*Journal Club del Venerdì*
*22 Ottobre 2010*

# *SCOMPENSO CARDIACO & DEPRESSIONE*

**Cristina Cornali**

## Anamnesi patologica remota:

- Riferisce dall'età giovane-adulta Cefalea gravativa frontale
- Dalla metà degli anni '90, riscontro di Ipertensione arteriosa sistemica, Diabete mellito tipo 2 e primi segni di scompenso cardiaco da cardiomiopatia dilatativa
- Nel 2003 (a 61 anni), riscontro di Carcinoma prostatico, sottoposto a radioterapia, complicata da proctite ed epididimite post-attinica
- Nel 2007, ricovero prima in U.O.Medicina per Colite post-attinica riacutizzata, poi in U.O.Chirurgia per Appendicite gangrenosa perforata e peritonite, trattate chirurgicamente
- Nel 2008, ricovero in U.O.Cardiologia S.Anna per Flutter atriale riconvertito spontaneamente a ritmo sinusale
- Nel corso del 2009, 4 ricoveri in U.O.Cardiologia Spedali Civili per Scompenso cardiaco acuto da Fibrillazione atriale parossistica, Cardiomiopatia dilatativa idiopatica con severa disfunzione ventricolare sinistra (FE 30%), Insufficienza mitralica moderata.

  Viene impostata terapia con amiodarone, TAO e sottoposto a impianto di ICD biventricolare.

## Anamnesi patologica prossima:

Giunge in PS per peggioramento da alcune settimane della dispnea ed episodio di lieve proctorragia.

Riscontro di INR=8.3 (dichiara poi successivamente di aver sbagliato ad assumere TAO); non anemizzazione, non significativa emorragia.

Viene quindi ricoverato in U.O.Cardiologia.

Il paziente era stato valutato 10 giorni prima presso il DH Cardiologico degli Spedali Civili: già lieve incremento della dispnea per minimi sforzi (NYHA III), non ottimale compenso emodinamico, segni di congestione sistemica; risposta a somministrazione di 500mg di furosemide ev: 900cc in 1 ora. Dimesso con indicazione a proseguire la terapia in atto.

## Terapia domiciliare:

Carvedilolo 25mg 1/2cp x2
Furosemide 550mg/die
Amiodarone 1cp
Atorvastatina 40mg 1cp
Acenocumarolo 4mg (sec.INR)
Alprazolam 0.5 1cp
K-Cl 600mg 2cp x2
Valsartan 80 1cp
Canreonato 100mg 1cp
Ac.grassi Omega-3 1000mg 1cp x3
Allopurinolo 300mg 1cp
Citalopram 20mg 1cp
Ticlopidina 250mg 1cp
Digossina 0.125mg
L-tiroxina 150mg 1cp
Omeprazolo 20mg 1cp
Tamsulozina 0.4mg 1cp

## Anamnesi sociale e fisiologica:

Coniugato; vive con la moglie; 2 figli viventi.

5 anni di scolarità; lavora come agricoltore nell'azienda di famiglia.

Consumo di alcool assente. Non fumatore.

## Anamnesi psicogeriatrica e stato funzionale:

Dichiara fin dall'età giovane-adulta un comportamento sottomesso e dipendente dal giudizio e dalla guida degli altri, una necessità di contatto con amici da cui essere accuditi, con paura della separazione, a causa della percezione di sé come incapace di funzionare adeguatamente senza l'aiuto di altri.

*[Tratto di Personalità di tipo C, compatibile con Disturbo di Personalità Dipendente]*

Dagli anni '90, in concomitanza della ricorrenza dei disturbi cardiologici, fa risalire i primi sintomi depressivi, mai però sottoposti a trattamento farmacologico.

Nel 2007, durante il ricovero in U.O.Medicina per colite e successiva visita ambulatoriale, veniva confermata "sintomatologia emotivo-affettiva di rilevanza clinica (GDS 7/15) con tendenza a scoraggiarsi di fronte alle difficoltà e sfiducia in se stesso"; non deficit cognitivi (MMSE 29/30), buono l'orientamento nel tempo e nello spazio. Nella norma la memoria a breve e lungo termine, sia episodica sia semantica, non disturbi dell'astrazione e del ragionamento, del calcolo, dell'attenzione. Lieve disartria, lieve deficit nelle funzioni prassiche.

Inquadramento diagnostico: *"sindrome ansioso-depressiva reattiva"*, e prescritta sostituzione sertralina con paroxetina (il paziente non sa poi raccontare con precisione la successiva anamnesi farmacologica).

## Esame obiettivo:

- Facies depressa
- Toni cardiaci validi, ritmici, normofrequenti, soffio olosistolico all'itto (2/6). Edemi declivi perimalleolari +, turgore giugulare +.
- Torace: normoespansibile, MV ridotto alle basi, non rumori aggiunti.
- Addome piano, trattabile, non dolorabile. Fegato a 3cm dal margine costale. Peristalsi attiva.
- EO neurologico: nella norma.

