione coinvolge la stria vascolare, la quale è responsabile della secrezione del liquido endococleare (endolinfa) e del mantenimento dell'elevata concentrazione di ioni K^+ dell'endolinfa stessa, importante per la trasduzione del segnale sonoro da parte delle cellule capellute (*Strain, 1999*). Quando si ha una forte espressione di questi geni vengono a mancare non solo i melanociti a livello di cute, ma anche quelli dell'iride e della stria vascolare. La funzione dei melanociti della stria vascolare non è ben conosciuta, ma pare sia dovuto proprio alla loro presenza il mantenimento del gradiente ionico dell'endolinfa. In ogni modo si è visto che la loro assenza porta alla degenerazione della stria vascolare e quindi, in breve tempo, alla morte delle cellule ciliate. Questo processo degenerativo in genere si completa a 2-4 settimane di vita (*Strain, 1999*): in particolare nel gatto la degenerazione dell'organo di Corti inizia il settimo giorno di vita e si completa al ventunesimo. È interessante notare che nel gatto la prima presenza di un potenziale è registrabile alla fine della prima settimana di vita, mentre si ottengono in genere tracciati normali al ventunesimo giorno. La degenerazione coincide quindi con il periodo di maturazione dell'organo di Corti nel gatto normale (*Strain et al., 1996*). Boscher e Hallpike (1964) notano invece le prime alterazioni al quinto giorno di vita, che comprendono una compressione dell'organo di Corti con collasso del tunnel e degenerazione delle cellule sensoriali e un collasso più o meno marcato della membrana di Reissner. Le alterazioni della membrana tectoria sono inizialmente molto lievi e l'atrofia della stria vascolare è osservabile solo a partire dal dodicesimo giorno, fino a diventare molto marcata, appunto, al ventunesimo giorno. In realtà questi processi degenerativi continuano fino all'anno di vita, o anche oltre, ma gli eventi cruciali iniziano e si completano nelle prime settimane di vita. Questa patologia viene di solito definita congenita; questo termine è usato però in modo inappropriato,

dato che il gatto nasce "fisiologicamente" sordo alla nascita, non a causa della patologia, i cui processi degenerativi si sviluppano solo dopo alcuni giorni di vita.

Tale tipo di degenerazione è definito come cocleo-sacculare di tipo Scheibe, ed è la più frequente nell'uomo; in più, esiste una relazione tra pigmentazione e sordità anche nella sindrome di Waardenburg, sempre dell'uomo. Ciò ha reso il gatto un importante modello di studio, e spiega le scarse informazioni presenti sulle singole razze; il gene W è presente in 17 razze feline. Ma la prevalenza reale di sordità in queste razze non è mai stata pubblicata (*Strain, 2003*).

European White
White Scottish Fold
Foreign White
Norwegian Forest Cat
Ragdoll
Siberian
White Turkish Angora
White Cornish Rex
White British Shorthair
White exotic Shorthair
White Manx
White American Shorthair
White Main Coon
White oriental Shorthair
White persian
White Devon Rex
White Americcan Wirehair

Tab 3.1.1 Tabella contenente l'elenco di razze feline in cui è presente il gene W (*Strain, 2003*).

Pare comunque che i gatti di razza abbiano un'incidenza inferiore rispetto ai gatti di razze miste; sembra inoltre che tra i gatti a pelo lungo vi sia una più alta prevalenza di iridi blu e sordità rispetto a quelli a pelo corto (*Geigy et al., 2007*). Recentemente si è potuto notare che non tutti i gatti esibiscono una degenerazione di tipo Scheibe; infatti, oltre a tale degenerazione, altri presentano un'ipertrofia della membrana di Reissner, il cui tessuto presenta un aspetto spongiforme, che può andare ad invadere anche la scala media (*Ryugo et al., 2003*). Si è visto inoltre che questo processo degenerativo non è uniforme in ogni soggetto e che i gatti affetti possono non essere completamente sordi (*Rebillard et al., 1981a e 1981b*). diversamente alla sordità neurosensoriale ereditaria del

cane, che sembra essere sempre completa..

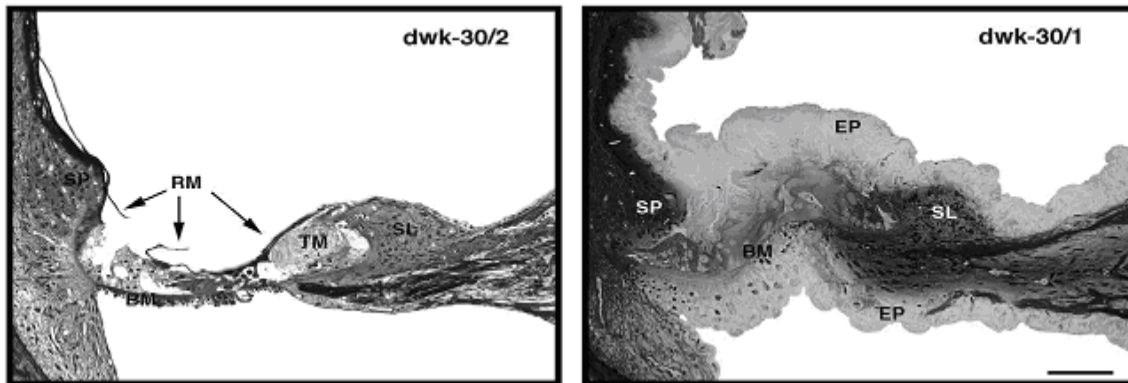


Fig. 3.1.1 Struttura istologica di due forme di patologia coclearie. La prima appartiene a una deformità di tipo Scheibe con collasso della membrana di Reissner e oblitterazione della scala media. La seconda forma è caratterizzata da una proliferazione di cellule epiteliali che ricopre l'organo di Corti e la stria vascolare. BM: membrana basilare; EP: strato di cellule epiteliali; RM: membrana di Reissner; SL: limbo spirale; TM: membrana tectoria (da *Ryugo et al., 2003*).

Le prime osservazioni sulla relazione tra mantello, iride e funzione uditiva nei gatti risalgono alla metà del diciannovesimo secolo. Si trattava comunque di osservazioni aneddotiche e non sistematiche. Ad esempio, nel 1829 Bree sosteneva che tutti i gatti bianchi con occhi blu fossero sordi; Sichel vent'anni dopo riportava che i gatti bianchi con occhi di colore diverso dal blu non fossero mai sordi; Tait nel 1883 sosteneva che i gatti bianchi maschi fossero sordi indifferentemente dal colore dell'iride. Studi più sistematici vengono eseguiti solo nel XX secolo, dapprima da Whiting (1918), che sostiene che il gene *white* (W) viene trasmesso con dominanza completa sugli altri colori. In seguito Bamber (1929) dimostra che non tutti i gatti bianchi con occhi blu, o maschi, siano sordi. Più recentemente, Wilson e Kane (1959) ipotizzano l'esistenza di un solo gene responsabile sia del colore del mantello, che del colore dell'iride e della sordità; tale gene avrebbe un'alta penetranza per la soppressione del colore del mantello e una bassa penetranza per gli altri due caratteri. In seguito Mair (1973) e Bergsma e Brown (1971) trovano una chiara associazione tra mantello bianco e colore degli occhi. La prevalenza di sordità (sia mono che bilaterale) è risultata infatti, rispettivamente nei due studi, 85% e 65% in gatti con occhi blu, 40% e 39% in gatti con un solo occhio blu, e 17% e 22% in gatti con occhi non blu. Sempre in questi due studi i figli di gatti con gene W che presentano sordità (considerando sempre sia la forma mono e bilaterale) hanno un'incidenza rispettivamente del 52.0% e 89.3%. Le basi genetiche che legano gli occhi

blu al mantello bianco non sono ancora state completamente chiarite: potrebbe infatti trattarsi di una parte del gene *W* con espressione variabile, o di un altro gene che comunque interagisce con il gene *W* (Robinson, 1971). Geygy et al. (2007) avanzano l'ipotesi di un gene pleiotropico segregante sia per il colore degli occhi che per la sordità, e ritengono che l'alto coefficiente di ereditabilità per tutti e due i tratti indichi l'influenza di importanti effetti poligenetici. Altri geni responsabili di ipopigmentazione sono il gene piebald (*S*) e l'albino (*C*): il colore influenzato dal primo gene può variare da completamente bianco a nero, mentre il secondo risulta in mantello bianco, ma non è riportata sordità associata a questi geni. Ciò non stupisce, poichè i melanociti sono presenti in tutti e due i casi, anche se nell'albinismo manca la tirosinasi, uno degli enzimi indispensabili per la produzione di melanina (Cvejic, 2009).

4. POTENZIALI EVOCATI Uditivi DEL TRONCO ENCEFALICO

La sordità negli animali domestici è un problema che spesso passa inosservato. Ciò non sorprende se si pensa che si tratta di una condizione che non crea dolore all'animale. Quindi, senza l'ausilio di test elettrodiagnostici, la diagnosi si basa su una valutazione comportamentale. La reazione dell'animale può essere di difficile interpretazione se l'animale non è completamente sordo. Ad esempio, in caso di sordità unilaterale, l'unico segno che si può notare è una difficoltà da parte dell'animale nel riconoscere la provenienza del suono, ma spesso il soggetto si adatta e compensa fino a sembrare del tutto normo-udente. Altre volte il soggetto può non dimostrare reazioni chiare anche se normo-udente, si pensi ad esempio ad un animale impaurito. È anche importante poter effettuare un test oggettivo per poter evitare la riproduzione dei soggetti sordi, in modo da ridurre l'incidenza di sordità neurosensoriale ereditaria. Questi i motivi che hanno portato all'impiego anche in medicina veterinaria dei potenziali evocati uditivi, conosciuti anche con gli acronimi BAER (brainstem auditory evoked response), BAEP (brainstem auditory evoked potentials) e ABR (auditory brainstem response).

I BAER vengono visualizzati come funzione d'onda su un piano cartesiano dove in ordinata vengono riportate le differenze di potenziale (espresse in μV) ed in ascissa i tempi (in msec.). Questa risposta è, secondo la definizione di Berlin, "la rappresentazione di una scarica sincrona di singole unità neuronali sensibili all'inizio dello stimolo, dal primo al sesto ordine di neuroni delle vie uditive periferiche e centrali, ad un click o ad un tone burst di breve durata".

Si tratta di 5-7 onde positive osservabili nei primi 10-12 ms dopo aver applicato una stimolazione acustica con determinate caratteristiche, che verranno descritte in seguito. In letteratura esistono molte differenze per quel che riguarda la nomenclatura di queste onde. Al giorno d'oggi si è ormai standardizzato l'utilizzo della numerazione romana e la polarità vertice positiva introdotte da Jewett e Williston (1971). Tuttavia, nella letteratura meno recente si possono trovare i numeri arabi utilizzati da Lev e Sohmer. Si utilizza il termine N1, derivato dall'elettrococleografia, quando l'elettrodo di riferimento

si trova nell'orecchio medio o nel condotto uditivo esterno. Mentre vari autori hanno identificato con varie sigle la deflessione negativa dopo la V onda, ad esempio FFP7 (far field potentials at 7 msec) o SN10 (slow negative wave at 10 msec) (*Grandori, Martini, 1995*).

4.1 Procedura d'esame

I BAER si ottengono di solito da animali sedati o anestetizzati, per la scarsa tolleranza dei soggetti nei confronti degli elettrodi e, soprattutto, degli inserti auricolari posizionati nel condotto uditivo. Ciò è vero soprattutto per il gatto: nel cane, infatti, esistono molti studi effettuati su animali svegli.

4.1.1 Elettrodi e loro posizionamento

Gli elettrodi generalmente utilizzati sono aghi sottocutanei in acciaio inossidabile. Anche se sono pochi i punti del cranio in cui non sia possibile rilevare l'attività elettrica generata dal sistema nervoso centrale, esistono configurazioni standardizzate per il posizionamento degli elettrodi. In genere gli elettrodi registranti di riferimento (positivi) sono posti al vertex (Cz), quelli esploranti (negativi) a livello di trago, mentre la terra è situata nella zona cervicale, a livello dei processi spinosi delle prime vertebre, anche se la localizzazione precisa di questo elettrodo non ha importanza rilevante (*Cvejic, 2009*). Tale configurazione viene definita di tipo bipolare ed è vantaggiosa per il riconoscimento dei vari picchi della risposta; grazie infatti all'elettrodo positivo posto al vertice è possibile ottenere tracciati con onde con picchi positivi, ovvero con picchi positive verso l'alto (*Grandori e Martini, 1995; Holliday e Selle, 1985*). Esistono comunque diverse configurazioni, nate dagli studi svolti per comprendere il rapporto tra posizionamento degli elettrodi e relativa forma delle onde nel tracciato. Questi studi hanno portato alla creazione di mappe della superficie del cranio che indicano i punti preferenziali in cui si possono rilevare i campi elettrici (*Holliday e Selle, 1985*).



Fig 4.2.1 Localizzazione degli elettrodi: elettrodi registranti di riferimento (positivi) posti al vertex (Cz), esploranti (negativi) a livello di trago, elettrodo di terra situato nella zona cervicale, a livello dei processi spinosi delle prime vertebre.

Avendo a disposizione altri canali di acquisizione, è possibile impiegare contemporaneamente altre configurazioni. Esistono infatti configurazioni alternative che prevedono, ad esempio, il posizionamento dell'elettrodo di riferimento al vertice del cranio e l'elettrodo esplorante in prossimità della terza vertebra cervicale (definito elettrodo extracefalico C3), oppure a livello della quarta vertebra cervicale (definita in questo caso derivazione di Nape), ottenendo una derivazione monopolare (*Dondi e Bianchi, 1997*). E' stato osservato che nel cane la derivazione Nape rende possibile evidenziare i picchi aggiuntivi Ia, Ib, IIa e IIb, normalmente non presenti. Impiegando configurazioni di questo tipo si riscontra un simile sdoppiamento delle prime due onde anche nel gatto (*Dondi e Bianchi, 1997*). Inoltre è possibile impiegare ulteriori derivazioni, come quella che prevede il posizionamento dell'elettrodo di riferimento al vertice del cranio e quello esplorante all'estremità caudodorsale dell'arco zigomatico controlaterale rispetto all'orecchio stimolato, o ancora, esiste una disposizione parallela in cui gli elettrodi sono infissi all'estremità caudodorsale dell'arco zigomatico ipsilaterale rispetto all'orecchio stimolato e l'altro all'estremità caudodorsale dell'arco zigomatico controlaterale. Esiste infine una configurazione in cui l'elettrodo di riferimento viene infisso nel sottocute della settima vertebra lombare, e quello esplorante a livello di

vertex. Queste configurazioni vengono utilizzate soprattutto in campo sperimentale, in quanto il cambiamento di forma o lo sdoppiamento delle onde che si ottiene variando la posizione degli elettrodi può dare delle indicazioni sui generatori delle onde; ad esempio: l'onda IV e l'onda V subiscono variazioni di diverso grado con il cambiamento della posizione dell'elettrodo, ciò sta ad indicare che esse hanno generatori separati (*Holliday e Selle, 1985*).

Una volta applicati gli elettrodi al paziente, si procede alla misura dell'impedenza interelettrodo, ovvero la resistenza che i tessuti offrono al passaggio delle cariche elettriche. L'impedenza di ciascun elettrodo viene misurata rispetto all'elettrodo comune, costituito dall'elettrodo terra. In genere il test dell'impedenza viene effettuato da uno specifico programma che viene inizializzato dalla tastiera. Visto che i potenziali da misurare sono molto bassi, è necessario che l'impedenza abbia valori che non superino i 3-5 KOhms. Tutto ciò è di fondamentale importanza per gli elettrodi a disco o a pinza utilizzati in medicina umana, che vengono apposti sopra la cute, che deve essere preventivamente preparata e sgrassata proprio per abbassare l'impedenza interelettrodo. Con gli elettrodi ad ago, usati in veterinaria, è invece possibile raggiungere più facilmente l'impedenza corretta grazie al by-passaggio della cute (*Grandori e Martini, 1995*).

4.1.2 Operazioni preliminari

Una volta posizionati gli elettrodi, collegato il paziente al preamplificatore e misurata l'impedenza, si inseriscono le cuffie nel condotto uditivo (*Grandori e Martini, 1995*).

Per poter iniziare l'esame è necessario effettuare le seguenti operazioni:

1. selezione dello stimolo acustico: morfologia, polarità, intensità, cadenza;
2. selezione dei filtri passa alto e passa basso: conviene utilizzare una banda passante per 30/100 Hz - 2/3 kHz;
3. selezione del tempo di analisi: 10 ms;
4. selezione della sensibilità del convertitore analogico/digitale (Ca/d): il valore ideale è il più basso valore con il quale non si ottengono reiezioni del tracciato. Di solito viene utilizzato un valore di 10 μ V per divisione;
5. selezione dei canali di acquisizione: sono consigliati almeno due canali, per

facilitare il riconoscimento dei vari componenti del BAER;

6. eventuale mascheramento: è consigliato mascherare con rumore bianco se l'intensità dello stimolo è maggiore di 60 dB HL.

4.1.3 Lo stimolo

Gli stimoli acustici più comunemente utilizzati sono i click transitori. Questi stimoli sono generati da uno stimolo elettrico che ha la forma di un'onda rettangolare, con tempo di salita e di discesa istantaneo, e plateau che in genere è di 0,1 ms. Questa caratteristica permette una risposta pressoché massima della coclea in un tempo ristretto. Infatti se l'intensità è abbastanza elevata, si ha un'oscillazione della membrana basilare in corrispondenza del giro basale che si attenua progressivamente in corrispondenza del giro apicale. Con i click si riesce ad ottenere una velocità di progressione dell'oscillazione abbastanza elevata da rendere quasi sincrone le scariche delle fibre cocleari. I click utilizzati in genere in letteratura hanno una durata di 100 μ s, anche se si è visto che uno stimolo della durata di 50 μ s produce un tracciato praticamente identico (*Melcher et al., 1995*). I click in genere vengono inviati ad una velocità di 10 Hz (click al secondo), o comunque inferiori a 20 Hz, il che permette di visualizzare la I onda e produce il minor adattamento perstimolatorio. Se si vuole invece sottoporre il sistema ad un sovraccarico di lavoro, per evidenziare alterazioni che altrimenti non sarebbero visibili, si possono utilizzare delle frequenze di 50 click al secondo. Si effettua solitamente una stimolazione monoaurale per evitare che, nel caso di deficit uditivi di un solo orecchio, il tracciato normale derivante dall'orecchio sano mascheri le alterazioni dell'orecchio malato. Nonostante l'utilizzo di questo accorgimento, si può assistere all'attivazione dei recettori controlaterali, anche con stimoli di ridotta intensità, per via del trasferimento di una quota di energia acustica attraverso i tessuti cranici.

