

 **Formazione**
**CARDIOLOGIA FELINA**

# Le cardiomiopatie secondarie nel gatto: quando l'ipertrofia non dipende dal cuore

Paola G. Brambilla, Giulia Riscazzi, Ilaria Spalla, Luana Baroni, Chiara Locatelli

Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Facoltà di Medicina Veterinaria, Università degli Studi di Milano

**RIASSUNTO**

Le patologie miocardiche sono le più comuni patologie cardiache acquisite in questa specie. Il termine cardiomiopatia ipertrofica è solitamente utilizzato per forme primarie di origine sconosciuta, tuttavia si riconoscono forme di ipertrofia secondaria ad ipertensione sistemica ed ipertiroidismo. Le forme secondarie si manifestano solitamente nel gatto anziano. Caratteristica è la remissione della sintomatologia clinica e la normalizzazione del quadro ecocardiografico dopo opportuna terapia.

**Parole chiave:** cardiologia, cardiomiopatia ipertrofica secondaria, gatto.

**SUMMARY**

**Feline hypertrophic cardiomyopathy: when the hypertrophy doesn't depend on the heart**

*Feline hypertrophic cardiomyopathy is the most common acquired heart disease seen in felines. Hypertrophic cardiomyopathy is a term used when there is no known cause, however secondary, is brought about by other conditions such as high blood pressure, hyperthyroidism etc. Cats with secondary hypertrophic cardiomyopathy tend to be older than cats affected by HCM, the cardiac alterations as excessive thickening of the left ventricular wall, papillary muscles and septum detected by echocardiographic examination and other clinical symptoms tend to have resolution after appropriated therapy of hyperthyroidism and systemic hypertension.*

**Keywords:** cardiology, secondary hypertrophic cardiomyopathy, cat.

L'identificazione dell'esistenza delle "cardiomiopatie" (CM), e quindi il loro studio, è relativamente recente: le caratteristiche cliniche appartenenti a quella che oggi viene chiamata cardiomiopatia ipertrofica (*Hypertrophic Cardiomyopathy*, HCM) sono state descritte per la prima volta alla fine degli anni '50 in medicina umana.

In medicina veterinaria il primo studio retrospettivo su rilievi anatomopatologici di gatti con CM acquisite che avevano portato a insufficienza cardiaca congestizia risale al 1970 [13], mentre il termine "cardiomiopatie", con riferimento a patologie cardiache feline, è per la prima volta usato nel 1973 [1].

La prima definizione di CM fu emessa nel 1980 dalla *World Health Organization* (WHO) che le indicò: "patologie del muscolo cardiaco, ad eziologia non nota, in cui le caratteristiche prevalenti sono la cardiomegalia e l'insufficienza cardiaca". Nel 1995 il concetto fu rivisto dalla stessa WHO che le definì "patologie del miocardio associate a disfunzione cardiaca" [9].

## Classificazione

In medicina veterinaria la classificazione delle CM segue la definizione data dalla WHO, che divide le cardiomiopatie in ipertrofica, restrittiva e dilatativa. Sicuramente questo tipo di suddivisione presenta dei punti critici, delle grosse limitazioni e desta nella pratica clinica diverse perplessità e non poca confusione.

Essa infatti combina in sé un criterio di classificazione su base anatomica con criteri scelti su base funzionale. La cardiomiopatia ipertrofica e la cardiomiopatia dilatativa sono infatti classificate secondo le alterazioni patologiche della morfologia cardiaca: in un caso l'aumento di spes-

sore del miocardio (cardiomiopatia ipertrofica) e nell'altro la dilatazione camerale (cardiomiopatia dilatativa), senza accennare alle alterazioni funzionali che ne conseguono. Per quanto concerne invece la cardiomiopatia restrittiva il meccanismo è inverso: per definirla si parte da un'anomalia nella funzionalità cardiaca, un'alterazione del riempimento diastolico del ventricolo sinistro (pattern di riempimento restrittivo) conseguente ad alterazioni patologiche del miocardio. Questo tipo di classificazione, inoltre, non include le cardiomiopatie di origine aritmica, né tiene conto della tendenza evolutiva della patologia miocardica, tale per cui una CM che inizialmente presentava alcune caratteristiche può evolvere e trasformarsi gradualmente in una forma con caratteristiche fisiopatologiche diverse. Infine, si basa su criteri ecocardiografici e, se si considera la variabilità fenotipica delle CM, questo può portare a interpretazioni diagnostiche talvolta troppo soggettive [9]. Le CM si definiscono primarie, se interessano il solo muscolo cardiaco, o secondarie se l'interessamento del cuore è conseguente a una patologia sistemica con ripercussioni cardiache.