**ECO Cardio** (Luglio ‘10): ventricolo sin dilatato, con spessori parietali nei limiti; ipocinesia diffusa (> SIV medio-distale, apice, tutte le porzioni distali e parete infero-posteriore). Severa disfunzione sistolica Vsin (FE 34%). Riempimento sinistro pseudonormale. Atrio sin dilatato (ø 47mm). Lieve ectasia aorta ascendente (37mm). IM moderata. Ventricolo dx non dilatato. PAPs non stimabile. VCI non dilatata, collassabile all’inspirio. Pericardio regolare.

**ECO Cardio** (Agosto ‘10): ventricolo sin dilatato, con spessori parietali nei limiti; ipocinesia diffusa (FE 30%). Riempimento sinistro restrittivo. IM moderata. Ventricolo dx non dilatato. PAPs 30mmHg. VCI piccola. Pericardio regolare.

**ECO Cardio** (Settembre ‘10): VCI lievemente dilatata; lieve dilatazione del distretto venoso epatico con regolare collasso inspiratorio. Lieve versamento pericardico paraventricolare destro di nessun significato emodinamico.

**ECO Cardio** (Settembre ’10- 1settimana dopo): cardiomiopatia dilatativa (acinesia di tutto l’apice; ipocinesia diffusa). Lieve depressione funzione contrattile Vsin (FE 40%). Atrio sin nei limiti (ø 37mm). Lieve ectasia aorta ascendente (37mm). IM lieve. Lieve versamento pericardico. Congestione nelle cavità destre.

**RX Torace**: polmoni normoespansi. Non lesioni parenchimali a focolaio in atto. Cardiomegalia.

**Saturazione O2** (in aria): 97%

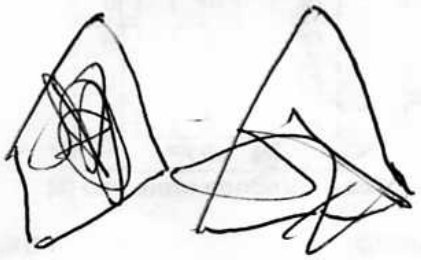
## MMSE 24/30

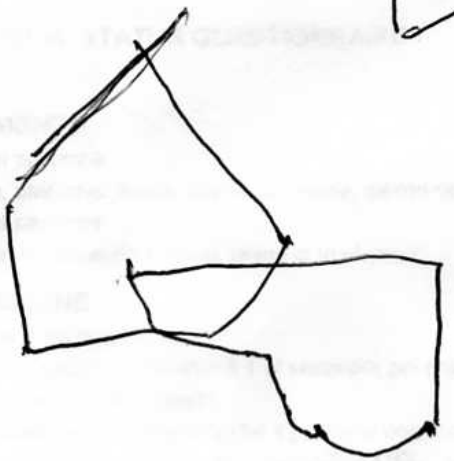
| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Orientamento temporale** | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | **5** |
| **Orientamento spaziale** | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | **5** |
| **Memoria** | 0 | 1 | 2 | **3** | | |
| **Attenzione e calcolo** | **0** | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| **Rievocazione** | 0 | 1 | 2 | **3** | | |
| **Denominazione** | 0 | 1 | **2** | | | |
| **Ripetizione** | 0 | **1** | | | | |
| **Esecuzione di comando orale** | 0 | 1 | 2 | **3** | | |
| **Esecuzione di comando scritto** | 0 | **1** | | | | |
| **Scrittura** | 0 | **1** | | | | |
| **Prassia costruttiva** | **0** | 1 | | | | |

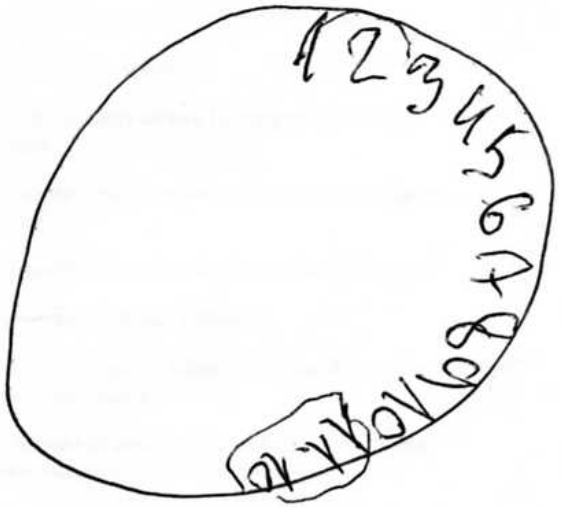
Evidente ansia da prestazione.
Continue scuse e manifestazioni di inadeguatezza. Durante il colloquio, frequenti incisi, intrusioni, divagazioni, lamentando i disturbi somatici più vari (senso di confusione, testa pesante, disturbi dell'alvo, urinari, impotenza sessuale, dolore toracico). Durante la prova di attenzione e calcolo, continua ripetizione del senso di incapacità.