Altri stimoli sono il tone bip, il tone burst e il logon; gli stimoli elettrici utilizzati in questo caso hanno forma sinusoidale, con tempo di salita e discesa che è funzione della frequenza dello stimolo. Vengono inviati una serie predefinita di stimoli, dalle cui risposte viene effettuata l'operazione di media (*Grandori e Martini, 1995*).

4.1.4 Il mascheramento

Si definisce mascheramento quell'effetto prodotto da un suono somministrato in corrispondenza di un altro suono per peggiorarne o eliminarne la percezione uditiva. Esso si ottiene con vari tipi di stimolazione: toni puri, rumore a banda stretta (o notched noise), rumore a banda larga e rumore bianco. Il mascheramento può essere inoltre simultaneo (presentato in concomitanza temporale con lo stimolo) o anteriore (se il suono mascherante termina qualche millisecondo prima dello stimolo). Questo effetto è largamente utilizzato nel caso in cui sia necessario escludere dal test l'orecchio non in esame. In genere l'intensità del suono utilizzato per il mascheramento controlaterale è inferiore di 20-30 dB HL rispetto all'intensità utilizzata per lo stimolo. Dato che comunque i fenomeni di conduzione crociata del rumore mascherante sono del tutto analoghe a quelle dello stimolo utilizzato per il test, il mascheramento controlaterale non dovrebbe superare i 50-60 dB HL, evitando così un "overmasking". Nella ricerca il mascheramento è stato anche utilizzato nello studio delle interazioni binaurali con l'impiego di suono mascherante controlaterale, o per lo studio del riflesso stapediale acustico o dell'effetto delle vie efferenti crociate (*Grandori e Martini, 1995; Matas et al., 2009*). E' riportato inoltre anche l'utilizzo del mascheramento ipsilaterale, inviando assieme ai click un rumore a banda larga, in modo tale da studiare la via uditiva in condizioni di "sovraccarico funzionale". Tale tecnica potrebbe permettere di rilevare difetti di conduzione neurale non rilevabili mediante una registrazione effettuata con i consueti parametri di registrazione. In medicina umana l'impiego del BAER "sensibilizzato" dal mascheramento ipsilaterale si è dimostrato di una certa utilità nella diagnosi delle patologie del tronco, ma la sua applicazione sul piano clinico resta comunque limitata a causa dell'eccessivo tempo richiesto e la difficoltà di calibrazione della stimolazione che viene impiegata (*Grandori e Martini, 1995*).

4.2 Tecniche di registrazione e strumentazione

4.2.1 Segnale e rumore

I BAER sono risposte a stimoli sonori e sono per loro natura molto deboli (dell'ordine di 0,1-0,3 μV); possono quindi venir mascherati da una vasta serie di interferenze elettriche, generate sia dal paziente che dall'ambiente in cui avviene l'esame. La somma di questi elementi di disturbo elettrico viene definito "rumore", ed in genere è superiore al segnale da misurare (definito "segnale") anche di centinaia di volte. I rumori possono inoltre essere sincroni con lo stimolo, oppure asincroni, o spontaneamente attivi, e quindi non correlati con lo stimolo (*Grandori e Martini, 1995*). Questa distinzione è importante perchè durante l'operazione di media l'impatto dei rumori asincroni sul tracciato viene notevolmente diminuito, mentre quello dei rumori sincroni non subisce variazioni, anzi può venire anche enfatizzato. I rumori sincroni sono in genere di natura biologica, si tratta di sistemi neurosensoriali e neuromuscolari che vengono attivati in seguito alla stimolazione acustica (microriflessi), quali ad esempio la risposta dei riflessi post-auricolari e il riflesso oculo-acustico. L'insorgenza di questi riflessi è legata all'utilizzo di stimoli ad alta intensità, tranne che per l'attivazione dei muscoli post-auricolari. Ad ogni modo, la latenza di questi potenziali (10-20 msec) va ad influenzare solo l'ultima parte del tracciato; quindi, anche se non vengono eliminati dall'operazione di media, essi non interferiscono con la lettura. I rumori asincroni di solito presentano un'ampiezza molto più importante, ma fortunatamente, come già detto, possono essere ridotti. La principale fonte di rumore è costituita dall'EEG. L'attività muscolare in genere produce potenziali di ampiezza notevolmente maggiore dei BAER, ma saltuariamente può comunque costituire un problema.

Anche il sistema di misura può essere una fonte di rumore. Gli stimolatori acustici possono generare artefatti tramite il campo elettromagnetico da essi generato, e possono inoltre essere sincroni con lo stimolo. Più in generale bisogna tener presente che tutto ciò che è elettrico è fonte di rumore, quindi i componenti del sistema di misura stesso oltre che apparecchiature, interruttori e cavi presenti nell'ambiente di registrazione (*Gambi, 1984*). Appare quindi importante adottare delle precauzioni per poter ottenere un buon risultato nella singola registrazione e standardizzare tali accorgimenti in modo

tale da conseguire risultati ripetibili e confrontabili. Si può ad esempio cercare di ridurre il più possibile la lunghezza delle connessioni tra elettrodi e preamplificatore, in quanto il rumore raccolto in questo segmento viene amplificato quanto il segnale. L'intero impianto elettrico deve inoltre essere messo a terra. In teoria la condizione ideale sarebbe una stanza dedicata esclusivamente alla registrazione, opportunamente schermata e dotata di isolamento acustico, ma è chiaro che tale condizione in medicina veterinaria non è di facile realizzazione.

4.2.2 Amplificazione

L'amplificazione è la prima funzione svolta dalla linea di acquisizione di un sistema di misura di potenziali evocati. Di solito si utilizza un amplificatore differenziale, che ha il grande vantaggio di eliminare parte del rumore presente. Idealmente il segnale d'uscita dovrebbe seguire fedelmente il segnale di ingresso. Nella realtà questa condizione non si raggiunge a causa del rumore prodotto dall'amplificatore stesso e per l'effetto di sbilanciamenti del circuito d'ingresso. L'amplificatore è inoltre caratterizzato da una banda passante, la quale, per quanto sia estesa, è comunque limitata. Le limitazioni della banda passante riguardano soprattutto i segnali a bassa frequenza. Un altro parametro legato all'amplificazione è la sensibilità, il cui valore esprime l'entità dell'ingresso che produce una determinata tensione d'uscita. In genere si utilizzano valori di sensibilità che con un'entrata di 10-50 μ V producono un'uscita di circa 1 Volt (*Gambi, 1984*).

4.2.3 Filtraggio analogico

L'operazione di filtraggio permette di alterare un contenuto spettrale al fine di mettere in risalto alcune caratteristiche morfologiche del segnale stesso, mediante la riduzione o l'eliminazione di bande di frequenza indesiderate. I filtri più comuni utilizzati in elettrofisiologia sono quelli di tipo passa-basso e passa-alto. I filtri passa-basso attenuano le frequenze superiori a un valore soglia, detto frequenza di taglio, i filtri passa-alto attenuano frequenze inferiori. Esistono inoltre filtri passa-banda, che combinano gli effetti di entrambi i precedenti, lasciando passare le frequenze comprese tra due frequenze di taglio. Il filtraggio va effettuato tenendo presente che esso produce delle distorsioni nelle fasi delle componenti del segnale da misurare, e che tali distorsioni

possono alterare le relazioni temporali tra le onde misurate. Occorre quindi prestare attenzione nel confrontare tracciati acquisiti con bande passanti differenti (*Gambi, 1984*).

4.2.4 La conversione analogico-digitale

Il segnale, una volta amplificato e filtrato, viene inviato al calcolatore. Affinché sia compatibile con quest'ultimo subisce le operazioni di campionatura e quantizzazione, che vengono eseguite dal convertitore analogico-digitale (A/D). Per segnale analogico si intende un segnale che assume una serie infinita e continua di valori al variare del tempo, mentre la campionatura è quel processo che permette di rendere finiti tali valori, cioè una sequenza di numeri (detti campioni discreti) che assumono un valore pari a quello del segnale solo in determinati momenti (istanti di campionamento). Il tempo che intercorre tra un istante di campionamento e un altro viene detto tempo di campionatura (T_c), e il suo reciproco è la frequenza di campionatura (f_c). Appare quindi evidente che più breve sarà questo periodo più il segnale campionato riprodurrà il segnale originario. La frequenza di campionatura è un valore importante, perché per fare in modo che il segnale sia completamente conservato durante il campionamento questa frequenza deve essere maggiore della frequenza massima del segnale analogico (f_m) di almeno il doppio.

La quantizzazione ha lo scopo di rendere compatibile il nuovo segnale con il linguaggio del calcolatore. Quest'operazione consiste nel far assumere al segnale campionato solo un certo numero finito di cifre. È chiaro che maggiore è questo numero di cifre maggiore è l'accuratezza nella rappresentazione del segnale.

4.2.5 La media sincrona

La media viene effettuata al fine di migliorare il rapporto segnale-rumore (S/R) in quanto, spesso, l'operazione di filtraggio non è sufficiente ad eliminare il rumore. Essa è strettamente legata al numero di stimolazioni. Si pensi infatti di inviare un numero elevato di stimoli, ai quali seguono un numero uguale di risposte tutte uguali tra loro, più il rumore che non ha relazione con le risposte pure; è chiaro che più risposte si ottengono più l'operazione di media darà risultati progressivamente più vicini alla risposta pura. In teoria il rapporto S/R migliora proporzionalmente alla radice quadrata del numero delle ripetizioni. Nella pratica va però tenuto presente che il risultato ottenuto è strettamente

legato alle modalità di stimolazione sensoriale e in particolar modo ai fenomeni di adattamento. Nel BAER si utilizzano cadenze di ripetizioni abbastanza elevate (10-20 stimoli al secondo) e quindi i fenomeni di adattamento possono essere relativamente importanti. Va inoltre tenuta presente la presenza di rumore sincrono, come già detto in precedenza, il quale non viene attenuato dall'operazione di media. Per risolvere questo problema in alcune apparecchiature esiste la possibilità (effettuata automaticamente) di scartare l'intera sequenza di campioni relativi ad una risposta, nel momento in cui queste superino un valore soglia (soglia di reiezione) impostata dall'operatore (*Gambi, 1984*).

4.2.6 L'elaboratore

L'elaboratore è in genere lo stesso per tutte le modalità di stimolazione, assumendo ovviamente particolarità specifiche per ciascun potenziale evocato. Esso è il cuore dell'apparecchiatura, controllando ed eseguendo le singole fasi. Invia i segnali elettrici per la formazione degli stimoli, apre la finestra temporale in sincronismo con questi, controlla eventuali altre periferiche, permette di salvare i dati e di poterli elaborare fuori-linea (*Gambi, 1984*).

4.3 Variabili che influenzano i BAER

Per l'utilizzo dei BAER in campo diagnostico è di fondamentale importanza conoscere i fattori non-patologici che possono influenzare la risposta. Questi fattori derivano sia dal luogo e dalla modalità di registrazione, che dalle caratteristiche del soggetto esaminato. La conoscenza di ciò che può alterare la risposta permette di meglio definire i criteri che stabiliscono la "normalità" di una popolazione per poi determinare i limiti di variabilità normale dei parametri rappresentativi dei BAER.

4.3.1 Variabili di registrazione

E' già stata sottolineata l'influenza che il rumore prodotto dal sistema di registrazione, il locale di registrazione, il posizionamento degli elettrodi e l'interfaccia elettrodo-paziente hanno nella registrazione di un buon tracciato. Verranno quindi ora descritte altre variabili, riguardanti in particolare lo stimolo utilizzato, quali:

1. l'intensità: si tratta di un parametro che viene spesso variato, soprattutto quando si vuole ricercare la soglia uditiva di un soggetto. Questa viene identificata calando progressivamente l'intensità di stimolazione fino a quando non resta visibile solamente la V onda. Al decrescere dell'intensità si ottiene un aumento della latenza e una riduzione d'ampiezza dei vari picchi. Tuttavia, queste variazioni sono di diversa entità per le varie onde; gli allungamenti di latenza riguardano maggiormente l'onda I rispetto alla V, per cui il rispettivo interpicco si accorcia progressivamente (anche se alcuni autori non hanno riscontrato una variazione interpicco significativa). La mancata identificazione delle prime onde a basse intensità deriva dal fatto che il numero di fibre acustiche che viene attivato in modo sincrono nell'VIII nervo cranico è troppo scarso per generare un campo elettrico registrabile nel vertex del cranio. Mentre, per via della decussazione delle vie acustiche e del maggior numero di fibre attivate a livello di tronco encefalico, il segnale viene amplificato a livello di collicoli caudali, in modo sufficiente da poter essere registrato (*Pratt e Sohmer, 1975*). È noto che la latenza della V onda varia in funzione dell'intensità con un valore di correlazione di circa 0,036 ms/dB utilizzando una cadenza di 10 click al secondo, con leggere variazioni al variare della cadenza di stimolazione (*Gambi, 1984*).

2. la frequenza di stimolazione: un'elevata cadenza di click si traduce soprattutto in un incremento di latenza della V onda: ogni incremento di 20 click/sec induce un aumento in latenza di 0,2 msec. Si è visto che il ritardo dell'onda V è dovuto per il 55% ad un aumento del tempo di conduzione periferico (onda I), per il 30% ad un aumento del tempo di conduzione a livello di tronco encefalico caudale (interpicco I-III), e per il restante 15% ad un aumento del tempo di conduzione nel tronco encefalico rostrale (interpicco III-V). Invece, la latenza della I onda aumenta a frequenze di stimolo più elevate, con conseguente e progressivo allungamento dell'interpicco I-V. Per quanto riguarda l'ampiezza, quella della I onda è influenzata già a valori molto bassi di cadenza e diviene difficilmente valutabile a frequenze di 50 click/sec. Mentre a cadenze elevate l'onda V subisce una lieve depressione rispetto alla IV, e ciò può essere sfruttato per meglio distinguere questi due picchi nel momento in cui essi risultino fusi (*Gambi, 1984*).
3. la polarità dello stimolo: gli stimoli sonori possono provocare una deformazione verso l'interno della membrana timpanica, provocando quindi una condensazione dell'aria all'interno dell'orecchio esterno, oppure verso l'esterno, provocando una rarefazione dell'aria contenuta nell'orecchio esterno. Ciò avviene in funzione del movimento del diaframma dello stimolatore contenuto nella cuffia, ed è proprio a questo movimento che si riferisce la definizione di stimolo a condensazione o a rarefazione. Se esso ha una polarità positiva induce una prevalente condensazione; si avrà invece una prevalente rarefazione se ha polarità negativa (*Hughes et al., 1981*). La risposta del sistema uditivo cambia al cambiare della polarità, che oltre a rarefazione e a condensazione può essere anche alternata (polarità negativa/positiva). In rarefazione vi è generalmente un movimento verso l'esterno della base della staffa e un movimento ascendente nella struttura cocleare; nella condensazione vi è un movimento della staffa inizialmente verso l'interno, seguito da un'oscillazione cocleare opposta a quella precedentemente descritta; nella polarità alternata questi movimenti si susseguono alternativamente. L'attivazione del nervo acustico avviene più velocemente per stimoli a rarefazione rispetto a quelli a condensazione. In

generale tutto il tracciato ha latenze più basse, sia assolute che interpicco, con l'utilizzo della polarità negativa e una variabilità in soggetti normoudenti non superiore a 0,1-0,2 msec. Per quel che riguarda l'ampiezza, la rarefazione evoca picchi II e V di voltaggio leggermente inferiori a quelli che si ottengono con la condensazione, mentre tale differenza è decisamente più marcata per l'onda III (*Hughes et al., 1981*). Tra gli autori non c'è consenso riguarda a quale sia la polarità più adeguata nella pratica clinica. La polarità alternata è di frequente utilizzata per eliminare l'artefatto da stimolazione, rendendo più agibile l'interpretazione dei BAER, in particolare per quel che riguarda i primi picchi; ciò avviene ad esempio quando si usano cuffie di tipo TDH39, il cui artefatto da stimolazione può mascherare la I onda. Alcuni autori criticano l'utilizzo della polarità alternata, in quanto alcune onde, in particolare la III, hanno latenze molto diverse nelle due fasi dello stimolo, e questo provoca un importante effetto "smussamento" sui picchi (*Gambi, 1984*). Con l'utilizzo degli inserti 3A invece l'artefatto da stimolazione diventa praticamente nullo, permettendo così di utilizzare una polarità semplice (condensazione o rarefazione). In genere viene consigliata la polarità a rarefazione, in quanto si rivela più utile nell'effettuare una standardizzazione dei risultati (*De Lima et al., 2008*).

4. il mascheramento: gli effetti del mascheramento controlaterale sono controversi. Secondo alcuni autori un rumore bianco di intensità di 60-90 dB HL non avrebbe alcun effetto sul tracciato, a parte l'effetto inibitorio sull'orecchio mascherato. Altri dati indicherebbero un effetto facilitante sulla via afferente stimolata, con anticipo di alcune componenti del tracciato, in particolare il III picco. Altri effetti interessano la forma dell'onda: il complesso IV-V risulta variato, e in genere vi è una maggior definizione della forma d'onda simile all'effetto che si ottiene aumentando l'intensità di stimolazione o migliorando il rapporto segnale/rumore (*Grandori e Martini, 1995*). In uno studio recente si è visto che vi è un incremento delle latenze e una diminuzione delle ampiezze delle onde I, III e V nei tracciati registrati con mascheramento rispetto a quelli in cui non è stato utilizzato (*Matas et al., 2009*). Il mascheramento ipsilaterale con rumore bianco o con rumore a banda larga determina, con l'aumentare dell'intensità, un aumento

della latenza e una diminuzione dell'ampiezza dei singoli picchi (*Grandori e Martini, 1995*).