Le CM feline primarie sono, in ordine di frequenza:

- CM ipertrofica (*Hypertrophic Cardiomyopathy*, HCM);
- CM restrittiva (CMR);
- CM aritmogena destra (ARVC);
- CM dilatativa (CMD);
- CM non classificata.

Nella pratica clinica la cardiomiopatia ipertrofica (HCM) è sicuramente la CM più frequentemente riscontrata, rappresentando circa i 2/3 delle CM diagnosticate nei gatti. È una patologia caratterizzata da un aumento della massa cardiaca associato a un ventricolo ipertrofico e non dilatato. L'ipertrofia può essere simmetrica o asim-



**Foto 1.** Scansione bidimensionale parasternale destra asse lungo: ipertrofia concentrica marcata a carico del setto interventricolare e della parete posteriore del ventricolo sinistro in corso di HCM (frecce). AS: atrio sinistro; VS: ventricolo sinistro.

metrica, ovvero interessare tutto il miocardio o solo alcune sue parti (setto interventricolare, parete posteriore, muscoli papillari) portando all'identificazione di diversi pattern fenotipici (ipertrofia del setto interventricolare, ipertrofia della porzione anteriore e basale del setto, ipertrofia basale o apicale della parete posteriore, ipertrofia del setto e della parete posteriore, ipertrofia dei muscoli papillari) (foto 1) [2].

## Cardiomiopatie secondarie

L'ipertrofia miocardica, oltre che essere espressione di una patologia primaria (HCM), può presentarsi associata a una serie di stati morbosi, primi fra tutti nella nostra realtà clinica, l'ipertensione sistemica e l'ipertiroidismo. Queste due patologie sono riscontrate di frequente nei gatti del nostro territorio, complice l'età ormai avanzata che raggiungono e i mezzi diagnostici più accessibili a tutti nella pratica clinica [21]. Uno studio retrospettivo condotto sulla popolazione totale di gatti afferenti all'Unità di Cardiologia del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie di Milano dal 2001 al 2010, ha evidenziato come su 286 gatti, circa il 54 % di questi fosse cardiopatico (156 soggetti con patologie miocardiche) e, all'interno di questo gruppo il 16% (25 gatti) presentava una CM secondaria. Di questi il 44% erano maschi ed il 56% femmine (in prevalenza castrati in entrambi i sessi). L'età media al momento della prima visita è di 14 anni circa, la razza prevalente è il Comune Europeo (88%), seguita dal Persiano, Siamese e Norvegese delle Foreste. Un dato interessante emerso dallo studio è

un aumento dell'incidenza di CM secondarie diagnosticate negli ultimi anni. Questo conferma che le CM secondarie sono una realtà clinica importante e in aumento, grazie alla crescente capacità diagnostica del medico veterinario e alla maggiore attenzione dei proprietari verso i propri animali.

L'ipertrofia secondaria può essere causata da un aumento del post-carico, come nel caso dell'ipertensione sistemica, o da fattori ormonali quali l'ipersomatotropismo e l'ipertiroidismo. Sono inoltre segnalate in letteratura forme di ipertrofia miocardica successive a somministrazione di metilprednisolone acetato, o secondarie a forme infiltrative (neoplasie), ovvero quadri ecocardiografici sovrapponibili alle CM [9].

## Ipertiroidismo

L'ipertiroidismo rappresenta una delle patologie endocrine più frequentemente riscontrate nella pratica clinica veterinaria, con una prevalenza del 2% nella popolazione felina [16].

I soggetti affetti sono di età superiore ai 10 anni (età media alla diagnosi 12-13 anni) e presentano una sintomatologia molto variabile e aspecifica [16].

Il quadro clinico è multisistemico ed è conseguente all'aumento della produzione di ormoni tiroidei, triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). Il dimagrimento rimane uno dei sintomi principali, seguito da polifagia, iperattività e la presenza di soffio cardiaco (tabella 1).

La tachicardia sinusale è uno dei rilievi clinici più frequentemente associati a ipertiroidismo ed è mediata principalmente da una azione cronotropa positiva di T3 e T4 sul miocardio, da una riduzione del tono parasimpatico e da un aumento della frequenza di scarica del nodo del seno [11,22]. La tachicardia sinusale, la riduzione delle resistenze vascolari periferiche e l'aumento della portata cardiaca rappresentano adattamenti del sistema cardiovascolare alla tiro tossicosi [11,19,22].