## GDS 6/15

| | SI | NO |
|---|---|---|
| E' fondamentalmente soddisfatto della sua vita? | **0** | 1 |
| Ha abbandonato molte delle sue attività e dei suoi interessi? | 1 | **0** |
| Ritiene che la sua vita sia vuota? | **1** | 0 |
| Si annoia spesso? | **1** | 0 |
| E' di buon umore la maggior parte del tempo? | **0** | 1 |
| Teme che le possa accadere qualcosa di brutto? | **1** | 0 |
| Si sente felice la maggior parte del tempo? | **0** | 1 |
| Si sente spesso indifeso? | 1 | **0** |
| Preferisce stare a casa, piuttosto che uscire a fare cose nuove? | **1** | 0 |
| Pensa di avere più problemi di memoria rispetto alle persone della sua età? | 1 | **0** |
| Pensa che sia bello stare al mondo adesso? | **0** | 1 |
| Pensa che la sua condizione attuale sia quasi indegna di essere vissuta? | 1 | **0** |
| Si sente pieno di energia? | 0 | **1** |
| Pensa di essere in una situazione priva di speranza? | **1** | 0 |
| Pensa che la maggior parte delle persone sia in condizioni migliori della sua? | 1 | **0** |








Ti Vedrio Bene

## *Questioni aperte riguardo all'associazione tra Depressione & Scompenso cardiaco*

- la depressione si verifica in pazienti con SC in modo più frequente?
- la severità dello SC influenza la depressione?
- la depressione è un fattore di rischio per SC? E se sì, perché?
- l'associazione scompenso cardiaco-depressione è evidente anche nel paziente anziano?
- quanto spesso è necessario *screenare* per la depressione pazienti con SC?
- è necessario un approccio evidence-based?

# *Epidemiologia*

**21%** incidenza di depressione clinicamente significativa in pazienti con scompenso cardiaco

14% se si considerano criteri diagnostici più stretti; 38% se si considerano criteri più liberali

Correlazione della depressione con stato funzionale dei pazienti con SC:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 11% | NYHA I | 20% | NYHA II |
| 38% | NYHA III | 42% | NYHA IV |

Depressione Maggiore

- nella popolazione generale 7%
- post-IMA 33-45%
- nello scompenso cardiaco (stadio D) 40%

*(Rutledge, J Am Coll Cardiol 2006; Compton, Am J Psychiatry 2006; Freedland, Psychosom Med 2003)*

# Effetti della Depressione sugli outcome dei pazienti con Scompenso cardiaco

- maggior rate di ri-ospedalizzazione
- maggior rate di nuovi eventi cardiovascolari
- maggior mortalità
- minor qualità della vita
- peggior stato funzionale
- peggiori performance al walking test
- minor compliance alla terapia
- maggiori costi sanitari
- maggior utilizzo di servizi sanitari

# Criteri diagnostici dell'Episodio Depressivo Maggiore

Cinque (o più) dei seguenti sintomi sono stati contemporaneamente presenti durante un periodo di 2 settimane; almeno uno dei sintomi è costituito da 1) umore depresso o 2) perdita di interesse o piacere.

***Nota*** Non includere sintomi chiaramente dovuti ad una condizione medica generale, o deliri o allucinazioni incongrui all'umore.

1) umore depresso per la maggior parte del giorno, come riportato dal soggetto (es. si sente triste o vuoto) o come osservato dagli altri (es. appare lamentoso)
2) marcata diminuzione di interesse o piacere per le attività
3) significativa perdita di peso, senza essere a dieta, o aumento di peso (es. ↑ 5% peso corporeo in un mese), oppure diminuzione o aumento dell'appetito
4) insonnia o ipersonnia quasi ogni giorno
5) agitazione o rallentamento psicomotorio quasi ogni giorno (osservabile dagli altri, non semplicemente sentimenti soggettivi di essere irrequieto o rallentato)
6) faticabilità o mancanza di energia quasi ogni giorno
7) sentimenti di autosvalutazione o di colpa eccessivi o inappropriati (non semplicemente autoaccusa o sentimenti di colpa per essere ammalato)
8) ridotta capacità di pensare o di concentrarsi, o indecisione
9) pensieri ricorrenti di morte (non solo paura di morire).

I sintomi causano disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento sociale, lavorativo, o di altre aree importanti.

I sintomi non sono dovuti a gli effetti fisiologici diretti di una sostanza (es. un medicamento) o di una condizione medica generale.

# Patogenesi dell'associazione SC-Depressione

Reduced exercise capacity of HF patients has a negative impact on psychological condition and can theoretically promote depressive symptoms.

However, this explanation oversimplifies a complex situation.

Studies show that the close relation between Major Depression and HF is caused by the common neuro-endocrine background of the two diseases.

Furthermore, evidence suggests that antidepressants have various cardiovascular side effects and may also negatively affect clinical outcome of HF.