4.3.2 Variabili del soggetto

Come già detto il soggetto stesso è fonte di rumore, dovuto alle attività elettriche e muscolari. Oltre a questo rumore vi sono altri aspetti, legati al soggetto esaminato, che incidono sulla morfologia del tracciato, quali:

1. specie: vi sono molte analogie per quanto concerne la morfologia delle onde dei tracciati ottenuti da individui appartenenti a specie diverse; tuttavia i generatori delle diverse onde alle volte differiscono (*Osto, 2003*). Il tracciato ottenuto dal gatto è molto simile a quello ottenuto dall'uomo (*Grandori e Martini, 1995*), nonostante che, mentre le prime tre onde avrebbero generatori comuni in queste due specie, la quarta e la quinta onda del gatto avrebbero una corrispondenza con la quinta e la sesta dell'uomo (*Fullerton et al., 1987*).
2. razza: questo è un parametro che riguarda in particolar modo il cane. La differenza nei tracciati delle diverse razze canine dipende dalle diverse dimensioni craniche di queste. Un aumento delle dimensioni del cranio implica, anche in medicina umana, un aumento dei tempi di latenza (*Osto, 2003*).
3. età: nel corso dell'infanzia e della senescenza i BAER presentano differenze sia morfologiche che parametriche rispetto alla risposta tipica di un adulto (*Grandori e Martini, 1995*). I carnivori nel periodo perinatale presentano un sistema uditivo abbastanza immaturo. Nel gatto il canale uditivo si apre all'incirca durante il quinto giorno di vita, mentre la coclea acquista le caratteristiche proprie dell'adulto a partire dalla seconda settimana; essa infatti prima di questo periodo presenta una membrana basilare più ispessita e una quantità di endolinfa inferiore alla norma. Inoltre, anche le vie nervose del sistema uditivo non sono completamente sviluppate nelle prime settimane di vita. Alla fine della prima settimana di vita la soglia uditiva del gatto è superiore a 120 dB SPL, sia per

l'im maturità della coclea, sia perchè in questo periodo l'orecchio medio contiene materiale mesenchimale e la catena degli ossicini non è ancora ossificata (*Walsh et al., 1986a*). Oltre alla soglia uditiva, anche la latenza delle onde va a decrescere durante le prime settimane di vita. Considerando le latenze assolute si è visto che esse diminuiscono più rapidamente tra il settimo e il diciottesimo giorno per poi diminuire più lentamente a partire dalla terza settimana di vita. Si è visto inoltre che le latenze delle varie onde maturano in modo diverso. La latenza dell'onda V infatti diminuisce più rapidamente di quella dell'onda I (*Walsh et al., 1986b*). Per concludere, le ampiezze variano in modo non omogeneo durante il primo mese di vita, aumentando fino a raggiungere un massimo al 40°- 60° giorno, per poi diminuire leggermente. Le ampiezze delle prime due onde aumentano in un tempo più breve rispetto alle altre. Le ampiezze delle onde registrate da gatti adulti aumentano progressivamente dalla soglia uditiva fino a raggiungere 70 dB SPL, poi decrescono nell'intervallo tra 70 dB SPL e 100 dB SPL, per aumentare poi nuovamente sopra i 100 dB SPL. Questi valori di intensità sono più alti nei cuccioli e raggiungono i valori propri dell'adulto a circa un mese di vita (*Walsh et al., 1986c*).

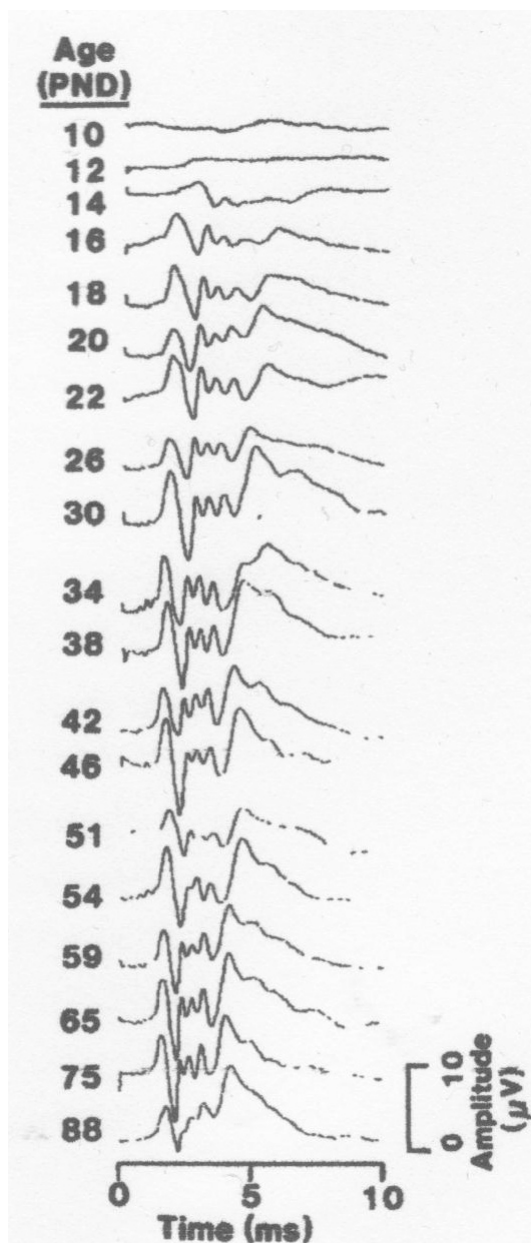


Fig 4.3.2.1 BAER ottenuto da un gatto dal decimo all'ottantottesimo giorno di vita. Stimoli: 512 click con intensità 100 dB SPL (da Walsh et al., 1986)

4. Sesso: negli esseri umani esistono differenze oggettive tra i tracciati dei soggetti appartenenti al genere maschile rispetto a quelli del genere femminile; sembra, infatti, che le latenze dei tracciati effettuati sui primi abbiano valori mediamente maggiori (soprattutto per il III e V picco), mentre le ampiezze sembrano essere maggiori nelle femmine, pare per un miglior rapporto segnale/rumore rispetto al maschio. L'interpretazioni di tali differenze non è chiara. Secondo alcuni autori la loro entità sarebbe in

relazioni a fattori ormonali, dato che la variabile sesso non è apprezzabile in soggetti inferiori a 12 anni, mentre tenderebbe a ridursi dopo la menopausa. L'ipotesi più accreditata è che tali differenze siano dovute alle diverse dimensioni craniche (*Allison et al., 1979*); sono infatti state dimostrate correlazioni significative tra varie misure cefaliche e parametri del tracciato, ma allo stesso tempo resta il dubbio che piccole differenze antropometriche possano spiegare interamente le differenze intersesso. Tuttavia le differenze appena elencate per l'uomo non hanno trovato riscontro nell'ambito veterinario (*Grandori e Martini, 1995*).

5. temperatura: questo parametro ha un effetto notevole sulla latenza delle onde; la temperatura influenza, infatti, la velocità di conduzione dell'VIII nervo cranico. In medicina umana si è notato che l'ipotermia determina un aumento delle latenze delle onde I e V, rispettivamente, di 0,5 msec e 0,15-0,21 msec per ogni grado centigrado perso e che il tempo di conduzione centrale aumenta in maniera apprezzabile al di sotto dei 35° C. Le stesse considerazioni riguardo la relazione ipotermia-latenze sembrano essere esportabili anche in medicina veterinaria (*Osto, 2003*). Pur essendo gli effetti dell'ipotermia reversibile, questo parametro va tenuto in seria considerazione per l'interpretazione dei tracciati di quei pazienti che hanno o possono sviluppare un'ipotermia severa. L'ipertermia ha effetto opposto; essa determina infatti un accorciamento delle latenze delle onde. Va infine ricordato che le temperature rilevate a livello cefalico e esofageo hanno una correlazione migliore con le variazioni del tracciato BAER rispetto alla temperatura rilevata a livello rettale (*Grandori e Martini, 1995*).
6. farmaci: i potenziali uditivi tronco-encefalici, tra i potenziali evocati sono quelli che presentano una minore sensibilità all'azione dei farmaci e in particolare alla classe degli anestetici (*Bernardini, 2010*). Ciò si dimostra di estrema utilità, soprattutto in medicina veterinaria, perché permette l'esecuzione dell'esame in sedazione o in anestesia, senza che la risposta ne risulti alterata. Nel cane e nel gatto è stato dimostrato che le latenze

interpicco dei tracciati non sono modificate dai farmaci che deprimono l'attività del sistema nervoso centrale, se somministrati a dosi terapeutiche. In questo modo vi è un'ampia scelta di anestetici che possono essere utilizzati per effettuare questo esame, quali: barbiturici, benzodiazepine, ketamina, anestetici gassosi, etomidate, xilazina e acepromazina. Le variazioni che possono essere presenti nel tracciato non sono quindi da imputare all'agente anestetico, ma piuttosto alle variazioni di temperatura che può comportare un'anestesia (*Dondi e Bianchi, 1997*).

4.4 Tracciato e sua interpretazione

Come detto precedentemente il tracciato che si ottiene con il BAER è costituito da una serie di 5-7 onde, che sono il risultato dell'*averaging* effettuato dal computer. Nel corso della seconda metà del novecento sono stati condotti numerosi studi per identificare il sito anatomico da cui viene generata una determinata onda. Nel gatto la relazione tra onde e struttura anatomica sembra essere:

- Onda I: ottavo nervo cranico;
- Onda II: potenziale post-sinaptico del nucleo cocleare;
- Onda III: porzione caudale del ponte e corpo trapezoide;
- Onda IV: porzione mediale del ponte, a livello dei nuclei del lemisco laterale e del collicolo caudale;
- Onda V: porzione craniale del ponte, a livello dei nuclei del lemisco laterale e del collicolo caudale;
- Onda VI: corpo genicolato mediale;
- Onda VII: radiazioni acustiche (*Osto, 2003; Dondi e Bianchi, 1997*).

Alle volte si può assistere alla fusione di due picchi: ciò accade molto comunemente tra onda IV e V, probabilmente per la vicinanza delle strutture anatomiche che generano queste due onde. Va inoltre sottolineato che tale descrizione della genesi delle varie onde, anche se generalmente accettata, è stata più volte messa in discussione. Alcuni studi hanno inoltre parzialmente confutato la stretta corrispondenza tra le varie strutture anatomiche e i picchi del tracciato, dimostrando che, escludendo l'onda I, le varie componenti possono essere correlate ad attività bioelettrica simultaneamente evocata in

varie strutture del tronco encefalico (*Achor e Starr, 1980*). Ciò dimostra che una lesione ad un unico livello del tronco encefalico potrebbe causare alterazioni di più onde. Ad esempio, nel gatto, un'alterazione dell'onda II può riflettere non solo un danno a livello del nucleo cocleare, ma anche, seppur in modo minore, a livello del complesso olivare superiore e del nucleo trapezoide (*Gambi, 1984*).

Da un punto di vista clinico le onde più importanti sono la I, la III e la V. questi picchi sono di facile riconoscimento se il soggetto è normoudente o affetto solamente da una lieve ipoacusia; può essere invece più difficile asserire che a un certo picco corrisponda una determinata onda se affetto da un'ipoacusia moderata o grave. Per questo motivo viene in genere consigliato di duplicare la risposta, in modo tale da confrontare due tracciati, data la riproducibilità dell'esame e la variazione contenuta della latenza delle onde. Può essere inoltre utile variare l'intensità, dato che come già detto ad intensità elevate si ottiene un'ampiezza maggiore e quindi una visibilità migliore delle onde (*Grandori e Martini, 1995*).

Sempre dal punto di vista clinico, i parametri che vengono maggiormente valutati nell'interpretazione del tracciato sono: la soglia uditiva, l'ampiezza e la latenza delle onde.

La soglia uditiva è definita come la più bassa intensità di stimolazione in grado di originare la V onda, la quale rappresenta la componente più resistente nei confronti dell'intensità dello stimolo. Per individuare la soglia si parte in genere da valori di stimolazione medio-alti che sono ridotti progressivamente fino al valore al quale è ancora riconoscibile il quinto picco.

La latenza si definisce come intervallo di tempo che intercorre tra due fenomeni correlati tra di loro. Le latenze misurate possono essere assolute o relative. Si definisce come latenza assoluta (PL) l'intervallo di tempo, misurato in millisecondi, compreso tra la stimolazione acustica (in particolare dal fronte di salita del click) e il picco positivo del tracciato, che per convenzione è rivolta verso l'alto (*Dondi e Bianchi, 1997*). La latenza delle varie componenti sembra essere la risultante di due fenomeni, la velocità di conduzione degli assoni e quella della trasmissione chimica sinaptica, e dipende oltre che dai vari fattori fisiologici e patologici, anche dalla tecnica di registrazione. Ad esempio le

latenze possono risultare alterate dal tipo di filtraggio utilizzato, dall'intensità dello stimolo e dal posizionamento degli elettrodi. Le latenze assolute vengono in genere utilizzate per la valutazione della funzionalità della parte più periferica del sistema uditivo, ovvero orecchio esterno, orecchio medio e coclea (*Grandori e Martini, 1995*).

Con il termine latenza relativa (IPL) si intende invece l'intervallo di tempo che intercorre tra due deflessioni differenti ottenute nello stesso esame, motivo per il quale si parla anche di interpicco. Le latenze relative, al contrario di quelle assolute, rimangono pressoché invariate per differenti livelli di intensità di stimolazione acustica, rendendole adatte per la valutazione della funzionalità delle strutture uditive troncoencefaliche. È possibile inoltre valutare la differenza delle latenze interpicco fra i tracciati ottenuti dalle due orecchie (IPLD). Gli interpicchi più comunemente misurati, per il loro valore anatomico-fisiologico e per la loro facile individuazione nella maggior parte dei tracciati, sono I-V, I-III e III-V. La latenza interpicco I-V va a valutare il tempo di conduzione totale del tronco encefalico, un parametro abbastanza grossolano ma che può essere utile per svelare processi di alterata conduzione delle vie acustiche, quali le patologie demielinizzanti. Questo interpicco è stato chiamato CCT (tempo di conduzione centrale) in antitesi al PCT (tempo di conduzione periferica) rappresentato dalla latenza assoluta dell'onda I. Lo scopo dell'interpicco I-III è quello di valutare il breve tratto intra-assiale delle vie acustiche, prima che queste decussino. L'intervallo III-V dà invece indicazioni sulla conduzione tra porzione caudale del tronco encefalico e strutture nervose rostrali (*Grandori e Martini, 1995; Osto, 2003*).

Si possono infine considerare le latenze interaurale e le latenze interindividuali (termini in genere poco usati). Con latenza interaurale si intende la differenza tra le latenze assolute delle deflessioni omologhe registrate dalle due orecchie del medesimo soggetto e con le stesse modalità di registrazione, mentre con latenza interindividuale ci si riferisce al valore medio di latenza di un'onda ottenuta da un gruppo statisticamente valido di soggetti normali. È importante che ogni laboratorio abbia dei valori normativi di latenza a cui fare riferimento, in quanto dati ottenuti da altri laboratori, per le diverse condizioni di stimolazione e, potrebbero risultare in variazioni apprezzabili del parametro latenza (*Grandori e Martini, 1995*).

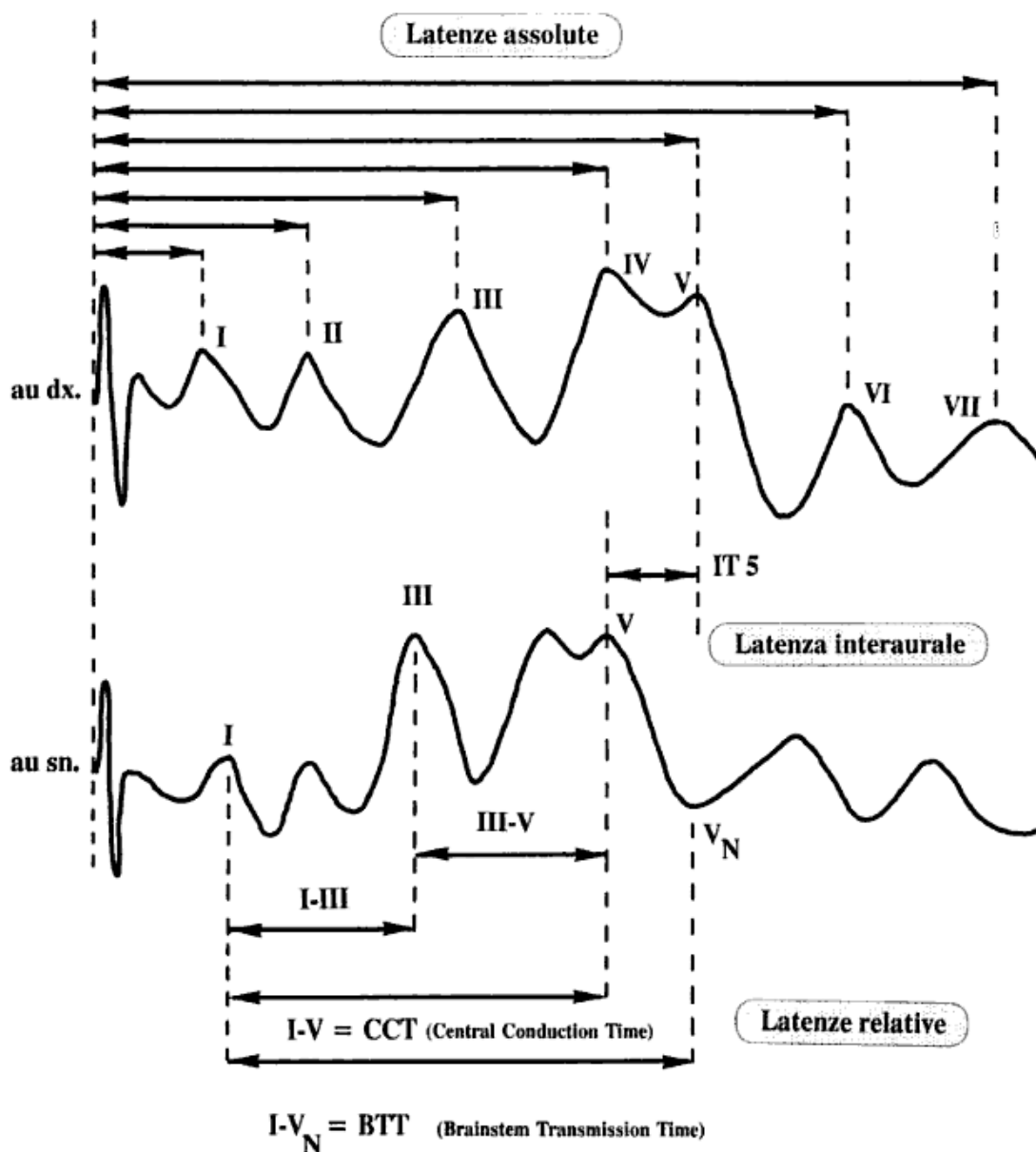


Fig 4.4.1 Esempificazione delle principali misure di latenza dei BAER (da Grandori e Martini, 1995).