A differenza dell'uomo, nel paziente felino la tachicardia sinusale in soggetti ipertiroidici è di più difficile differenziazione da un aumento della frequenza indotta da altre cause, prima fra tutte lo stress da visita che dà luogo a tachicardia sinusale anche in gatti sani [18].

Gli ormoni tiroidei inoltre agiscono modificando le resistenze vascolari, determinando vasodilatazione delle arteriole peri-



# Formazione

**TABELLA 1. Dati clinici di due studi effettuati a distanza di 10 anni a dimostrazione della riduzione dei sintomi clinici alla prima visita**

Soggetti sintomatici	Perdita peso	Polifagia*	Iperattività*	Poliuria/ Polidipsia*	Tachicardia*	Soffio cardiaco	Insufficienza cardiaca congestizia*
1983 (131 gatti)	98%	81%	76%	60%	66%	53%	12%
1993 (202 gatti)	87%	49%	31%	36%	42%	54%	2%

\*Indica riduzione statisticamente significativa nella prevalenza del sintomo in esame a distanza di 10 anni dai due studi (riprodotto e modificato da Ettinger, VII ed.) [16].

**TABELLA 2. Azione diretta e indiretta degli ormoni tiroidei sul sistema cardiovascolare**

Azione ormoni tiroidei	Azione primaria	Effetto
<b>Diretta (cellulare)</b>	Aumento della sintesi di proteine (miosina)	Aumento dello spessore dei miociti (ipertrofia)
	Aumento delle proteine del reticolo sarcoplasmatico (Ca-ATPasi e fosfolambani)	Maggiore capacità contrattile
	Up-regulations recettori $\beta$ -adrenergici	Maggiore sensibilità a stimolazioni del simpatico
	Aumento della depolarizzazione del nodo senoatriale e riduzione durata potenziale d'azione	Aumento della frequenza di scarica (tachicardia)
<b>Indiretta</b>	Aumento delle richieste metaboliche	Aumento della gittata cardiaca ( <i>high-output state</i> )
	Riduzione delle resistenze periferiche	Aumento del volume circolante (aumento precarico) e diminuzione delle resistenze periferiche (riduzione postcarico)

Da [11].

feriche e conseguente riduzione della pressione diastolica, e attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone: i barocettori rilevano il calo pressorio e inducono il riassorbimento di sodio e acqua a livello renale, con l'obiettivo di aumentare la volemia, cioè mantenere un volume ematico circolante adeguato [11, 22] (tabella 2). La contrattilità cardiaca aumenta anche per modificazioni strutturali delle cellule miocardiche, che incrementano il rilascio di Ca nel reticolo sarcoplasmatico (responsabile dell'accoppiamento eccitazione-contrazione) e la sintesi di proteine associate alla contrazione (prime fra tutte la miosina). L'incremento della responsività alla stimolazione beta-adrenergica contribuisce in maniera indiretta ad aumentare la contrattilità miocardica generale [11, 22].

L'aumento della portata cardiaca deriva quindi dalla compartecipazione di diversi fattori, tra i quali l'aumento della volemia (precarico), la riduzione delle resistenze periferiche (postcarico) e la maggiore contrattilità del miocardio (tabella 2).

Alla visita cardiologica si può identificare un'accentuazione dell'itto e la presenza di soffio sistolico, ritmo di galoppo o semplicemente tachicardia sinusale [16,22]. In al-

cuni casi si può riscontrare tachipnea, dispnea o respiro discordante.

I soggetti ipertiroidei possono presentare tachipnea o dispnea durante la visita clinica in assenza di alterazioni riferibili a insufficienza cardiaca congestizia (edema polmonare o versamento pleurico): questo rilievo è spiegato dal fatto che l'attivazione di tutti i sistemi emodinamici descritti precedentemente (aumento della gittata, della frequenza cardiaca e riduzione delle resistenze periferiche) è lo stesso meccanismo che interviene in condizioni di emergenza e che nel soggetto ipertiroideo sono già attivi. Ciò determina l'impossibilità di attingere a un'ulteriore riserva funzionale che compensi le richieste metaboliche dell'organismo in un momento di "pericolo" [11,16,22]. La tachipnea inoltre può essere causata da altri fenomeni associati allo stato ipermetabolico dei soggetti: l'alterata termoregolazione e l'astenia muscolare; nel primo caso, l'aumento del metabolismo cellulare si traduce in un aumento della produzione di calore che deve essere disperso anche attraverso un incremento della frequenza respiratoria, mentre nel secondo caso, l'astenia dei muscoli respiratori si traduce in una maggiore difficoltà respiratoria [16, 22].