*(Tousoulis, International J Cardiology 2010)*

# Patogenesi dell'associazione SC-Depressione

There is a bidirectional association between depression and cardiovascular disease.

The association between mood states and cardiovascular diseases has been shown to be independent of traditional cardiovascular risk factors such as hypertension, high cholesterol, increased body mass index, physical activity, smoking, history of cardiac related problems, and disease severity, and exists in individuals with and without a history of cardiac pathophysiology.

*(Grippo, Stress 2009)*

The likely psychological and physiologic mechanisms leading to depression in patients with heart failure are almost identical to the list of mechanisms proposed for the development of heart failure itself, including autonomic dysregulation, hyperproduction of cortisol, and a pro-thrombotic and pro-inflammatory state.

**TABLE 1**
**Possible psychophysiologic mechanisms for depression in heart failure**

**High sympathetic tone (cardiovascular autonomic dysregulation)**
- Reduced heart rate variability
- Elevated levels of circulating catecholamines

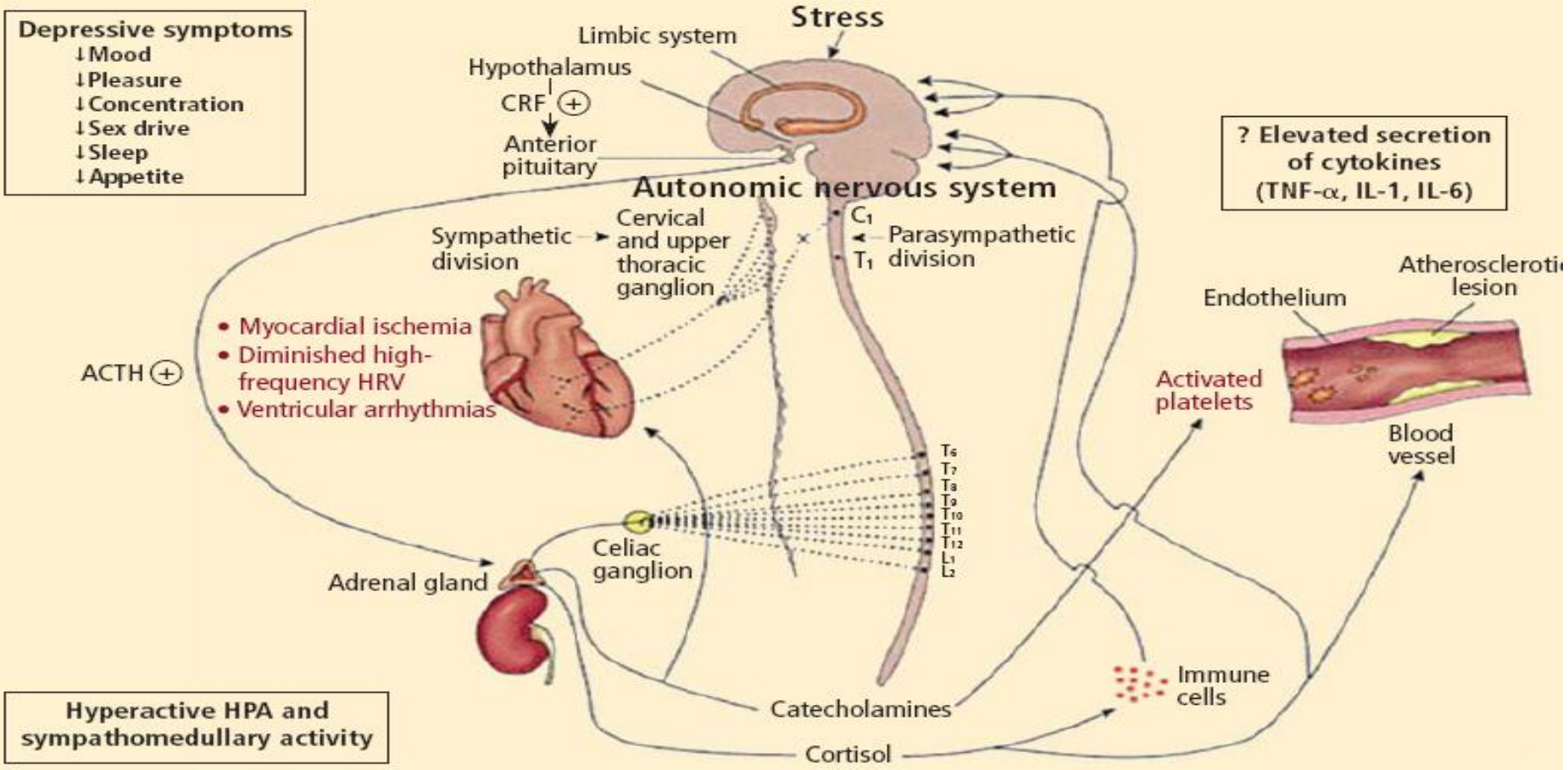
**Platelet activation (prothrombotic)**
- Dysfunctional serotonin signaling
- Elevated levels of platelet factor 4 and beta-thromboglobulin

**Elevated levels of cortisol (atherosclerosis)**
- Elevated levels of free fatty acids

**Inflammation (atherosclerosis)**
- Elevated production of inflammatory cytokines

Numerous alterations in biologic markers observed in depressed subjects may contribute to their increased vulnerability to cardiovascular disease, including sympathoadrenal hyperactivity, diminished heart rate variability, ventricular instability and myocardial ischemia in response to mental stress, and alterations in platelet receptors and platelet reactivity.