L'ampiezza di un'onda è espressa in μ volt, e si misura dal suo picco positivo a quello negativo successivo (Kawasaki e Inada, 1993). Le ampiezze assolute sono un parametro troppo variabile per un corretto impiego clinico in quanto soggette a frequenti alterazioni causate da variabili tecniche; per questo motivo, la latenza è considerata il parametro più importante di valutazione del tracciato. Tra gli elementi che determinano variazioni del parametro ampiezza, troviamo sicuramente l'intensità di stimolazione. Così come avviene per la latenza, diminuendo l'intensità dello stimolo, diminuisce l'ampiezza. Oltre

all'intensità altri fattori che determinano la riduzione di tale parametro sono: lo spessore della cute, le dimensioni craniche del soggetto, il posizionamento asimmetrico degli elettrodi, la presenza di un'impedenza acustica eccessiva nell'interfaccia elettrodo-paziente, la presenza di essudato, cerume e peli, una stenosi del condotto uditivo, gli eccessivi movimenti del soggetto e l'assenza del rumore di mascheramento controlaterale. In genere si può rilevare un'evidenza maggiore della I, II e V onda. Quest'ultima è inoltre riconoscibile per la profonda e caratteristica deflessione negativa che la segue.

Si può infine affermare che l'assenza o l'anomalia di un'onda, soprattutto in riferimento alla latenza, è indice di una lesione alla struttura anatomica corrispondente; quindi il tracciato tenderà ad appiattirsi dall'onda corrispondente all'eventuale lesione presente lungo la via acustica. Per cui, in caso di sordità causata da danni all'ottavo nervo cranico o all'organo del Corti, ci sarà un tracciato totalmente piatto. Oltre alle alterazioni sopra descritte, esistono altre variazioni tra cui: lo sdoppiamento, la fusione parziale o quella totale tra due onde. La quarta onda è soggetta frequentemente a questi fenomeni essendo spesso fusa con la terza o la quinta (*Moore e Sims, 1984*). Va comunque ricordato che esiste una grande variabilità intra-specifica e anche intra-individuale per quel che riguarda la morfologia del tracciato e ciò è probabilmente dovuto, oltre ai vari fattori riguardanti il soggetto in esame, anche al posizionamento degli elettrodi e all'intensità dello stimolo utilizzato (*Grandori e Martini, 1995*).

4.5 Indicazioni cliniche e variazioni del tracciato

La valutazione dei potenziali evocati acustici del tronco encefalico rappresenta un valido strumento per la diagnosi di sordità, la cui eziopatogenesi è descritta nel capitolo 3. Verranno ora descritte le anomalie del tracciato che permettono tale diagnosi. Per la diagnosi di sordità neurosensoriale congenita nei cuccioli si è visto che l'utilizzo di stimoli ad elevata intensità (90 dB SPL) si rivela molto efficace, con una bassa incidenza di risultati dubbi. Per i motivi legati alle variazioni del tracciato con l'età è consigliato effettuare i test di screening dopo le 6 settimane di età. L'interpretazione del tracciato per questa patologia si basa sulla presenza e identificazione delle onde, la loro assenza indica sordità ereditaria.

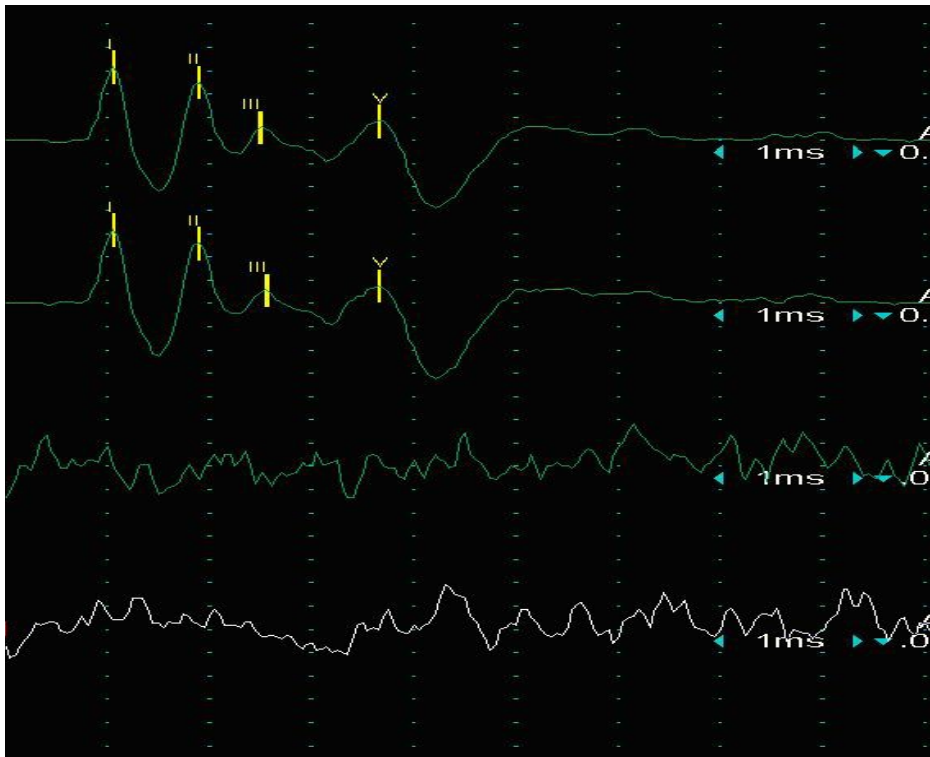


Fig 4.5.1 Tracciato ottenuto da un British Shothair affetto da sordità neurosensoriale ereditaria, unilaterale. Il tracciato in alto è stato ottenuto dall'orecchio destro con una stimolazione dell'intensità di 90 dB HL e presenta onde di forma normale; il tracciato in basso è stato ottenuto dalla stimolazione dell'orecchio sinistro alla stessa intensità, non sono riconoscibili onde (*da Cvecjic, 2009*).

Nel caso della sordità di conduzione, generalmente in seguito ad otite, è stata notata una

chiara correlazione tra entità delle alterazioni nel tracciato e gravità della patologia. In questo tipo di sordità si hanno alterazioni simili a quelle che si otterrebbero calando l'intensità dello stimolo. In particolare si è visto che nei cani con otite di grado moderato o grave le alterazioni rilevabili sono un aumento delle latenze, in particolare dell'onda I, e una diminuzione delle ampiezze; quest'ultimo parametro varia significativamente in rapporto alla gravità dell'otite e varia soprattutto il rapporto tra le ampiezze dell'onda I e V. La prima onda tende infatti, assieme alla seconda, ad essere la più prominente in un tracciato normale, mentre nei cani con otite queste onde diminuiscono la loro ampiezza, al punto che l'altezza relativa (ma a volte anche quella assoluta) dell'onda V diventa maggiore, dimostrando come questa sia l'onda meno influenzata dall'intensità dello stimolo. L'interpicco I-V invece non subisce significative variazioni, eccetto che nelle otiti molto gravi: in questi casi l'interpicco si riduce. Spesso ciò che impedisce la conduzione del suono sono la stenosi del condotto uditivo e la grande quantità di essudato, quindi una pulizia accurata del condotto o l'aumento dell'intensità dello stimolo danno in genere buoni risultati. Infatti questi soggetti sono raramente completamente sordi (*Eger e Lindsay, 1997*). Anche nell'uomo si è visto che, in caso di sordità di tipo conduttivo, la prima onda che subisce alterazioni è la I. Si suppone inoltre che la sordità conduttiva causi, oltre ad una perdita dell'intensità del suono, anche un cambiamento dell'istantaneità del click (*Shi e Zhang, 1997*).

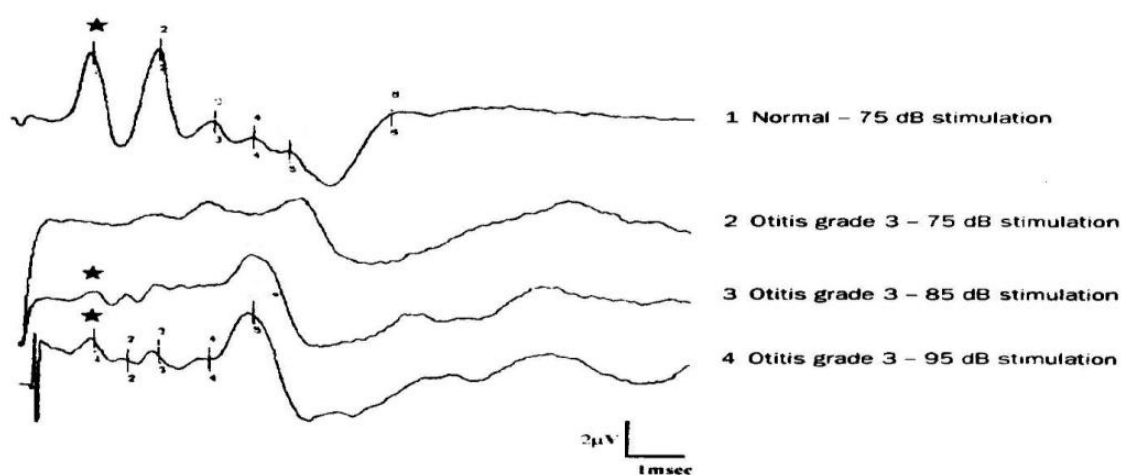


Fig 4.5.2 Variazioni delle ampiezze nei tracciato ottenuti da cani con otite. Il primo tracciato è tipico di un cane normoudente, mentre gli altri sono stati ottenuti con l'utilizzo di diverse intensità di stimolazione da un cane affetto da otite, come si può notare nel caso di otite si ha un inversione del rapporto tra le ampiezze delle onde I e V (*da Eger e Lindsay, 1997*).

Oltre alle otiti nei gatti, soprattutto in quelli giovani, va tenuta in considerazione la possibile presenza di polipi infiammatori: è dimostrato infatti che un'alta percentuale di gatti affetti da questa patologia presentano deficit uditivi dovuti a problemi di conduzione del suono (*Anders et al., 2008*).

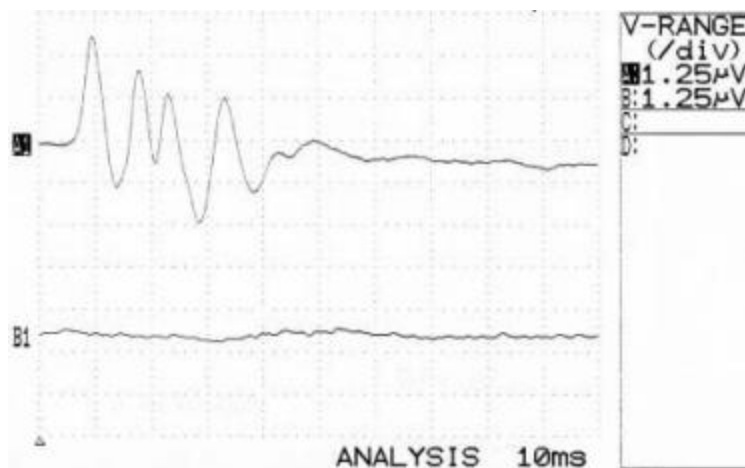


Fig 4.5.3 Tracciato ottenuto da un gatto con polipo infiammatorio nel condotto uditivo sinistro (tracciato in basso), il tracciato dell'orecchio destro (in alto) è quello proprio di un gatto normoudente (*da Anders et al., 2008*)

In caso di danni all'VIII nervo cranico, quindi in caso di sordità retrococleare, si ottiene un tracciato con onda I normale o alterata e aumento della conduzione nell'interpicco I-III. In caso di presbiacusia o di danni da sostanze ototossiche si otterranno tracciati con aumento delle latenze e diminuzione delle ampiezze: tali alterazioni sono particolarmente evidenti a carico della I onda. Infine, in caso di lesioni alle strutture più centrali saranno presenti un'onda I normale e un aumento degli interpicchi I-III e III-V, oltre ad eventuali alterazioni all'onda corrispondente al sito della lesione (*Dondi e Bianchi, 1997*).

L'utilizzo del test BAER può avere una certa utilità anche nella valutazione delle sindromi vestibolari, data la stretta connessione anatomica tra sistema vestibolare e uditivo. Esso permette infatti solitamente di distinguere in modo oggettivo le forme periferiche da quelle centrali, oltre al fatto che può essere utilizzato a fini prognostici e per il monitoraggio terapeutico (*Bianchi, Callegari e Dondi, 2004*).

In medicina umana i BAER trovano anche un vasto impiego nella valutazione dei problemi del sistema nervoso centrale. Essi vengono utilizzati nella diagnosi delle patologie degenerative, delle sindromi dismetaboliche, delle neoplasie e nella valutazione degli stati comatosi. In questo caso si è visto che, nella maggior parte degli stati

comatosi dovuti a trauma cranico, e in tutti gli stati comatosi indotti farmacologicamente, si ottengono tracciati nella norma (*Gambi, 1984; Grandori e Martini, 1995*).

4.6 Scopo dello studio

Esistono numerosi studi sulla sordità ereditaria del gatto, questo in particolare perché questa specie rappresenta un modello per la sordità umana. Questi studi vengono condotti su colonie sperimentali, spesso di soli gatti bianchi, in cui la consanguineità può giocare un ruolo importante sull'incidenza di questa patologia (*Cvecjic, 2009*). Non esistono invece studi riguardanti la reale diffusione di questa patologia e, soprattutto, l'influenza che hanno altre patologie auricolari sulla funzione uditiva del gatto. Tra queste le più frequenti sono senza dubbio le otiti. Questo studio ha quindi lo scopo di valutare la funzione uditiva in una popolazione felina tramite un'indagine trasversale, e in particolare di verificare se le otiti nel gatto causano alterazioni analoghe a quelle che Eger e Lindsay nel 1997 hanno evidenziato nel cane tramite l'utilizzo dei potenziali evocati acustici del tronco encefalico; ovvero un progressivo aumento delle latenze, in particolare dell'onda I, e una progressiva diminuzione dell'ampiezza dell'onda I rispetto a quella dell'onda V con l'aggravarsi della patologia.

5. MATERIALI E METODI

5.1 Animali esaminati

Per effettuare questo studio sono stati esaminati 106 gatti, 43 maschi e 63 femmine, tutti di razza Europea, nel periodo compreso tra settembre 2010 e novembre 2011; una parte presso l'Ospedale Didattico Veterinario della Facoltà di Medicina Veterinaria dell'Università degli Studi di Padova, mentre la parte più cospicua presso l'Area Veterinaria del Dipartimento di Prevenzione dell'Unità Sanitaria Locale (ULSS) 16. Gli animali testati nella prima struttura erano di proprietà, mentre quelli testati nella seconda appartenevano a diverse colonie di gatti in libertà; in entrambi i casi gli animali provenivano dalla provincia di Padova. Non è stato adottato nessun criterio per l'inclusione dei gatti nello studio. Poiché il test BAER richiede che l'animale sia sedato o anestetizzato, esso veniva effettuato i quei pazienti che necessitavano di un'anestesia per l'intervento di sterilizzazione, subito prima del risveglio. Unica eccezione è stata costituita da un gatto sottoposto ad ecografia addominale. L'età della maggior parte dei soggetti, essendo provenienti da colonie, non è purtroppo nota, sebbene la maggior parte di questi fosse probabilmente molto giovane (circa un anno d'età). I protocolli anestesologici impiegati differivano nelle due strutture. In tutti i soggetti esaminati presso l'Ospedale Didattico Veterinario è stata effettuata una premeditazione con ketamina (2 mg/kg), medetomidina (10 mg/kg) e metadone (0,3 mg/kg). In seguito, l'anestesia è stata indotta con propofol e mantenuta con isofluorano, i cui dosaggi venivano variati al fine di ottenere l'effetto anestesologico ideale per la procedura chirurgica. Il protocollo utilizzato per la procedura chirurgica presso l'Area Veterinaria del Dipartimento di Prevenzione dell'ULSS 16 prevedeva l'utilizzo in associazione di ketamina e acepromazina per via intramuscolare.

5.2 Registrazione

Tutti i soggetti sono stati sottoposti ad un esame otoscopico, in modo da valutare le condizioni generali di pulizia del condotto uditivo e in particolare la presenza d'otite, la quale veniva classificata in tre gradi: lieve, moderata e grave. Gli animali venivano in seguito posizionati in decubito sternale, con gli arti anteriori estesi e la testa leggermente sollevata. Si procedeva poi con il posizionamento degli elettrodi ad ago subdermali: i due registratori a livello di vertex, i due esploranti a livello di trago e l'elettrodo di terra nella regione cervicale, a livello di prime vertebre cervicali (fig. 5.2.1).



Fig 5.2.1 Posizionamento degli elettrodi e degli inserti auricolari.

Infine si procedeva con il posizionamento degli inserti auricolari in lattice di tipo 3B (Auditory Systems Indianapolis - USA); questi erano collegati ai trasduttori *Ear Tone* tramite tubicini di connessione della lunghezza di circa 20 cm. I trasduttori presentano colori diversi per essere meglio identificati: blu per l'orecchio sinistro, rosso per il destro. Essi possono produrre clicks con un'escursione di frequenza massima compresa tra valori di 100 Hz e 30 kHz e sono collegati all'hardware tramite cavi di connessione (fig. 5.2.2).