**Foto 2.** Scansione bidimensionale parasternale destra asse lungo: ipertrofia della porzione basale del setto (freccia) ed ipertrofia eccentrica determinata dal sovraccarico volumetrico in corso di ipertiroidismo.  
AS: atrio sinistro; VS: ventricolo sinistro.

Una cura particolare deve perciò essere impiegata nella gestione dei soggetti ipertiroidici, al fine di ridurre lo stress durante la visita clinica.

I reperti elettrocardiografici sono aspecifici; la presenza di tachicardia sinusale è il più frequente, ma non è specifico, in quanto numerosi condizioni fisiologiche e patologiche sono associate ad un aumento della frequenza cardiaca. Nell'uomo è comune la presenza di fibrillazione atriale, a differenza del paziente felino [11].

Sono stati segnalati eventi aritmici (complessi atriali e ventricolari prematuri) e alterazione del voltaggio dell'onda R. Questi rilievi però non sono specifici e non escludono la possibilità che siano ascrivibili a patologie concomitanti responsabili dell'alterazione all'ECG [16,22].

Allo stesso modo l'esame radiologico del torace non apporta informazioni specifiche. Solo in un numero limitato di casi si osserva cardiomegalia e raramente si rilevano segni di insufficienza cardiaca congestizia [20].

Il quadro ecocardiografico raramente manifesta alterazioni significative e molto spesso nei soggetti in cui i rilievi ecocardiografici sono alterati il sospetto di una cardiomiopatia primaria non può essere escluso. Il sovraccarico volumetrico (*high-output state*) caratterizza la disendocrinia è responsabile dei rilievi ecocardiografici associati a ipertiroidismo, suggestivi di cardiomiopatia ipertrofica secondaria. Tali alterazioni includono ipercinesia setto-parietale (aumento della frazione di accorciamento), ipertrofia eccentrica simmetrica lieve-moderata delle pareti del ventricolo sinistro, aumento dei diametri ventrico-

lari sisto-diastolici (a riprova dello stato di sovraccarico volumetrico), aumento del diametro aortico e dell'atrio sinistro (aumento del volume circolante), alterazioni che tendono a scomparire una volta ripristinato lo stato eutiroideo (foto 2) [22,23].

Infatti, il riscontro di insufficienza cardiaca congestizia è notevolmente diminuito nell'arco degli anni (tabella 1), a riprova del fatto che la diagnosi di ipertiroidismo sempre più spesso viene effettuata precocemente e altrettanto tempestiva è la terapia. A volte cardiomiopatie primarie e ipertiroidismo coesistono; la presenza di ipertrofia concentrica con obliterazione del lume ventricolare e la persistenza di un quadro ipertrofico anche dopo terapia per l'ipertiroidismo è suggestiva di un problema primario miocardico [22].

## Ipertensione sistemica

L'ipertensione può essere definita come un innalzamento persistente della pressione sanguigna sistemica. In medicina umana si distingue in genere tra ipertensione sistemica sistolica e diastolica, mentre in medicina veterinaria si è soliti parlare di ipertensione sistemica riferendosi alla pressione sistolica [3]. Negli ultimi dieci anni l'introduzione nella pratica clinica di sistemi di misurazione indiretta (metodo Doppler o metodo oscillometrico) ha permesso di studiare meglio l'ipertensione e di capirne la reale prevalenza all'interno della popolazione felina [10].

La maggior parte degli studi effettuati considera come iperteso un gatto con pressione sistemica superiore a 160 mmHg, misurata con metodo Doppler, e superiore a 140-160 mmHg con metodo oscillometrico [21]. Le linee guida proposte nel 2007 dall'*American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) suddividono l'ipertensione sistemica in 3 categorie: ipertensione da stress dovuto alla visita, ipertensione secondaria e ipertensione idiopatica [3]. La prima è un artefatto generato dal sistema nervoso autonomo in risposta all'ansia e all'eccitazione derivanti dalla procedura di misurazione, e non persiste se la misurazione viene effettuata eliminando l'attivazione del sistema nervoso autonomo (ad esempio con misurazioni pressorie effettuate a casa o al di fuori dell'ambiente ambulatoriale). L'ipertensione secondaria è concomitante a una patologia o a una condizione nota per essere causa di ipertensione, prima fa tutti l'insufficienza renale cronica, seguita dall'ipertiroidismo. Per ul-