## The relationship between major depression and cardiovascular disease

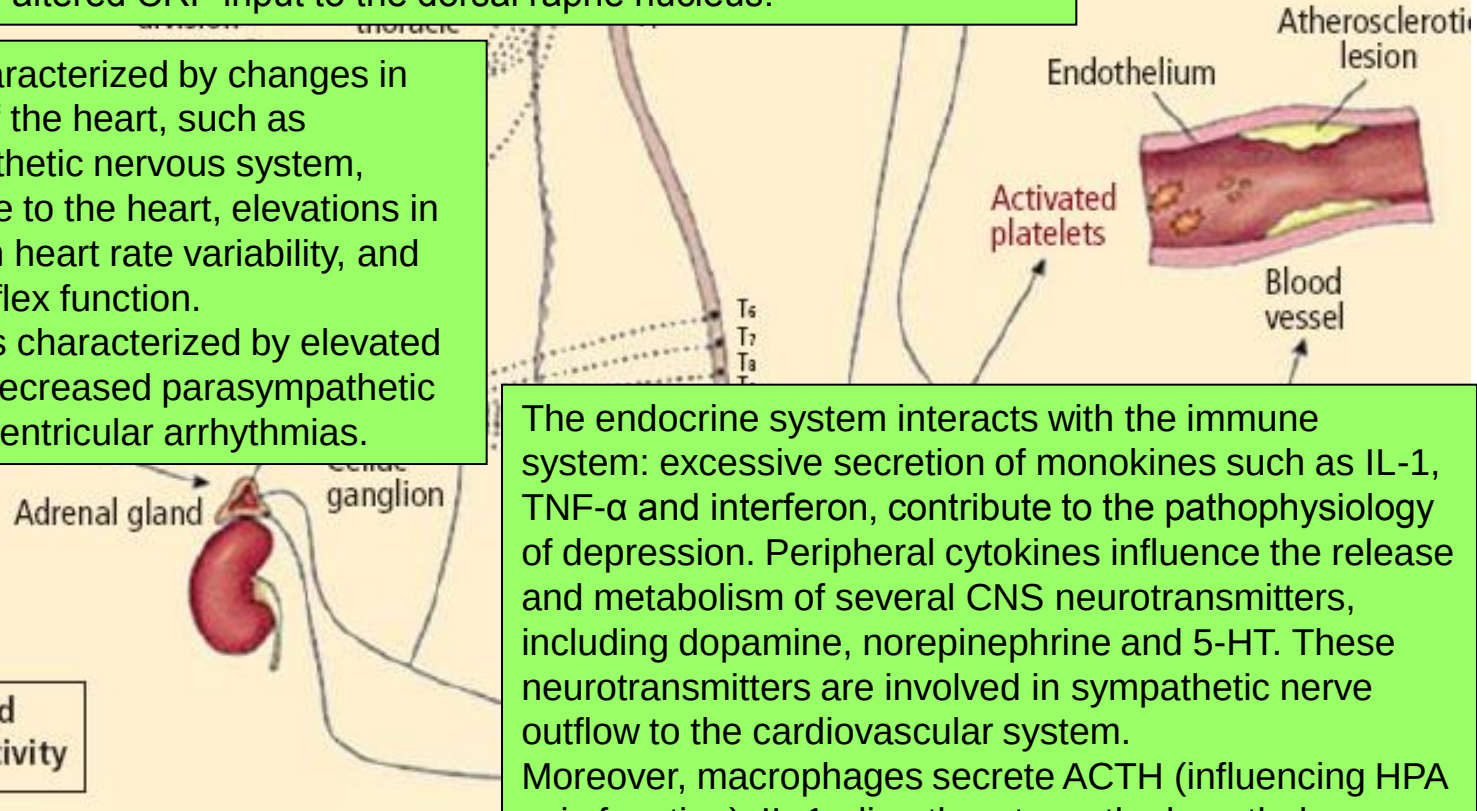



ACTH = corticotropin; CRF = corticotropin-releasing factor; HPA = hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis; HRV = heart rate variability; IL-1 = interleukin-1; IL-6 = interleukin-6; TNF-α = tumor necrosis factor–alpha

# The relationship between major depression and cardiovascular disease

Hippocampal damage due to stress has been posited as a central nervous system mechanism leading to depressive symptoms via its influence on hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis activity.
Several HPA axis-related changes have been associated with depressive disorders, including: • dysregulated ACTH responses to CRF, • enhanced adrenal responses to ACTH, • elevated circulating cortisol levels, • lack of cortisol suppression in response to dexamethasone, • alterations in corticosterone and ACTH, • impaired feedback control of HPA axis functioning, • impaired glucocorticoid receptor binding in the hippocampus, cortex and dorsal raphe nucleus, • altered CRF input to the dorsal raphe nucleus.