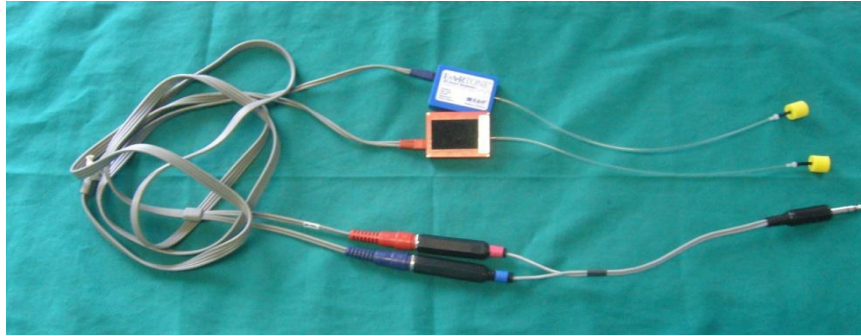


Fig 5.2.2 Cavi di connessione, trasduttori, inserti auricolari.

La rimanente strumentazione utilizzata è composta da un elettromiografo (Phasis II, Esaote, Genova), il quale è costituito da due unità: la prima è rappresentata dal sistema computerizzato, dotato di un generatore di stimoli acustici e di rumore di mascheramento, di un *software* per BAER per poter gestire e visualizzare il tracciato, e di un monitor monocromatico; la seconda unità, di dimensioni più ridotte, è rappresentata dall'amplificatore, che permette il collegamento con i cavi che convogliano all'*hardware* il segnale registrato tramite elettrodi (fig. 5.2.3).



Fig 5.2.3 Apparecchiatura elettrodiagnostica: computer e amplificatore.

Il segnale amplificato è stato filtrato tramite una banda passante per 100 Hz e 5 kHz. La registrazione del tracciato prevedeva inoltre una media tra 200 e 500 stimolazioni.

5.3 Stimolazione

Ad ogni orecchio è stato applicato uno stimolo monoaurale in forma di click, con le seguenti caratteristiche:

Intensità standard: 90 dB

Intensità massima: 120 dB

Durata: 100 μ s

Tempo analisi: 10 ms.

Frequenza di stimolazione: 9,9 Hz

Polarità: negativa, fase di rarefazione

In tutti i soggetti si è utilizzata una stimolazione dell'intensità di 90 dB; nei casi in cui il tracciato fosse poco o per nulla leggibile si alzava l'intensità a 120 dB in modo tale da renderlo maggiormente interpretabile. È stato inoltre applicato un rumore di mascheramento all'orecchio non esaminato avente intensità inferiore allo stimolo di 30 dB.

5.4 Analisi dei dati

I 106 soggetti esaminati sono stati suddivisi in due gruppi: nel primo sono stati inclusi 50 soggetti in cui all'esame otoscopico non si sono rilevati segni di otite; il secondo comprende 56 soggetti che invece presentano otite. Quest'ultimo gruppo è inoltre stato suddiviso ulteriormente in base alla gravità della patologia: sono infatti presenti 23 soggetti con otite di grado lieve, 20 con otite di grado moderato con ispessimento della membrana timpanica e 13 con otite di grado grave, in cui la membrana timpanica non è visibile e/o il canale auricolare si presenta stenotico. Si è scelto di non seguire la suddivisione in 4 gradi effettuata da Eger e Lindsay per via della mancanza degli approfondimenti diagnostici necessari per poter effettuare la stessa classificazione delle otiti (il quarto grado prevede infatti una valutazione radiografica con visualizzazione di osteite della bolla timpanica).

I tracciati relativi a ciascun soggetto sono stati salvati nella memoria del computer in modo da poter poi ottenere i valori relativi ai parametri latenza assoluta e ampiezza. Si è inoltre ricavato il valore delle latenze relative delle onde I-V, I-III e III-V. I valori ottenuti da orecchio destro e sinistro sono stati in seguito mediati per ogni soggetto.

GRADO	SEGNI CLINICI
0	Mancanza di segni visibili di infiammazione
1	Lieve otite esterna con leggeri segni di infiammazione
2	Otite esterna avanzata con canale auricolare infiammato/stenotico Membrana timpanica ispessita
3	Grave otite esterna con canale auricolare stenotico Membrana timpanica non visualizzabile

Tab 5.4.1 Tabella per la gradazione delle otiti (*Eger e Lindsay, 1997*).

I dati di segnalamento (sesso e identificativo animale), livello di otite (assente, lieve, moderato, grave), sordità (assente, di conduzione, congenita) e delle misurazioni strumentali effettuate (latenze, interpicchi e ampiezze) sono stati organizzati in un database.

La frequenza di sordità in relazione al sesso è stata analizzata mediante il test del Chi-quadrato; lo stesso test è stato impiegato per valutare la relazione tra gravità dell'otite e presenza di sordità di conduzione.

Il T-test per campioni indipendenti è stato impiegato per valutare la differenze nelle medie delle latenze e delle ampiezze tra lato destro e sinistro nei soggetti sani.

Le misure delle latenze e delle ampiezze dei lati destro e sinistro sono state sintetizzate in un'unica variabile per il soggetto, risultato della media aritmetica dei due valori.

Per valutare l'andamento delle latenze e delle ampiezze in funzione del grado di otite è stata condotta una ANOVA seguita dal post test Least Square Difference in associazione alla correlazione Rho di Spearman. Il livello di significatività statistica è stato fissato per $P < 0.05$.

Tutte le analisi sono state condotte mediante l'utilizzo di software commerciale (Microsoft® Excel® per Windows; SPSS 12.0.1 Inc., Chicago, IL).

6. RISULTATI

Nella popolazione presa in esame sono stati riscontrati 50 (47,2%) soggetti sani e 56 (52,8%) con otite, di cui 23 (21,7%) di grado lieve, 20 (18,9%) di grado moderato e 13 (12,3%) di grado grave.

Vengono di seguito riportate le latenze assolute delle singole onde e gli interpicchi I-V, I-III e III-V ottenute dai pazienti dei due gruppi.

	Latenze assolute (ms)				Interpicco (ms)		
	I	II	III	V	I-V	I-III	III-V
Micia	1,94	2,84	3,50	4,74	2,80	1,56	1,24
	1,94	2,80	3,46	4,62	2,68	1,52	1,16
Horner	1,76	2,76	3,44	4,68	2,92	1,68	1,24
	2,08	3,06	3,80	4,94	2,86	1,72	1,14
Simbad	1,98	2,74	3,58	4,58	2,60	0,98	1,00
	2,12	2,52	3,68	4,58	2,42	1,56	0,90
Cettina	1,72	2,40	3,68	4,46	2,74	1,96	0,78
	1,86	2,40	3,70	4,58	2,72	1,84	0,88
gatto 1	2,06	2,88	3,62	4,42	2,36	1,56	0,80
	2,02	2,82	3,46	4,36	2,34	1,44	0,90
gatto 2	2,06	2,5	3,56	4,64	2,58	1,56	1,08
	2,04	2,82	3,48	4,44	2,40	1,44	0,96
gatto 3	2,08	2,78	3,52	4,36	2,28	1,44	0,84
	2,08	2,78	3,32	4,40	2,32	1,24	1,08
gatto 4	2,06	2,82	3,52	4,34	2,28	1,46	0,82
	2,08	2,84	3,58	4,40	2,32	1,50	0,82
gatto 6	2,12	2,88	3,46	4,52	2,40	1,34	1,06
	2,10	2,86	3,56	4,34	2,24	1,46	0,78
gatto 9	2,02	2,80	3,46	4,40	2,38	1,44	0,94
	2,04	2,82	3,26	4,40	2,36	1,22	1,14
gatto 10	2,02	2,76	3,48	4,32	2,30	1,46	0,84
	1,98	2,78	3,50	4,32	2,34	1,52	0,82
gatto 12	2,04	2,84	3,46	4,46	2,42	1,42	1,00
	2,06	2,82	3,50	4,42	2,36	1,44	0,92
gatto 15	2,02	2,80	3,52	4,32	2,30	1,50	0,80
	2,08	2,34	3,56	4,30	2,22	1,48	0,74
gatto 19	1,98	2,82	3,50	4,42	2,44	1,52	0,92
	1,98	2,76	3,46	4,44	2,46	1,48	0,98
gatto 26	2,00	2,88	3,54	4,50	2,50	1,54	0,96
	2,06	2,88	3,52	4,54	2,48	1,46	1,02
gatto 29	2,04	2,84	3,38	4,40	2,36	1,34	1,02
	2,04	2,86	3,50	4,32	2,28	1,46	0,82
gatto 30	1,98	2,76	3,50	4,28	2,30	1,52	0,78
	1,98	2,76	3,50	4,34	2,36	1,52	0,84
gatto 34	2,00	2,84	3,48	4,50	2,50	1,48	1,02

	2,06	2,80	3,46	4,50	2,44	1,40	1,04
gatto 36	2,06	2,74	3,28	4,42	2,36	1,22	1,14
	2,06	2,74	3,34	4,28	2,22	1,28	0,94
gatto 37	2,02	2,84	3,54	4,48	2,46	1,52	0,94
	2,00	2,82	3,48	4,46	2,46	1,48	0,98
gatto 38	2,02	2,78	3,44	4,30	2,28	1,42	0,86
(b)	-	-	-	-	-	-	-
gatto 41	2,08	2,90	3,56	4,68	2,60	1,48	1,12
	2,04	2,88	3,60	4,62	2,58	1,56	1,02
gatto 43	1,98	2,82	3,48	4,32	2,34	1,50	0,84
	2,00	2,84	3,50	4,36	2,36	1,50	0,86
Triss	2,10	2,98	3,72	4,56	2,46	1,62	0,84
	2,04	2,92	3,62	4,50	2,46	1,58	0,88
gatto 56	1,98	2,74	3,40	4,26	2,28	1,42	0,86
	2,02	2,76	3,42	4,22	2,20	1,40	0,80
gatto 59	2,00	2,82	3,54	4,48	2,48	1,54	0,94
	2,04	2,84	3,58	4,48	2,44	1,54	0,90
gatto 61	2,06	2,92	3,66	4,72	2,66	1,60	1,06
	2,06	2,94	3,64	4,74	2,68	1,58	1,10
gatto 63	2,06	2,86	3,46	4,52	2,46	1,40	1,06
	2,06	2,86	3,54	4,54	2,48	1,48	1,00
gatto 65	1,96	2,72	3,40	4,28	2,32	1,44	0,88
	2,12	2,84	3,62	4,34	2,22	1,50	0,72
gatto 67	1,70	2,46	3,32	4,00	2,30	1,62	0,68
	1,72	2,48	3,20	4,02	2,30	1,48	0,82
gatto 71	2,02	2,80	3,54	4,38	2,36	1,52	0,84
	2,00	2,80	3,52	4,42	2,42	1,52	0,90
gatto 72	1,94	2,52	3,28	4,08	2,14	1,34	0,80
	1,94	2,52	3,10	4,04	2,10	1,16	0,94
gatto 73	1,98	2,74	3,48	4,34	2,36	1,50	0,86
	1,96	2,66	3,44	4,30	2,34	1,48	0,86
gatto 74	2,00	2,80	3,42	4,22	2,22	1,42	0,80
	2,04	2,84	3,40	4,26	2,22	1,36	0,86
gatto 79	1,98	2,50	3,24	4,04	2,06	1,26	0,80
	2,04	2,50	3,16	4,02	1,98	1,12	0,86
gatto 88	2,04	2,84	3,62	4,52	2,48	1,58	0,90
	2,08	2,86	3,52	4,56	2,48	1,44	1,04
gatto 89	2,00	2,74	3,48	4,46	2,46	1,48	0,98
	2,06	2,82	3,5	4,54	2,48	1,44	1,04
gatto 90	1,98	2,84	3,58	4,64	2,66	1,60	1,06
	2,02	2,92	3,64	4,76	2,74	1,62	1,12
gatto 92	1,98	2,58	3,36	4,12	2,14	1,38	0,76
	1,76	2,52	3,28	4,08	2,32	1,52	0,80
gatto 93	2,06	2,94	3,54	4,60	2,54	1,48	1,06
	2,06	2,86	3,56	5,54	3,48	1,50	1,98
gatto 94	2,02	2,82	3,52	4,32	2,30	1,50	0,80
	2,10	2,84	3,52	4,40	2,30	1,42	0,88
gatto 95	1,94	2,52	3,16	4,06	2,12	1,22	0,90
	2,04	2,58	3,22	4,08	2,04	1,18	0,86
gatto 96	2,08	2,94	3,6	4,56	2,48	1,52	0,96
	2,12	2,96	3,62	4,56	2,44	1,50	0,94
gatto 98	2,04	2,90	3,56	4,54	2,50	1,52	0,98

	2,06	2,92	3,58	4,56	2,50	1,52	0,98
gatto 99	2,04	2,88	3,56	4,40	2,36	1,52	0,84
	2,12	2,92	3,62	4,48	2,36	1,50	0,86
gatto 101	2,08	2,80	3,48	4,36	2,28	1,40	0,88
	2,10	1,90	3,52	4,56	2,46	1,42	1,04
gatto 103	1,98	2,82	3,64	4,48	2,50	1,66	0,84
	1,72	2,58	3,36	4,28	2,56	1,64	0,92
gatto 104	2,02	2,80	3,46	4,38	2,36	1,44	0,92
	2,04	2,80	3,44	4,34	2,30	1,40	0,90
gatto 106	2,06	2,80	3,48	4,48	2,42	1,42	1,00
	1,96	2,54	3,12	4,18	2,22	1,16	1,06
gatto 107	1,94	2,48	3,30	4,15	2,21	1,36	0,85
	1,94	2,50	3,42	4,12	2,18	1,48	0,70
Media	2,0102	2,7684	3,4812	4,4179	2,4074	1,4659	0,9363

Tab 6.1 Latenze relative e assolute del gruppo di gatti normoudenti. Nella riga superiore vengono riportati i valori ottenuti dall'orecchio destro, in quella inferiore i valori ottenuti dall'orecchio sinistro. La lettera (b) indica la presenza di mantello bianco.

Otite lieve	Latenze (ms)				Interpicchi (ms)		
	I	II	III	V	I-V	I-III	I-V
gatto 5	1,98	2,60	3,42	3,92	1,94	1,44	0,50
	2,10	2,86	3,34	4,50	2,40	1,24	1,16
gatto 31	2,10	2,78	3,32	4,26	2,16	1,22	0,94
	2,08	2,78	3,40	4,28	2,20	1,32	0,88
gatto 35	2,04	3,08	3,56	4,52	2,48	1,52	0,96
	2,06	2,86	3,36	4,46	2,40	1,30	1,10
gatto 39	2,04	2,86	3,54	4,50	2,46	1,50	0,96
	2,06	2,82	3,60	4,52	2,46	1,54	0,92
gatto 40	2,06	2,84	3,48	4,44	2,38	1,42	0,96
	2,04	2,82	3,60	4,48	2,44	1,56	0,88
gatto 44	2,00	2,76	3,44	4,46	2,46	1,44	1,02
	2,00	2,78	3,48	4,44	2,44	1,48	0,96
gatto 50	2,00	2,38	2,98	4,74	2,74	0,98	1,76
	2,02	2,92	3,62	4,54	2,52	1,60	0,92
gatto 62	2,04	2,84	3,58	4,54	2,50	1,54	0,96
	2,16	2,98	3,64	4,66	2,50	1,48	1,02
gatto 64	1,98	2,76	3,58	4,46	2,48	1,60	0,88
	1,96	2,70	3,54	4,50	2,54	1,58	0,96
gatto 68	2,04	2,78	3,46	4,22	2,18	1,42	0,76
	2,10	2,86	3,54	4,36	2,26	1,44	0,82
gatto 69	2,06	2,88	3,52	4,52	2,46	1,46	1,00
	2,08	2,90	3,56	4,50	2,42	1,48	0,94
gatto 78	2,04	2,86	3,58	4,46	2,42	1,54	0,88
	2,06	2,92	3,68	4,66	2,60	1,62	0,98
gatto 80	2,00	2,94	3,36	4,75	2,75	1,36	1,39
	2,12	2,98	3,72	4,80	2,68	1,60	1,08
gatto 83	2,02	2,74	3,52	4,32	2,30	1,50	0,80
	1,96	2,70	3,44	4,24	2,28	1,48	0,80
gatto 86	2,02	2,84	3,52	4,40	2,38	1,50	0,88