## **Formazione**

**TABELLA 3. Classificazione ACVIM della pressione sanguigna in base al rischio di TOD**

Categoria di Rischio	Rischio di TOD	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
I	Lieve	<150	<95
II	Blando	150-159	95-99
III	Moderato	160-179	100-119
IV	Elevato	>180	>120

TOD=target organ damage; SBP=systolic blood pressure; DBP=diastolic blood pressure. Fonte: Jepson R., Feline systemic hypertension. Classification and pathogenesis. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2011; 13: 25-34.

tima l'ipertensione idiopatica, conosciuta in medicina umana come ipertensione essenziale, è un tipo di ipertensione sistemica non associato ad altre patologie.

La presenza di ipertensione sistemica è considerata una patologia che necessita un preciso trattamento poiché un costante innalzamento della pressione sanguigna, al di sopra dei valori normali, provoca un danno tissutale ai cosiddetti organi-target (*target Organ Damage: TOD*), l'obiettivo terapeutico è proprio la prevenzione di tali lesioni. [3]

L'ipertensione è stata classificata in 4 categorie dall'ACVIM proprio sulla base del rischio potenziale per gli organi target: da un rischio di danno lieve con pressione sistolica al di sotto di 150 mmHg, fino ad arrivare a un rischio elevato se la pressione è al di sopra di 180 mmHg, come mostrato in tabella 3.

I principali organi-target sono considerati l'occhio, il rene, il sistema nervoso centrale e il cuore. Le anomalie cardiache riscontrate in un gatto iperteso includono la presenza di soffio, ritmo di galoppo e ipertrofia del ventricolo sinistro. Tali anomalie cardiache sono frequenti in gatti ipertesi, con una media di 4 gatti con cardiomiopatia ipertrofica secondaria su cinque soggetti ipertesi [3]. La presenza di soffio in un gatto potenzialmente iperteso non deve però essere considerata comunque indicativa di interessamento cardiaco, in quanto è stato dimostrato che anche gatti cardiologicamente normali possono presentare soffio all'auscultazione [8].

Il ritmo di galoppo, che consiste nella presenza di un tono aggiuntivo rispetto al normale reperto auscultatorio è suggestivo di un coinvolgimento cardiaco, in quanto si riscontra qualora all'ipertensione si associ un'alterazione della geometria delle camere cardiache [7]. All'ecocardiografia il principale rilievo sarà quello di ipertrofia



**Foto 3.** Scansione bidimensionale parasternale destra asse lungo: ipertrofia della porzione basale del setto (freccia) e dilatazione della radice aortica conseguente ad ipertensione sistemica. AS: atrio sinistro; VS: ventricolo sinistro; Ao: aorta.

concentrica, che in questi casi interessa particolarmente la porzione basale del setto, provocata da un aumento del post-carico conseguente allo stato ipertensivo [17]. Uno studio del 2002, inoltre, ha evidenziato una differenza significativa nelle dimensioni della radice aortica tra gatti normali e gatti ipertesi, dimostrando una significativa dilatazione nei felini ipertesi (foto 3) [17].

In genere è raro che un gatto con CM secondaria a ipertensione sviluppi insufficienza cardiaca congestizia, a meno che lo stato ipertensivo non sia stato correttamente diagnosticato e venga somministrata al paziente una fluidoterapia al di sopra del range di mantenimento [10].

### **Ipertiroidismo e ipertensione sistemica**

In letteratura veterinaria l'ipertiroidismo è segnalato quale causa di ipertensione con una variabilità molto ampia, tra il 10 e l'86% [16,22]. I primi report in cui questa associazione veniva descritta come significativa erano però caratterizzati da una numerosità campionaria ridotta e la metodica di rilievo della pressione era meno accurata. Attualmente infatti l'associazione tra queste importanti condizioni patologiche risulta decisamente diminuita (9-23%) e in letteratura sono scarse le segnalazioni della coesistenza in uno stesso soggetto di quadri morbosi riferibili a ipertiroidismo e ipertensione sistemica grave responsabile di danno d'organo [16, 22]. L'azione degli ormoni tiroidei sui parametri emodinamici non causa infatti un aumento della pressione siste-

mica e il loro effetto di riduzione delle resistenze vascolari periferiche è maggiore rispetto a quello indotto dalla tachicardia e dall'aumento della volemia associati a ipertiroidismo [22].