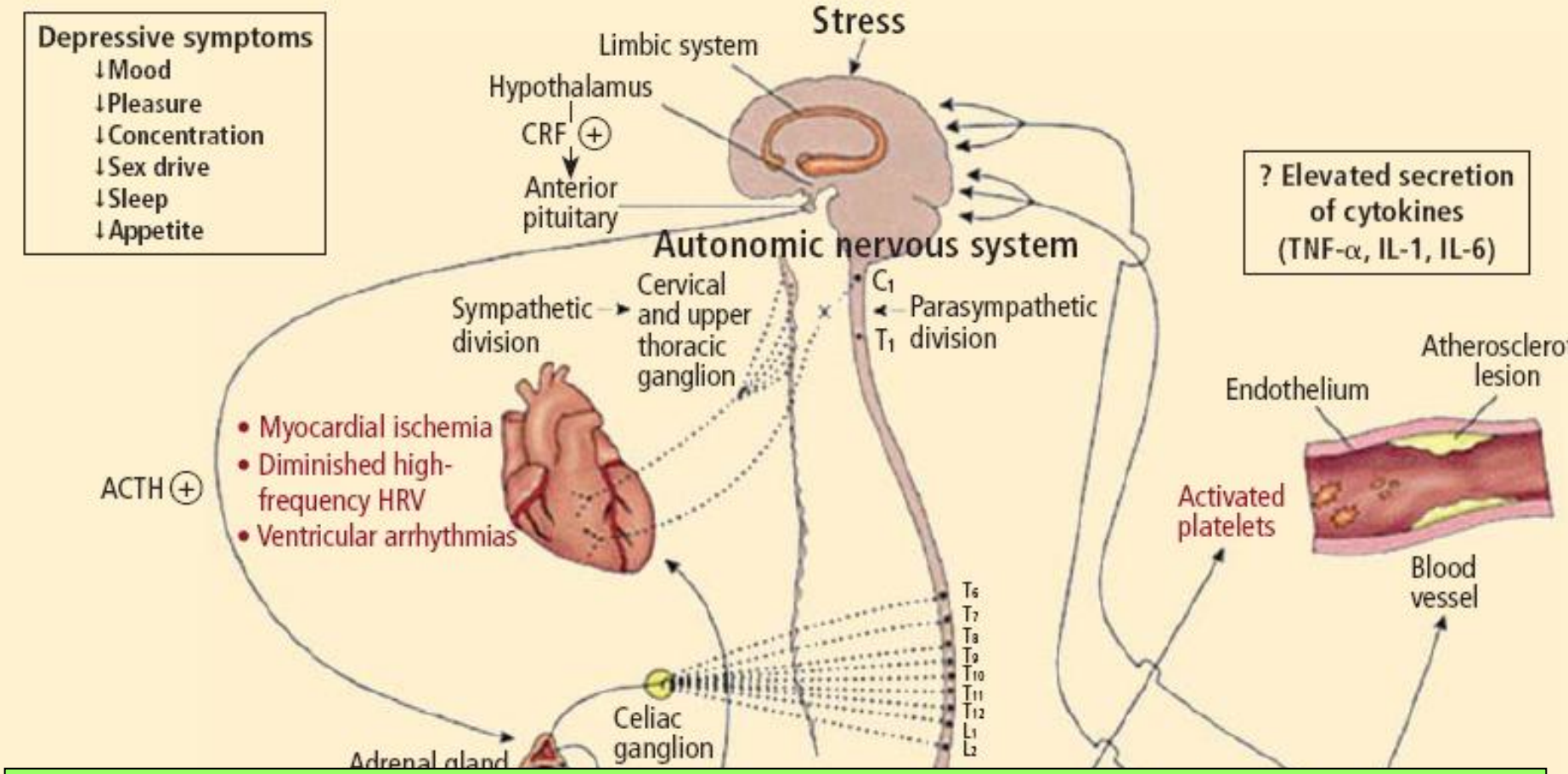
Depression may be characterized by changes in autonomic regulation of the heart, such as activation of the sympathetic nervous system, withdrawal of vagal tone to the heart, elevations in heart rate, reductions in heart rate variability, and altered baroreceptor reflex function.
Autonomic imbalance is characterized by elevated sympathetic tone and decreased parasympathetic tone, predisposing for ventricular arrhythmias.