	2,06	2,80	3,50	4,30	2,24	1,44	0,80
gatto 87	2,02	2,76	3,54	4,38	2,36	1,52	0,84
	2,02	2,76	3,54	4,42	2,40	1,52	0,88
gatto 97	2,02	2,78	3,38	4,40	2,38	1,36	1,02
	2,00	2,72	3,40	4,30	2,30	1,40	0,90
gatto 100	2,00	2,76	3,42	4,34	2,34	1,42	0,92
	2,14	2,84	3,54	4,38	2,24	1,40	0,84
gatto 105	2,04	2,90	3,60	4,42	2,38	1,56	0,82
	1,92	2,68	3,52	4,36	2,44	1,60	0,84
gatto 111	2,04	2,86	3,64	4,50	2,46	1,60	0,86
	1,98	2,74	3,44	4,50	2,52	1,46	1,06
gatto 112	1,94	2,48	3,26	4,06	2,12	1,32	0,80
	1,96	2,50	3,30	4,08	2,12	1,34	0,78
gatto 113	1,68	2,48	3,36	4,16	2,48	1,68	0,80
	1,70	2,54	3,40	4,16	2,46	1,70	0,76
gatto 23	-	-	-	-	-	-	-
(b)	-	-	-	-	-	-	-
MEDIA	2,0250	2,7823	3,4823	4,4139	2,3970	1,4654	0,9316
Otite moderata							
Micia	2,66	3,36	3,96	5,16	2,50	1,30	1,20
	2,36	3,26	3,92	5,12	2,76	1,56	1,20
gatto 17	2,34	2,98	3,60	4,62	2,28	1,26	1,02
	2,72	3,26	3,84	4,66	1,94	1,12	0,82
gatto 20	2,38	2,96	3,56	4,38	2,00	1,18	0,82
	2,00	2,82	3,54	4,34	2,34	1,54	0,80
gatto 25	2,56	3,42	3,94	5,18	2,62	1,38	1,24
	2,44	3,20	3,74	4,94	2,50	1,30	1,20
gatto 33	2,14	2,82	3,50	4,38	2,24	1,36	0,88
	2,02	2,82	3,44	4,40	2,38	1,42	0,96
gatto 42	2,46	3,04	3,76	4,62	2,16	1,30	0,86
	2,00	2,86	3,72	4,54	2,54	1,72	0,82
gatto 45	2,52	3,00	3,64	4,64	2,12	1,12	1,00
	2,60	2,86	3,56	4,62	2,02	0,96	1,06
gatto 46	2,58	3,32	3,86	4,86	2,28	1,28	1,00
	2,48	3,20	3,72	4,82	2,34	1,24	1,10
gatto 57	2,44	2,96	3,72	4,66	2,22	1,28	0,94
	2,46	3,28	3,76	4,46	2,00	1,30	0,70
gatto 58	2,32	3,18	3,84	4,82	2,50	1,52	0,98
	2,46	3,28	3,80	4,92	2,46	1,34	1,12
gatto 60	2,28	2,88	3,34	4,24	1,96	1,06	0,90
	1,96	2,68	3,32	4,12	2,16	1,36	0,80
gatto 70	1,96	2,72	3,42	4,34	-	-	-
	-	-	-	-	2,38	1,46	0,92
gatto 91	2,20	2,90	3,36	4,44	2,24	1,16	1,08
	2,12	2,84	3,38	4,36	2,24	1,26	0,98
gatto 102	2,00	2,74	3,40	4,38	2,38	1,40	0,98
	-	-	-	-	-	-	-
gatto 108	2,32	3,06	3,54	4,26	1,94	1,22	0,72
	1,88	2,48	3,32	4,14	2,26	1,44	0,82

gatto 109	2,30	3,04	3,62	4,52	2,22	1,32	0,90
	1,70	2,54	3,28	4,12	2,42	1,58	0,84
gatto 27	2,02	2,84	3,50	4,42	2,40	1,48	0,92
	-	-	-	-	-	-	-
gatto 48	2,00	2,42	2,98	3,86	1,86	0,98	0,88
	2,50	3,00	3,96	4,86	2,36	1,46	0,90
gatto 54	2,06	2,78	3,40	4,42	2,36	1,34	1,02
(b)	2,40	3,02	3,58	4,54	2,14	1,18	0,96
gatto 66	1,92	2,64	3,36	4,20	2,28	1,44	0,84
	-	-	-	-	-	-	-
MEDIA	2,2365	2,9350	3,5680	4,5175	2,2839	1,3297	0,9542
Otite grave							
gatto 28	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-
gatto 7	2,48	3,04	3,78	4,80	2,32	1,30	1,02
	2,58	3,08	3,58	4,76	2,18	1,00	1,18
gatto 11	-	-	-	-	-	-	-
	2,08	2,82	3,48	4,52	2,44	1,40	1,04
gatto 16	-	-	-	4,96	-	-	-
	-	-	-	4,92	-	-	-
gatto 21	-	-	-	-	1,94	1,18	0,76
	2,38	2,96	3,56	4,32	-	-	-
gatto 47	-	-	-	-	-	-	-
	2,02	2,78	3,56	4,46	2,44	1,54	0,90
gatto 49	2,40	2,96	3,60	4,62	2,22	1,20	1,02
	2,56	3,00	3,6	4,58	2,02	1,04	0,98
gatto 76	2,10	2,92	3,70	4,54	2,44	1,60	0,84
	-	-	-	-	-	-	-
gatto 77	2,64	3,24	3,88	5,02	2,38	1,24	1,14
	2,18	2,96	3,66	4,82	2,64	1,48	1,16
gatto 81	1,94	2,78	3,44	4,42	2,48	1,50	0,98
	-	-	-	-	-	-	-
gatto 82	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-
gatto 84	2,30	2,80	3,54	4,34	2,04	1,24	0,80
	2,34	2,98	3,52	4,52	2,18	1,18	1,00
gatto 85	2,00	2,72	3,36	4,28	2,28	1,36	0,92
	-	-	-	-	-	-	-
MEDIA	2,2260	2,9010	3,5680	4,5645	2,2642	1,2995	0,9648

Tab 6.2 Latenze assolute e relative del gruppo di soggetti affetti da otite. Nella riga superiore vengono riportati i valori ottenuti dall'orecchio destro, in quella inferiore i valori ottenuti dall'orecchio sinistro. La lettera (b) indica la colorazione bianca del mantello.

Dodici (11,7%) soggetti sono risultati sordi uni o bilateralmente.

Dalle due tabelle si può notare che dei 4 soggetti indicati con la lettera (b), e quindi con mantello bianco, 1 è sordo bilateralmente e 2 unilateralmente.

6.1 Analisi statistica

Per l'analisi statistica sono state prese in considerazione i parametri: otite, sesso e sordità. Tramite le Cross tabs si è effettuato il confronto tra presenza di otite e sordità e sesso e presenza di otite.

		OTITE				Total	chi quadrato	
		sano	lieve	moderato	grave			
SORDITA'	normoudente	Count	49	22	16	4	91	
		% within SORDITA'	53,80%	24,20%	17,60%	4,40%	100,00%	
		% within OTITE	100,00%	100,00%	84,20%	30,80%	88,30%	
		% of Total	47,60%	21,40%	15,50%	3,90%	88,30%	
	conduttiva	Count	0	0	3	9	12	
		% within SORDITA'	0,00%	0,00%	25,00%	75,00%	100,00%	
		% within OTITE	0,00%	0,00%	15,80%	69,20%	11,70%	
		% of Total	0,00%	0,00%	2,90%	8,70%	11,70%	
	Total	Count	49	22	19	13	103	$\chi^2 = 51,55$ $p < 0,000$
	% within SORDITA'	47,60%	21,40%	18,40%	12,60%	100,00%		
% within OTITE	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%			
% of Total	47,60%	21,40%	18,40%	12,60%	100,00%			

Tab 6.1.1 Cross tabs relativa al confronto tra i parametri otite e sordità conduttiva.

Nella tabella 6.1.1 mancano i 3 soggetti affetti da sordità neurosensoriale, in modo da poter valutare la sola sordità conduttiva. I gatti sordi presenti in questo lavoro sono quindi 15 (14,15%) in totale. È importante inoltre notare che il 75% dei soggetti affetti da sordità di conduzione appartiene al gruppo affetto da otite di grado grave, mentre nel gruppo di soggetti sani e affetti da otite di grado lieve non sono stati riscontrati casi di sordità.

		OTITE				Total	chi quadrato
		sano	lieve	moderato	grave		

SEX	Femmina	Count	29	16	11	7	63	n.s.
		% within SEX	46,00%	25,40%	17,50%	11,10%	100,00%	
% within OTITE	58,00%	69,60%	55,00%	53,80%	59,40%			
% of Total	27,40%	15,10%	10,40%	6,60%	59,40%			
Maschio	Count	21	7	9	6	43		
	% within SEX	48,80%	16,30%	20,90%	14,00%	100,00%		
	% within OTITE	42,00%	30,40%	45,00%	46,20%	40,60%		
% of Total		19,80%	6,60%	8,50%	5,70%	40,60%		
Total	Count	50	23	20	13	106		
	% within SEX	47,20%	21,70%	18,90%	12,30%	100,00%		
	% within OTITE	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%		
	% of Total	47,20%	21,70%	18,90%	12,30%	100,00%		

Tab 6.1.2 Cross tabs relativa al confronto tra i parametri sesso e otite.

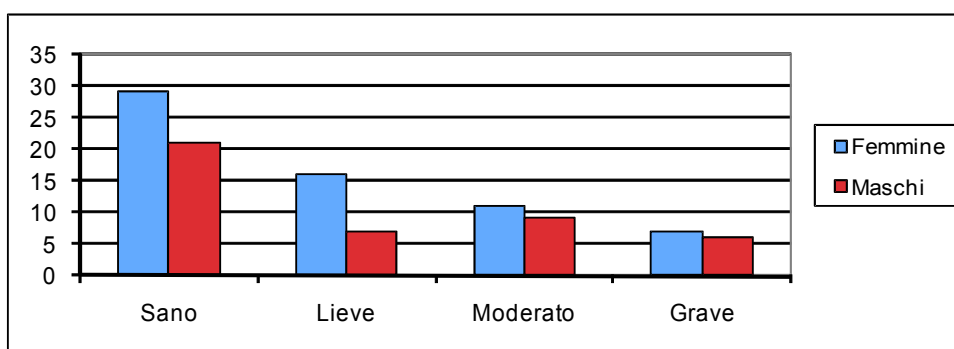


Fig 6.1.1 Grafico rappresentante la frequenza di soggetti di sesso femminile e maschile nel gruppo di soggetti sani e nei tre gradi di otite.

Come si può osservare nella tabella 6.1.2 e nella figura 6.1 la distribuzione dei soggetti di sesso maschile e di quelli di sesso femminile mantiene un rapporto quasi costante all'interno dei diversi gruppi.

È stato in seguito effettuato un confronto tra i valori di latenza assoluti prendendo in considerazione i soggetti che non sono risultati affetti da sordità; di seguito vengono riportate le medie e le deviazioni standard per i diversi gradi di otite.

Grado otite	Latenza I	Latenza II	Latenza III	Latenza V
0 (n=49)	2,01 (\pm 0,076)a	2,77 (\pm 0,136)a	3,48 (\pm 0,119)a	4,42 (\pm 0,201)a
1 (n=22)	2,02 (\pm 0,094)a	2,78 (\pm 0,120)a	3,48 (\pm 0,096)a	4,41 (\pm 0,164)a
2 (n=16)	2,30 (\pm 0,190)b	2,98 (\pm 0,207)b	3,60 (\pm 0,188)b	4,56 (\pm 0,288)b
3 (n=4)	2,43 (\pm 0,091)c	3,01 (\pm 0,093)b	3,64 (\pm 0,103)b	4,68 (\pm 0,213)b

Tab 6.1.3 Medie e deviazioni standard delle latenze delle quattro onde principali. Le lettere (a,b e c) indicano, quando diverse, che vi è una differenza statisticamente significativa per i valori di latenza di un'onda tra i diversi gradi di otite; se uguali tale differenza non è significativa ($P = 0,05$).

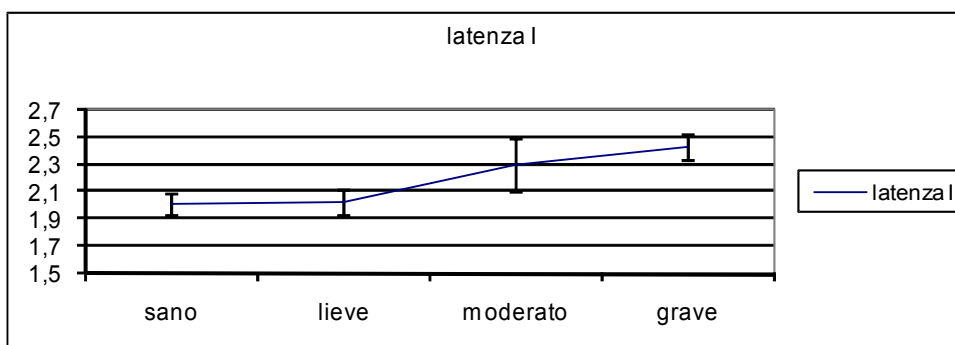


Fig 6.1.2 Grafico rappresentante l'andamento delle latenze dell'onda I nei diversi gradi di otite.

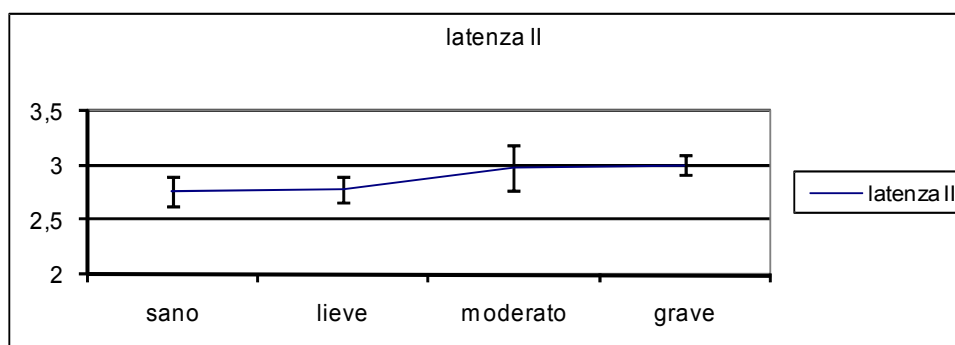


Fig 6.1.3 Grafico rappresentante l'andamento delle latenze dell'onda II nei diversi gradi di otite.

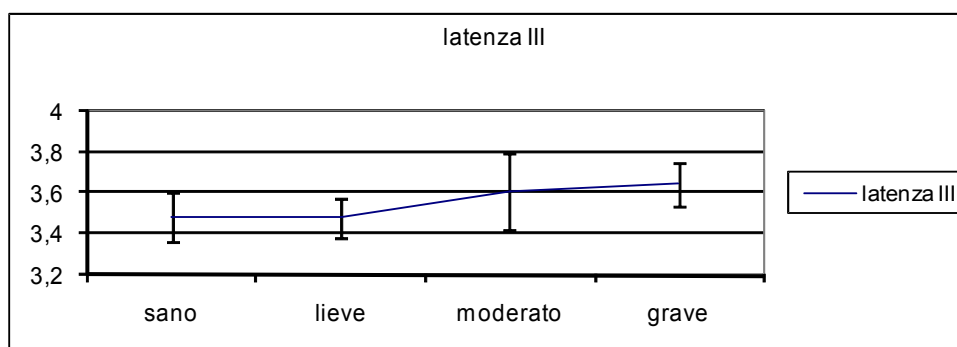


Fig 6.1.4 Grafico rappresentante l'andamento delle latenze dell'onda III nei diversi gradi di otite.

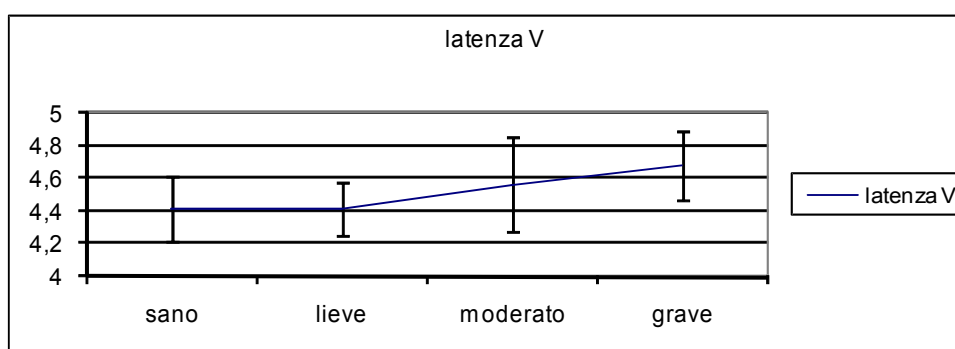


Fig 6.1.5 Grafico rappresentante l'andamento delle latenze dell'onda V nei diversi gradi di otite.

Dalla tabella 6.1.3 si può notare come per tutte le latenze vi sia un grado di otite che differisce in modo significativo dagli altri. Tutte le latenze aumentano all'aumentare del grado di otite, ma questo andamento è più importante per quel che riguarda la latenza I; inoltre mentre per le altre onde la differenza di latenza è significativa solo al passaggio da otite di grado lieve a otite di grado moderato, per l'onda I esiste una differenza significativa anche tra grado moderato e grado grave.

Di seguito viene riportata la tabella relativa alle medie e alle deviazioni standard dei valori di ampiezza registrati nei diversi gruppi.

Grado otite	Ampiezza I	Ampiezza II	Ampiezza III	Ampiezza V
0 (n= 49)	1,01 (\pm 0,709)a	2,49 (\pm 1,24)a	1,07 (\pm 0,71)	0,98 (\pm 0,59)
1 (n= 22)	1,25 (\pm 0,836)a	2,72 (\pm 1,17)a	1,21 (\pm 0,53)	1,08 (\pm 0,790)
2 (n= 16)	0,46 (\pm 0,679)b	1,09 (\pm 1,05)b	0,94 (\pm 0,62)	0,94 (\pm 0,57)
3 (n=4)	0,61 (\pm 0,359)ab	1,53 (\pm 0,93)ab	1,12 (\pm 0,40)	1,16 (\pm 0,63)

Tab 6.1.4 Medie e deviazioni standard delle ampiezze delle quattro onde principali. Le lettere (a,b e c) indicano, quando diverse, che vi è una differenza statisticamente significativa per i valori di ampiezza di un'onda tra i diversi gradi di otite; se uguali tale differenza non è significativa (P = 0,05).

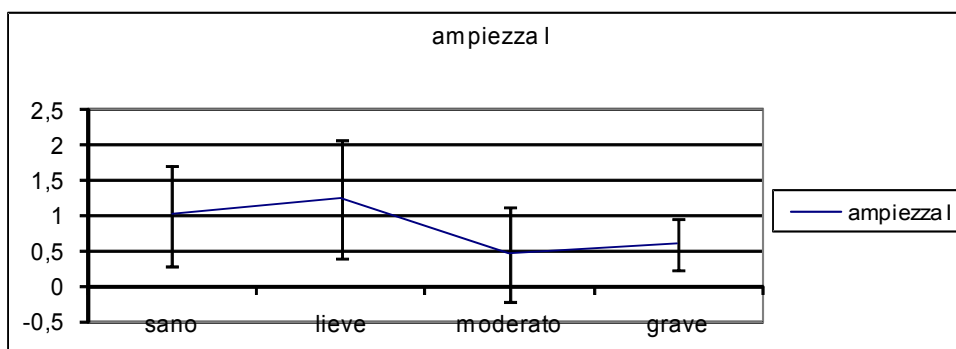


Fig 6.1.6 Grafico rappresentante l'andamento delle ampiezze dell'onda I nei diversi gradi di otite.