Nella misurazione della pressione sistemica bisogna pertanto considerare sempre la particolare suscettibilità allo stress del paziente ipertiroidico e quindi la possibilità che si sovrapponga un'ipertensione dovuta alle modalità di conduzione della visita clinica. Un rilievo di recente acquisizione e attualmente oggetto di studio è la comparsa di ipertensione sistemica successiva a terapia tiroidea (circa il 20-25% dei casi oggetto di studio) e non associata all'insorgenza di insufficienza renale cronica; il meccanismo fisiopatologico è ancora oggetto di studio. [22]

## Acromegalia

L'acromegalia è una patologia endocrina poco frequente nel gatto, caratterizzata da un aumento della secrezione di ormone della crescita (GH) e di fattori di crescita insulinolimitati (IGF), prodotti nella maggior parte dei casi da un adenoma pituitario [12]. Nei gatti, il sintomo clinico più frequente è la comparsa di diabete mellito resistente all'insulina, mentre alterazioni a carico delle articolazioni (soprattutto associate ad alterazione del profilo della testa) sono meno frequenti [12].

A causa della stimolazione cronica dell'ormone della crescita, anche il miocardio può presentare ipertrofia generalizzata con aumento degli spessori delle pareti ventricolari (> 6mm) e disfunzione diastolica che può evolvere in insufficienza cardiaca congestizia se la stimolazione con GH persiste nel tempo [19]. Questo fenomeno è più frequente in medicina umana, dove circa 2/3 dei soggetti acromegalici presentano ipertrofia miocardica ventricolare, mentre rare sono le segnalazioni riportate in medicina veterinaria [12,19].

## Patologie infiltrative e ipertrofia ventricolare

Un aumento degli spessori ventricolari può essere determinato da infiltrazione del miocardio di origine infiammatoria o neoplastica, o nelle cosiddette "patologie da accumulo"; nell'uomo è descritta una cardiomiopatia infiltrativa relativamente frequente causata da deposizione di sostanza amiloide [9]. La più frequente patologia infiltrativa nel paziente felino è invece rappresentata dal-

le neoplasie linfoproliferative (linfoma), di origine primaria o secondarie a diffusione multicentrica [4,6,20,24].

## Ipovolemia e pseudoipertrofia

I quadri di ipertrofia vera devono essere differenziati da condizioni di pseudoipertrofia (ipertrofia apparente) [5]. Una deplezione del volume ematico circolante (per esempio causata da disidratazione) può determinare quadri ecocardiografici di pseudoipertrofia, in cui si osserva un aumento "relativo" dello spessore ventricolare dovuto a un minor riempimento ventricolare [5].

In uno studio effettuato in gatti sani in cui era stato indotto uno stato di disidratazione del 5%, quattro soggetti su otto presentavano spessori ventricolari superiori a 6 mm, valore *cut-off* oltre il quale si pone la diagnosi differenziale con cardiomiopatia ipertrofica [5].

Lo stato di idratazione è quindi un elemento importante, che non va trascurato nell'interpretazione dei dati ecocardiografici, onde evitare una diagnosi inesatta di cardiomiopatia primaria o la sottostima di un problema correlato ad un errore nello schema terapeutico (per esempio iperdosaggio di diuretici).

## Conclusioni

Il reperto ecocardiografico di ipertrofia ventricolare sinistra non è sempre espressione di una cardiomiopatia ipertrofica primaria ed anzi, negli ultimi anni, l'incidenza delle diagnosi di cardiomiopatia secondaria risulta aumentata.

Ad oggi non esistono linee guida riguardo l'opportunità di sottoporre ad esame ecocardiografico soggetti nei quali sia stata confermata la diagnosi di ipertiroidismo o di ipertensione sistemica. Tuttavia riteniamo che tali patologie debbano rientrare nell'iter diagnostico differenziale di un soggetto riferito per una visita cardiologica, che presenti quadri ecocardiografici di ipertrofia miocardica. La misurazione della pressione sistemica e l'esecuzione di un profilo ematochimico che includa la valutazione della funzionalità tiroidea diventano poi imprescindibili nei soggetti di età maggiore superiore di a 10 anni, in quanto categoria ad alto rischio per lo sviluppo di patologie responsabili di ipertrofia miocardica secondaria. ■



La bibliografia è disponibile sul sito: [www.pointvet.it](http://www.pointvet.it)