ACTH = corticotropin; CRF = corticotropin-releasing factor; HPA = hypotha
IL-1 = interleukin-1; IL-6 = interleukin-6; TNF-α = tumor necrosis factor–a

The endocrine system interacts with the immune system: excessive secretion of monokines such as IL-1, TNF-α and interferon, contribute to the pathophysiology of depression. Peripheral cytokines influence the release and metabolism of several CNS neurotransmitters, including dopamine, norepinephrine and 5-HT. These neurotransmitters are involved in sympathetic nerve outflow to the cardiovascular system.
Moreover, macrophages secrete ACTH (influencing HPA axis function), IL-1 directly acts on the hypothalamus and pituitary to regulate CRF and ACTH, IL-6 and exogenous interferon-γ activate the HPA axis.

# The relationship between major depression and cardiovascular disease




Disrupted norepinephrine and dopamine function is implicated in the pathophysiology of depression and increased norepinephrine levels may play a role in the elevated risk of CHF in depressed patients.
The serotonergic system interacts with endocrine and autonomic function to influence cardiovascular regulation. 5-HT actions in the hypothalamus may play a role in regulating hormonal responses to stressors. For instance, antidepressant treatment restores the feedback inhibition of cortisol on the HPA axis that is dysregulated in depressed patients.
The hypothalamic paraventricular nucleus, which receives serotonergic innervation, projects to the intermediolateral cell column of the spinal cord, rostral ventrolateral medulla and dorsal vagal complex to influence both sympathetic and parasympathetic outflow.

Meccanismi biologici associati allo sviluppo di depressione:

- neuroni monoaminergici
- asse renina-angiotensina-aldosterone
- asse ipotalamo-ipofisi
- alterazione dell'attività del sistema autonomico
- aumentati livelli di serotonina e catecolamine
- corticotropin releasing hormone; elevati livelli di glucocorticoidi
- sistema immunitario con attivazione dei macrofagi e citochine pro-infiammatorie
- stato protrombotico, con attivazione piastrinica.

La disregolazione neuroendocrina riscontrata nei pazienti con depressione determina un'alterazione autonomica e cardiovascolare:

- aumento del drive simpatico
- depressione del tono parasimpatico
- disturbi della FC e del ritmo
- alterata funzione del riflesso barocettore

$\Rightarrow$ riduzione della variabilità della FC

*(Tousoulis, International J Cardiology 2010; Grippo, Stress 2009)*

# Patogenesi dell'associazione SC-Depressione

Depression is minimally related to objective assessments of HF severity,
like peak O2 consumption, BNP levels or EF.
However, depression significantly affects subjective measurements of HF severity like NYHA classification or 6-minute walk test,
indices largely dependent on patient' perception of disease severity and motivational status respectively.
The authors demonstrated that depression influences the perception of severity of disease and quality of life to a greater extent than severe HF caused depression,
partly toppling the traditional view of depression development due to reduced functional capacity.

*(Gottlieb, Am J Cardiology 2009;*
*from Heart Failure and Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training [HF-ACTION])*

# Cognitività in pazienti depressi e non depressi affetti da scompenso cardiaco

Pazienti depressi con scompenso cardiaco dimostrano performance peggiori nelle abilità cognitive rispetto ai soggetti non depressi o ai controlli sani.

I deficit nella memoria remota, comprensione del linguaggio, ragionamento astratto e attenzione,

potrebbero giustificare la ridotta aderenza alla terapia farmacologica cardiovascolare e peggior qualità della vita.

*(Pharmacotherapy, 2009)*

# Cerebrovascular damage in late-life depression is associated with structural and functional abnormalities of subcutaneous small arteries.

*Greenstein AS, et al.* *(Hypertension. 2010 Oct;56(4):734-40.)*

**Late-life depression is increasingly viewed as a vascular illness because of patients exhibiting characteristic white matter brain lesions and in vivo large artery endothelial dysfunction**. However, the "vascular depression" hypothesis pertains to the microvasculature, and this circulation has not been studied in this context. Our objective was to examine structure and function of small subcutaneous arteries in patients with late-life depression. Thus, 16 patients aged 71.8±4.0 years with late-life depression were compared with 15 control participants aged 72.1±5.9 years. There were similar cardiovascular profiles between the 2 groups. All of the participants underwent MRI brain scans and subcutaneous gluteal fat biopsy from which small arteries were isolated and studied using pressure myography. *Cerebral microvascular damage in depressed patients was confirmed by assessment of basal ganglia Virchow-Robin space scores* (depressed patients 3.9±1.7 versus controls: 2.5±1.6; P=0.01). *Contractility to norepinephrine was equivalent in both groups, but relaxation of the small arteries to acetylcholine was significantly reduced in depressed patients* (84.0±4.0%) compared with control participants (96.0±1.4%; P=0.012). This difference in arterial relaxation was reduced but not entirely eliminated when NO synthase was inhibited. *Depressed patients also exhibited hypertrophic wall growth with an increase in medial cross-sectional area* (P=0.035, multiple ANOVA and wall thickness; P=0.04, multiple ANOVA). In conclusion, despite similar cardiovascular profiles, depressed patients with cerebral microvascular damage show abnormalities of subcutaneous small artery structure and function.