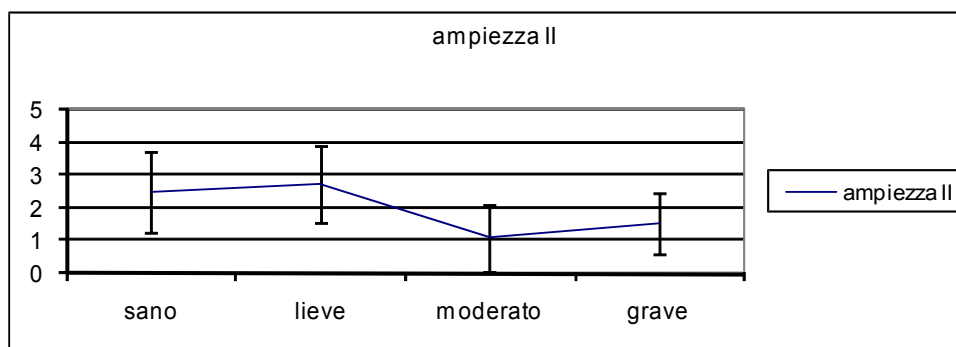


Fig 6.1.7 Grafico rappresentante l'andamento delle ampiezze dell'onda II nei diversi gradi di otite.

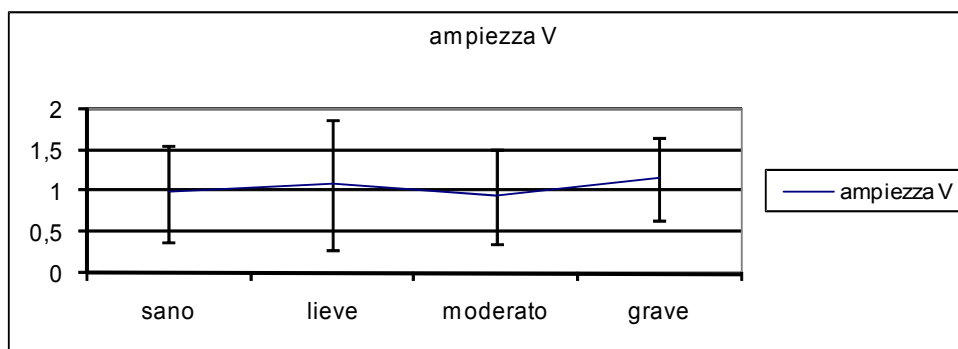


Fig 6.1.8 Grafico rappresentante l'andamento delle ampiezze dell'onda V nei diversi gradi di otite.

Per le ampiezze si è scelto di riportare i grafici delle onde più importanti (I, II e V), data la variabilità di questo parametro. Dalla tabella e dai grafici (tab 6.1.4; fig 6.1.6; fig 6.1.7; fig 6.1.8) si può notare una significativa diminuzione delle ampiezze delle prime due onde all'aumentare della gravità dell'otite, mentre le variazioni delle ampiezze delle onde III e V non sono significative.

7. DISCUSSIONE

Prima di discutere i risultati ottenuti in questo lavoro è importante fare alcune considerazioni sui soggetti esaminati che, a parte pochi casi, provenivano da colonie di gatti viventi in libertà nella provincia di Padova. Questo fatto comporta la mancanza di molte informazioni riguardanti segnalamento e anamnesi, alcune delle quali potrebbero essere importanti variabili che influenzano il tracciato. Uno dei principali limiti di questo studio è infatti rappresentato dalla mancata conoscenza dell'età dei soggetti, sebbene tramite le visite cliniche si sia potuta notare una prevalenza di animali molto giovani. La mancanza di animali anziani rappresenta un altro limite; non si è potuta quindi sicuramente valutare l'incidenza della presbiacusia, mentre le patologie riscontrate in questo gruppo sono quelle tipiche degli animali giovani: infettive ed ereditarie. Non è stato inoltre possibile valutare l'influenza della razza, poiché tutti i gatti esaminati in questo studio sono Europei. Sarebbe stato inoltre necessario valutare la temperatura rettale degli animali al momento dell'esecuzione del BAER, data l'influenza che il parametro temperatura ha sulla latenza delle onde. Si può tuttavia escludere la presenza di un aumento rilevante delle latenze misurate in questo studio a causa dell'ipotermia, in quanto il test veniva effettuato al termine di una chirurgia della durata di pochi minuti; inoltre, in alcuni casi il test è stato effettuato addirittura prima della chirurgia o, in un caso, al termine di una rapida ecografia addominale. Oltre alle variabili soggettive, vanno tenute in considerazione anche quelle relative alle tecniche di registrazione e in particolare all'ambiente di registrazione. In entrambe le strutture, infatti, in particolare nell'Ospedale Didattico Veterinario, in cui le registrazioni venivano effettuate direttamente nella sala operatoria, non esistevano le condizioni di isolamento ideali descritte per l'utilizzo clinico del test BAER in medicina umana. È noto infatti che le varie apparecchiature elettriche e lo stesso tavolo di metallo in cui viene posizionato il paziente possono costituire fonti importanti di rumore (*Gambi, 1984*). È stato tuttavia possibile eliminare dal tracciato l'effetto dell'artefatto da stimolazione, grazie all'utilizzo degli inserti auricolari di tipo 3B; questi sono gli analoghi pediatrici degli inserti 3A usati in medicina umana, che evitano appunto questo tipo di artefatto. L'assenza di questo inconveniente ha permesso l'utilizzo della stimolazione a polarità

di rarefazione, la quale, diminuendo la variabilità nei valori di latenza, permette una standardizzazione migliore dei risultati (*De Lima et al., 2008*). È stata inoltre utilizzata sempre la stessa apparecchiatura, sempre e la stessa procedura e l'operatore è sempre stato il medesimo; tutto ciò ha contribuito senz'altro ad una standardizzazione ulteriore dei risultati.

Questo studio evidenzia la grande diffusione di problemi auricolari di tipo infettivo tra la popolazione felina, in particolare tra i gatti viventi in libertà. Ciò ovviamente non sorprende, date le loro condizioni di vita e le poche cure che questi animali hanno occasione di ricevere. Il problema principale riscontrato nella quasi totalità di questi gatti è rappresentato dall'otite parassitaria sostenuta da *Otodectes cynotis*. Come descritto nel capitolo 3, questo parassita infesta principalmente gli animali sotto l'anno d'età, fase della vita in cui probabilmente rientravano molti degli animali esaminati in questo studio. Nella maggior parte dei casi, a causa della grande quantità di cerume presente nei soggetti affetti da otite parassitaria, per migliorare la soglia uditiva e la leggibilità del tracciato sarebbe stata necessaria una pulizia molto approfondita dei condotti uditivi, che non si è potuta effettuare a causa del breve tempo disponibile tra intervento chirurgico e risveglio. Per poter risolvere questo inconveniente si è optato per un innalzamento dell'intensità di stimolazione da 90 a 120 dB. In alcuni casi anche questo accorgimento non si è rivelato efficace. Ciò potrebbe derivare dagli effetti cronici dell'otite, quali (oltre alla presenza di essudato e cerume) stenosi del condotto uditivo, ispessimento o perforazione della membrana timpanica e alterazioni della catena degli ossicini; inoltre, sempre per la giovane età di questi animali, non va esclusa la possibilità dell'eventuale presenza di polipi infiammatori, anche se ne mancano le conferme diagnostiche. Va a tal proposito anche tenuto presente che la particolare anatomia dell'orecchio esterno del gatto non permette la completa visualizzazione del timpano all'esame otoscopico e non è quindi escludibile una sua alterazione o rottura. Ciò potrebbe avere come conseguenza una sottostima della gravità dell'otite del soggetto.

Gli animali sono stati suddivisi in due gruppi in base alla presenza o meno di otite diagnosticata tramite l'esame otoscopico. Gli animali con otite sono stati ulteriormente classificati in base al grado di gravità dell'otite stessa. Il primo gruppo, composto da 50 sog-

getti normoudenti, rappresenta la normalità all'interno della popolazione e il mezzo di paragone per i soggetti con alterazione delle funzioni uditive. La definizione di normalità è di fondamentale importanza dato che il confronto con i valori presenti in letteratura non è del tutto affidabile, a causa delle molteplici variabili di registrazione. I valori di latenza in particolare, che rappresentano il parametro più importante da valutare nello studio di un tracciato, possono essere influenzati, oltre che dal diverso tipo di stimolazione e dal posizionamento degli elettrodi adottato dai diversi laboratori, anche dalla lunghezza dei tubicini che connettono il trasduttore agli inserti auricolari; la loro diversa lunghezza può infatti generare un ritardo nella trasmissione del suono compreso tra i 0,5 e i 0,9 ms (*Bianchi, Callegari e Dondi, 2002*). Tramite la creazione di questo gruppo normoudente si è reso possibile il confronto tra i tracciati e la quantificazione delle alterazioni. Si è potuto inoltre notare la presenza praticamente costante di un'onda II con ampiezza maggiore (a volte notevolmente più elevata) dell'onda I, che è invece riportata essere la più prominente del tracciato (*Gambi, 1984; Grandori e Martini, 1995; Eger e Lindsay, 1997*); tuttavia è riportato in letteratura che l'onda II nel gatto può essere caratterizzata da un'ampiezza maggiore dell'onda I (*Sims e Horohov, 1986*).

Vengono di seguito riportati i tracciati ritenuti più significativi, presi come esempio di ciò che si è notato in questa popolazione. I primi (fig. 7.1) appartengono ad una gatta normoudente, e sono stati registrati presso l'Ospedale Didattico Veterinario. Essendo questa gatta di proprietà si dispone dell'età, che è stata riportata assieme ad altre informazioni alla sinistra dei tracciati. In questi si possono notare le quattro onde principali ben identificabili, e la seconda onda di ampiezza superiore alla prima. Si può inoltre notare che la forma dei due tracciati è pressoché sovrapponibile e che presentano latenze e ampiezze simili.

MICIA

- Europeo
- Femmina
- 6 mesi
- Anamnesi negativa
- Esame otoscopico negativo

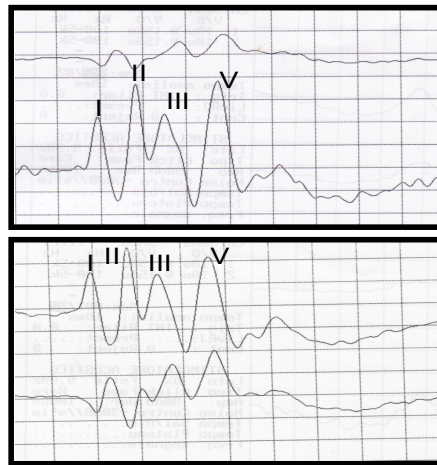


Fig 7.1 Tracciati registrati in un gatto sano. Nell'immagine in alto viene riprodotta la registrazione ottenuta dall'orecchio destro, nell'immagine in basso quella ottenuta dall'orecchio sinistro. A sinistra viene riportata la scheda di segnalamento dell'animale, compresa l'anamnesi per la sordità e l'esito dell'esame otoscopico.

GATTO 69

- Femmina
- Anamnesi sconosciuta
- Esame otoscopico positivo

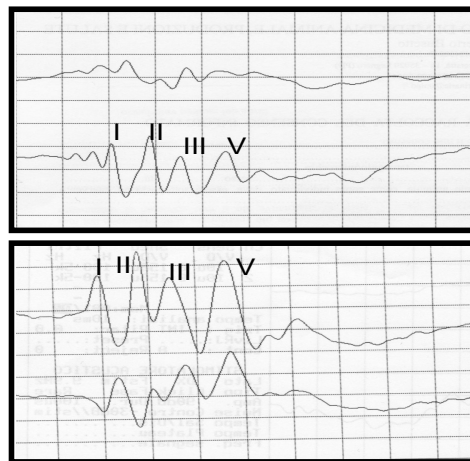
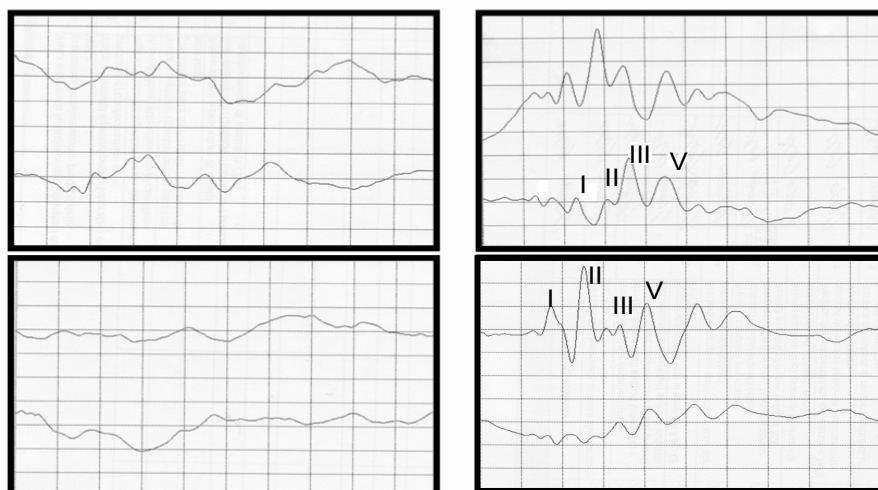


Fig 7.2 Tracciati registrati da un gatto affetto da otite di grado lieve. Nell'immagine in alto viene riprodotta la registrazione ottenuta dall'orecchio destro, nell'immagine in basso quella ottenuta dall'orecchio sinistro. A sinistra viene riportata la scheda di segnalamento dell'animale, compresa l'anamnesi per la sordità e l'esito dell'esame otoscopico.

La figura 7.2 mostra i tracciati registrati da un gatto con otite di grado lieve. Si può notare che non ci sono alterazioni, e che i tracciati ottenuti dalle due orecchie sono sovrapponibili a parte per i valori di ampiezza, che sono più elevati nel tracciato dell'orecchio sinistro, ma il loro rapporto resta comunque inalterato.

Quelli che seguono sono invece i tracciati ottenuti da un gatto di colonia con un'importante otite parassitaria in seguito ad una stimolazione dell'intensità pari a 90 e 120 dB.



	Lat I	Lat II	Lat III	Lat V	Amp I	Amp II	Amp III	Amp V
gatto 109	2,3	3,04	3,62	4,52	0,54	0,42	2,58	1,61
	1,7	2,54	3,28	4,12	2,62	6,18	2,15	3,26

Fig 7.3 Tracciati relativi ad un gatto affetto da otite parassitaria (gatto 109). Nella colonna di sinistra vengono riportati i tracciati ottenuti con una stimolazione di 90 dB, nella colonna di destra quelli ottenuti con una stimolazione di 120 dB; mentre nella riga superiore vengono riportati i tracciati dell'orecchio destro e nella riga inferiore quelli dell'orecchio sinistro. Nella tabella vengono riportati i valori relativi ad latenze (ms) e delle ampiezze (μV) delle onde; le cifre nella riga superiore indicano i valori dell'orecchio destro, quelli nella riga inferiore i valori dell'orecchio sinistro.

Si può notare che la stimolazione standard a 90 dB non ha permesso la registrazione di un tracciato con picchi valutabili a parte un leggero accenno dell'onda V, mentre la successiva stimolazione a 120 dB ha permesso lo sviluppo di un tracciato valutabile ma non

del tutto normale; infatti mentre il tracciato relativo all'orecchio sinistro è sostanzialmente normale, il tracciato relativo al destro presenta un'onda I e un'onda II di ampiezza molto ridotta, soprattutto quando rapportata all'ampiezza dell'onda III e V. Inoltre i due tracciati non sono affatto sovrapponibili. Si può notare come le latenze misurate a destra siano decisamente maggiori rispetto a quelle misurate a sinistra. E in particolare si può notare la differenza tra i valori di ampiezza: a sinistra l'onda I e l'onda II sono ben identificabili, la II in particolar modo è decisamente più alta della V, mentre a destra accade esattamente il contrario, l'onda V sovrasta in ampiezza sia la I che la II. Questo ci fa capire che anche se a 90 dB la situazione nelle due orecchie sembrava la medesima, in realtà la funzione uditiva è più compromessa a destra che a sinistra. L'assegnazione del grado di gravità al soggetto e non al singolo orecchio, unito alla difficile visualizzazione del timpano in toto in questa specie, ancora più difficile in quei casi caratterizzati da abbondante essudato, può portare a situazioni come questa, in cui il tracciato mostra una diversa situazione nelle due orecchie. Appare chiaro che questa situazione può andare a falsare l'analisi statistica; per questo, partendo dal fatto che non vi è differenza statistica tra i valori ottenuti dalle due orecchie di un gatto sano, si è scelto di mediare i valori ottenuti dalle orecchie di ogni animale. Come già dimostrato nel cane, con questo studio si è potuto notare che l'aumento delle latenze tra tracciati ottenuti da gatti sani e da gatti con otite di grado lieve non sia statisticamente significativo, mentre esso lo divenga nel momento in cui si passa a un grado moderato o grave, soprattutto per quel che riguarda le latenze dell'onda I. Infatti la generazione e la morfologia dell'onda I risentono dell'intensità dello stimolo: a intensità elevate la porzione basale della coclea ha un ruolo predominante nella generazione dell'onda I, mentre a intensità basse predomina l'influenza della porzione apicale (*Chiappa, 1990*). Ciò spiega inoltre perché l'onda V risenta in modo minore del cambiamento di intensità di stimolazione; la presenza di cerume e la stenosi del condotto udivo agiscono infatti abbassando l'intensità del suono che giunge alla coclea, andando ad incidere più sulla genesi dell'onda I che della V. L'abbassamento dell'intensità realmente percepita è anche la causa del diverso andamento delle ampiezze delle prime due onde rispetto alla V; si pensi infatti alla soglia uditiva: abbassando l'intensità si abbassano tutte le onde fino a scomparire, tranne l'onda V. L'interpacco III-V resta del tutto invariato nei diversi gradi di otite, mentre l'interpacco I-III e I-V subiscono piccole

variazioni nel passaggio tra otite di grado lieve e moderato; essi vanno infatti incontro ad una diminuzione di piccola entità. Tutti i dati analizzati permettono quindi di trarre la conclusione che un animale affetto da otite di grado lieve ha una capacità uditiva del tutto paragonabile ad un gatto sano.

L'analisi statistica ha inoltre dimostrato che, come atteso, non esistono relazioni tra sesso e presenza di otite, e che la presenza di otite di grado grave aumenta la probabilità di non ottenere onde nel tracciato.

È importante inoltre fare delle considerazioni sui gatti bianchi esaminati in questo studio. Essi rappresentano una piccola parte della popolazione totale (4/106), ma è interessante notare che solo uno di questi soggetti, a parte la presenza di otite, è risultato normouidente. Vengono di seguito proposti i tracciati dei restanti tre soggetti; tutti di sesso maschile, per due di essi era disponibile anche età ed anamnesi. Il proprietario del gatto 23 (fig 7.4) ha infatti riferito che il soggetto sembra essere completamente sordo dalla nascita. Questo gatto presentava anche un'otite parassitaria di lieve grado, che quindi difficilmente è sufficiente ad essere la causa del problema uditivo dell'animale. Si tratta quindi di un caso di sordità neurosensoriale, probabilmente ereditaria data la giovane età del soggetto e l'anamnesi.

GATTO 23

- Europeo
- Maschio
- 1 anno
- Anamnesi positiva
- Esame otoscopico positivo

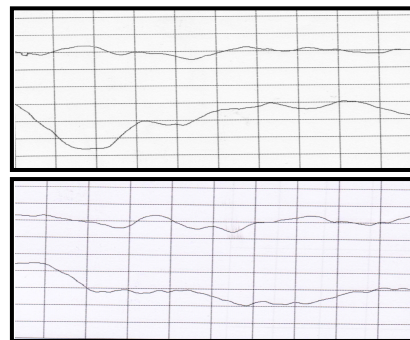


Fig 7.4 Tracciato registrato da un soggetto bianco affetto da sordità neurosensoriale. Nell'immagine in alto viene riprodotta la registrazione ottenuta dall'orecchio destro, nell'immagine in basso quella ottenuta dall'orecchio sinistro. A sinistra viene riportata la scheda di segnalamento dell'animale, compresa l'anamnesi per la sordità e l'esito dell'esame otoscopico.

Negli altri due casi si è potuta notare una sordità unilaterale: in un solo caso il paziente (gatto 27) era di proprietà e si è potuta ottenere un'anamnesi, che però è risultata negativa. Questo non deve sorprendere dato che il gatto può compensare in modo ottimale il deficit monolaterale grazie all'orecchio normoudente. Questo soggetto era affetto da un'otite di grado moderato, tuttavia l'orecchio sinistro non ha permesso la registrazione di onde anche aumentando l'intensità di stimolazione. Quindi, nonostante in questo caso manchi il supporto anamnestico, si possono trarre conclusioni simili a quelle tratte nel caso precedente. Nell'ultimo caso (gatto 38), invece, non si hanno informazioni riguardo al soggetto, ma il mantello bianco unito all'assenza di alterazioni all'esame otoscopico fanno sospettare anche in questo caso un problema neurosensoriale probabilmente ereditario.

GATTO 27

- Europeo
- Maschio
- 3 anni
- Anamnesi negativa
- Esame otoscopico positivo



Fig 7.5 traccati relativi ad un gatto bianco con sordità neurosensoriale unilaterale. Nell'immagine in alto viene riprodotta la registrazione ottenuta dall'orecchio destro, nell'immagine in basso quella ottenuta dall'orecchio sinistro. A sinistra viene riportata la scheda di segnalamento dell'animale, compresa l'anamnesi per la sordità e l'esito dell'esame otoscopico.

GATTO 38

- Europeo
- Maschio
- Esame otoscopico negativo



Fig 7.6 Tracciati ottenuti da un gatto bianco con sordità neurosensoriale monolaterale. Nell'immagine in alto viene riprodotta la registrazione ottenuta dall'orecchio destro, nell'immagine in basso quella ottenuta dall'orecchio sinistro. A sinistra viene riportata la scheda di segnalamento dell'animale, compresa l'anamnesi per la sordità e l'esito dell'esame otoscopico.

Il caso di questi due soggetti fa riflettere su quale possa essere la reale diffusione di sordità unilaterale, dato che essa spesso non viene clinicamente riconosciuta. In una popolazione sperimentale di gatti con gene *W* si è notato che il 49% di essi era affetto da sordità bilaterale, mentre il 12% da sordità unilaterale (*Bergsma e Brown, 1971*); in uno studio più recente, condotto però su gatti di razza, la percentuale di gatti sordi bilateralmente era del 10,7%, contro il 9,5% affetti unilateralmente (*Cvecjic, 2009*). Questo dato tende ad avvicinarsi a quella che è la situazione nelle razze canine, in cui la sordità unilaterale ha la stessa incidenza, se non un'incidenza più alta di quella bilaterale (nel Dalmata addirittura la sordità unilaterale supera dalle due alle tre volte quella bilaterale) (*Strain, 2004*). Lo scarso numero di gatti bianchi presenti in questo studio non permette tuttavia di trarre conclusioni definitive. Le basi genetiche della sordità unilaterale non sono state ancora chiarite. Probabilmente tale patologia deriva da una specifica mutazione del gene *W*, che ha come conseguenza un'alterazione nella migrazione dei melanociti durante la fase embrionale (*Cvecjic, 2009*). Esistono invece diverse teorie sulla patofisiologia della sordità unilaterale: una possibilità è che le due coclee degenerino in diversi periodi, tutta-

via gli studi condotti a riguardo non sono riusciti a dimostrarlo (*Bosher e Hallpike, 1965; Ryugo et al., 2003*), è stato inoltre ampiamente dimostrata la presenza della sordità ereditaria unilaterale, nel gatto, come pure nel cane e nell'uomo, così come esistono numerosi studi sul periodo di degenerazione della coclea, non sorprende quindi che questa teoria non sia stata dimostrata; un'altra ipotesi è che le due coclee siano colpite dalla patologia in modo diverso, una in modo più grave rispetto all'altra. Riguardo questa teoria esistono delle contraddizioni: Ryugo nel 2003 descrive infatti una lieve alterazione cocleare e un aumento della soglia uditiva dell'orecchio controlaterale in alcuni gatti con sordità unilaterale, mentre nello studio di Cvecjic del 2009 tutti i gatti affetti unilateralmente presentavano tracciati BAER dell'orecchio non affetto con onde dalla forma e latenza normale e una soglia uditiva nella norma. Anche i tracciati ottenuti dai due gatti presenti in questo studio appaiono normali, tuttavia non è stata misurata la soglia uditiva né è stato eseguito un esame istopatologico; questi due limiti vanno uniti al fatto che il numero di animali esaminati in questo studio è estremamente limitato.

8. CONCLUSIONI

Questo studio dimostra l'utilità del test BAER per il riconoscimento della sordità, in particolar modo unilaterale, e dei deficit uditivi nel gatto. Le conclusioni che si possono trarre da questa indagine è che senza dubbio la sordità rappresenta un problema nella popolazione esaminata; il 14,15% dei gatti in cui si è effettuato il test BAER ne è infatti affetto. La maggior parte dei problemi riscontrati sono di tipo conduttivo, in particolar modo legati alla presenza di otite parassitaria. Come atteso si è dimostrato che non esiste relazione tra sesso dell'animale e problemi uditivi e che all'aumentare della gravità dell'otite aumenta anche la probabilità di sviluppare sordità. Le alterazioni principali riscontrate nei tracciati di soggetti con otite sono un aumento generale delle latenze, soprattutto per quel che riguarda l'onda I, e una diminuzione delle ampiezze delle prime due onde. Sebbene questi dati rispecchino ciò che è stato notato nel cane, essi non sono tuttavia confrontabili con altri ottenuti dalla specie felina, in quanto gli studi esistenti in letteratura riguardano per lo più colonie sperimentali utilizzate come modello per la sindrome di Waanderburg dell'uomo, quindi mirati esclusivamente allo studio della sordità ereditaria. Sarebbe sicuramente interessante poter valutare le variazioni della funzione uditiva di quei soggetti affetti da un'otite esterna e media di grado medio/grave in seguito ad un'accurata pulizia auricolare o, ancora meglio, dopo un trattamento medico mirato, ma purtroppo questo non è stato possibile in questo studio. Sarebbe inoltre interessante, ampliando la casistica, poter valutare l'incidenza della sordità ereditaria e la relazione che questa ha con il sesso del soggetto.

9. BIBLIOGRAFIA

Achor L., Starr A. *Auditory brainstem responses in the cat, intracranial and extracranial recordings*, Eeg Clinical Neurophysiology, 1980; 48: 154-173.

Allison T., Goff W., Wood C. *Auditory, somatosensory and visual evoked potentials in the diagnosis of neuropathology: recording considerations and normative data*, In Human Evoked Potentials: Applications and Problems, 1st ed., Londra: Plenum Press, 1979; 1-16.

Anders B.B., Hoelzler M.G., Scavelli T.D., Fulcher R.P., Bastian R.P. *Analysis of auditory and neurologic effects associated with ventral bulla osteotomy for removal of inflammatory polyps or nasopharyngeal masses in cats*, JAVMA, 2008; 233(4): 580-585.

Bergsma D.R., Brown K.S. *White fur, blue eyes, and deafness in the domestic cat*, J Hered, 1971; 62: 171-185.

Bernardini M.: *Neurologia del cane e del gatto*, 2° ed., Poletto Editore, Milano, 2010.

Bianchi E., Callegari D., Dondi M., *Impiego dei potenziali evocati acustici del tronco encefalico (BAEP) ai fini diagnostici e prognostici nelle patologie vestibolari dei piccoli animali*, Ann. Fac. Medic. Vet. Di Parma, 2004; 14: 103-111

Bianchi E., Callegari D., Dondi M. *Studi di conduzione nervosa motoria, potenziali evocati acustici del tronco encefalico, blink reflex test: valori normali nel cane*, Ann. Fac. Medic. Vet. di Parma, 2002; 12: 69-78

Bianchi E., Dondi M. *Diagnosi delle malattie otologiche del cane e del gatto*, Ann. Fac. Medic. Vet. di Parma, 2000.

Bosher S.K., Hallpike C.S.. *Observation on the histological features, development and pathogenesis of the inner ear degeneration of the deaf white cat*, Proc R Soc Lond B Biol Sci 1965; 162: 147-170.

Chandler E.A., Gaskell C.J., Gaskell R.M. *Feline medicine and therapeutics*, 2nd ed., Blackwell science, 1994; 360-380.

Chiappa K.H. *BAEP methodology*. In: *Evoked potentials in clinical medicine*, 2nd ed. Ed K.H. Chiappa. Raven Press, New York, 1990; 173-221.

Cvejic D. *Unilateral and bilateral congenital sensoneural deafness in client-owned pure-breed white cats*, journal of veterinary internal medicine, 2009; 23: 392-395.

De Lima J.P., Alvarenga K., Foelkel T.P., , Zotelli Monteiro C., Agostinho R. *Polarity stimulation effects on brainstem auditory evoked potentials*, Rev Bras Otorinolaringol, 2008;74(5):725-730.

De Lorenzi D., Bertolini G. *La chirurgia dell'orecchio del gatto. Parte 1: anatomia chirurgica, valutazioni preoperatorie, strumentazione particolare e preparazione del paziente*, 2001; 15 (2).

Delack J.B. *Hereditary deafness in the white cat*, Comp Cont Edu Pract Vet, 1984; 6: 609-617.

Dondi M., Bianchi E. *Potenziali evocati uditivi del troncoencefalico nel cane e nel gatto*, Ann. Fac. Medic. Vet. di Parma, 1997; 17: 101-116.

Eger C.E., Lindsay P. *Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing*, J Small Anim Prac, 1994; 8: 363-369.

Gambi D., Grandori F., Rossini P. *Potenziali Evocati: Contributo alla Diagnosi Neurologica*, 1st ed., Milano: Edizioni Tecniche a cura del Centro Ricerche e Studi Amplifon, 1984; 1-39, 227-293.

Geigy C.A., Heid S., Steffen F., et al. *Does a pleiotropic gene explain deafness and blue irises in white cats?* Vet J, 2007; 173: 548-553.

Giulio F. *Organi di senso*, In Aguggini G., Beghelli V., Giulio F. *Fisiologia degli Animali Domestici con Elementi di Etologia*, 2nd. Torino: UTET, 2006. 203- 235.

Govaertes P.J, Claes J., Van De Heyning P.H., et al. *Aminoglycoside-induced ototoxicity*, Toxicol Lett, 1990; 52: 227-251.

Grandori F. , Martini A. *Potenziali Evocati Uditivi: Basi Teoriche e Applicazioni Cliniche*, 1st ed., Padova: Piccin, 1995; 20-65; 79-126; 256-312.

Holliday T., Selle M. *Brainstem auditory-evoked potentials of dogs: wave forms and effects of recording electrode positions*, American Journal Veterinary Research, 1985; 46: 845-851.

Hudson L.C., Hamilton W.P. *Atlas of feline anatomy for veterinarians*, Philadelphia, London: Saunders Company, 1993; 228-236.

Hughes J.R., Fino J., Gagnon L. *The importance of phase of stimulus and the reference recording electrode in brain stem auditory evoked potentials*, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1981; 51 (6): 611-623.

Kawasaky Y., Inada S. *Power spectral analysis and digital filtration of the brainstem auditory evoked potentials in dogs*, American Journal Veterinary Research, 1987; 52: 394-397.

Mata C.G., O Silva Nivoloni F., Leite R.A., Samelli A.G. *Study of suppression effect in the brainstem auditory evoked potential*, Pró-Fono Revista de Atualização Científica, 2010; 22 (3): 281-286.

Melcher J.R., Knudson I.M., Fullerton B.C., Guinan J.J., Norris B.E., Kiang N. *Generators of the brainstem auditory evoked potentials in the cat. I. An experimental approach to their identification*, Hearing Research, 1996; 93: 1-27.

Moore R., Sims M. *Auditory-evoked response in the clinically normal dog: early latency components*, American Journal Veterinary Research, 1984; 54: 2019-2027.

Nickel R., Schummer A., Seiferle E. *Organi di senso*. In *Trattato di anatomia degli animali domestici, IV*, Milano: Casa Editrice Ambrosiana, 1988; 390-413.

Osto M. *Recenti acquisizioni sui potenziali evocati uditivi nel cane e nel gatto, contributo casistico*, Tesi di Laurea presso Università degli studi di Padova, Facoltà di Medicina Veterinaria; 2003; 1-107.

Pratt H., Sohmer B. *Intensity rate functions of cochlear and brainstem evoked response to click stimuli in man*, Otorhinolaryngology, 1975; 85: 212.

Radlinsky M., Mason D. *Diseases of the ear*, In Ettinger S, Feldman E. *Veterinary Internal Medicine*, 7th ed., St. Louis: Saunders, 2010; 1011-1130.

Rebillard M., Pujol R., Rebillard G. *Variability of the hereditary deafness in the white cat I. Physiology*, Hear Res, 1981b; 5: 179-187.

Rebillard M., Pujol R., Rebillard G. *Variability of the hereditary deafness in the white cat II. Histology*, Hear Res, 1981a; 5: 189-200.

Robinson R. *Genetics for cat breeders*, New York: Pergamon Press, 1971; 120-122.

Rowe M. *Normal variability of the brainstem evoked response in young and old adult subjects*, *Eeg Clinical Neurophysiology*, 1978; 44: 459.

Ryugo D.K., Cahill H.B., Rose L.S., et al. *Separate forms of pathology in the cochlea of congenitally deaf white cats*, *Hear Res*, 2003; 181: 73-84.

Shi B., Zhang H. *Effects of conductive deafness on auditory brainstem response*, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 1997; 117: 203.

Sims M.H., Horohov J.E. *Effects of xylazine and ketamine on the acoustic reflex and brain stem auditory evoked responses in the cat*, *Am J Vet Res*, 1986; 47: 102.

Strain G.M. *Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats*, *British Veterinary Research*, 1996; 152: 17-32.

Strain G.M. *Cat breeds with congenital deafness*, *Information on Deafness Prevalence, Causes, & Management for Owners, Breeders, and Researchers*, 3. 2003, publicato sotto <http://www.lsu.edu/deafness/breeds.htm>.

Strain G.M. *Congenital deafness and its recognition*, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1999; 29(4): 895-907.

Strain G.M. *Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breed at risk*, *Vet J*, 2004; 167: 23-32.

Walsh E., McGee J., Javel E. *Development of auditory-evoked potentials in the cat. I. Onset of response and development of sensitivity*, *J Acust Soc Am*, 1986; 79 (3): 712-724.

Walsh E., McGee J., Javel E. *Development of auditory-evoked potentials in the cat. II. Wave latencies*, *J Acust Soc Am*, 1986; 79 (3): 725-744.

Walsh E., McGee J., Javel E. *Development of auditory-evoked potentials in the cat. III. Wave amplitudes*, J Acust Soc Am, 1986; 79 (3): 745-754.

RINGRAZIAMENTI

Vorrei ringraziare di cuore tutte le persone che mi hanno permesso di arrivare fino qui, quindi innanzitutto ringrazio la mia famiglia, che mi ha dato l'opportunità di intraprendere questo cammino.

Un grazie anche al Professor Marco Bernardini oltre che per la possibilità di fare questa tesi e per la disponibilità, anche per tutte le altre esperienze che ho potuto fare grazie a lui.

Un grazie di cuore al Dott. Friso, al Dott. Longo, al Dott. Schiavon e al Dott. De Gasperi per avermi permesso di raccogliere praticamente tutti i dati, e per la loro grande simpatia, raramente rido di gusto appena sveglia.

Infinite grazie al Professor Drigo per l'enorme aiuto nell'elaborazione statistica dei dati, è bello vedere quanto ama quello che fa.

Un grazie enorme a Fede per il prezioso sostegno morale (a me) e fisico (al BAER), e grazie per tutto quello che hai fatto e che fai per me.

Un ringraziamento speciale ad Alice per avermi accompagnata praticamente per tutta la vita, non dico neanche "spero che le cose rimangano così" perché so che sarà così! Grazie anche a Nicola, per lo stesso motivo, sono fortunata ad avere amici come voi!

Grazie a tutte quelle persone che hanno reso questi anni indimenticabili. Non avrei mai pensato di divertirmi così tanto a studiare!