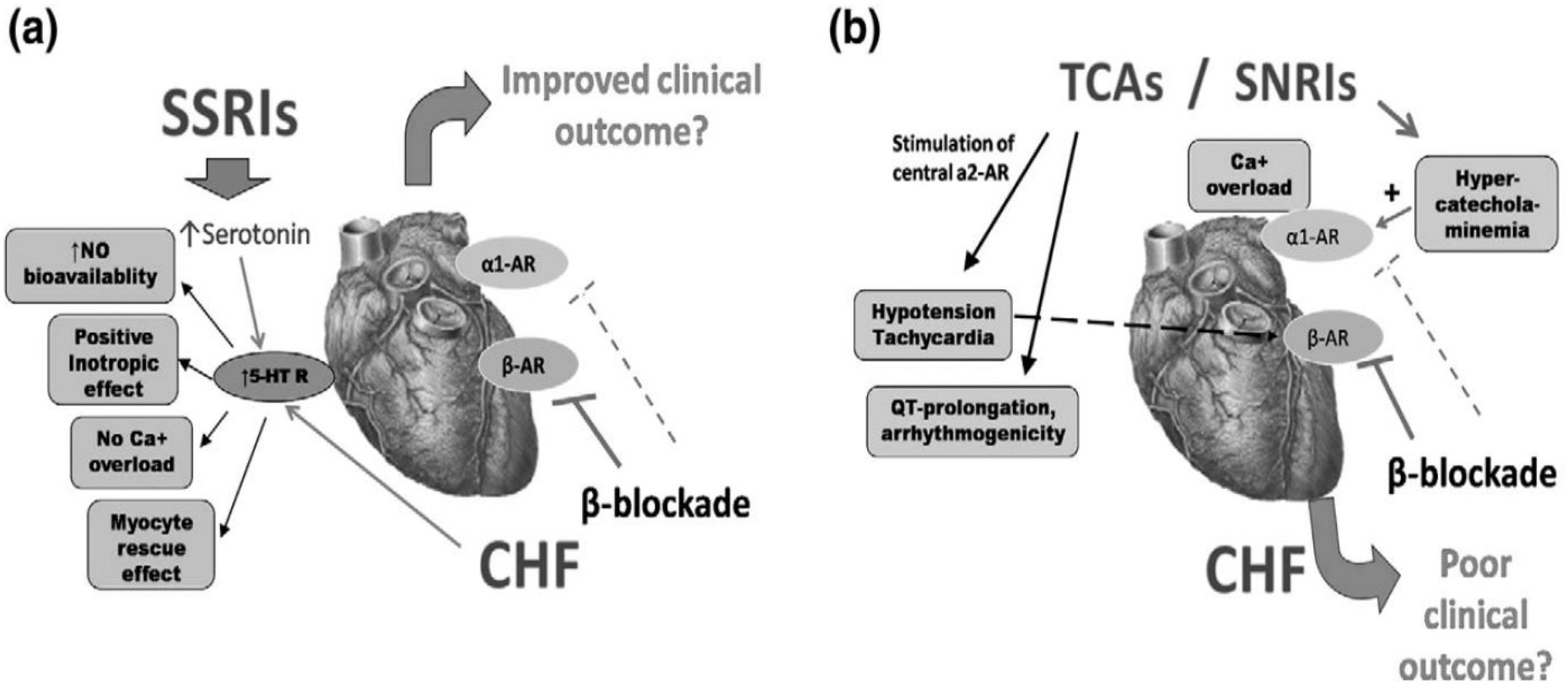
# Effetti della terapia anti-depressiva sugli outcome dei pazienti con SC

- Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) 2002
- SADHART-CHF 2008
- Heart Failure Adherence and Retention Trial 2007
- Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial 2003 (cognitive behavioral treatment + SSRI)
- MIND-IT 2007 (mirtazapina ± sertralina ± psychotherapy)
- Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psycotherapy Efficacy (CREATE) 2007 (citalopram + psychotherapy)

# Effetti della terapia anti-depressiva sugli outcome dei pazienti con SC

The possible beneficial effect of SSRIs on clinical outcome in congestive HF patients may be associated with an improvement in cardiac contractility without leading to Ca2+ overload; stimulation of cardiac 5-HT receptors induces a myocyte-rescue effect; beneficial effect on NO bioavailability and endothelial function.

Raised catecholamines levels by TCA or SNRIs administration may lead to overstimulation of α1-myocardial adrenergic receptors, even in presence of beta blockade, raising myocardial oxygen demands and intracellular Ca2+.
Other well-known adverse cardiovascular side effects: hypotension, tachycardia, QT-prolongation, increased risk of cardiac arrhythmias.



# Effetti indesiderati della terapia anti-depressiva sul sistema cardiovascolare e interazioni farmacologiche

- aumento della PA sistolica in ortostatismo
- aumento FC
- ipotensione ortostatica
- effetto pro-aritmogeno (in particolare i triciclici hanno un effetto antiaritmico chinidino-simile e potrebbero essere considerati come antiaritmici di tipo 1A)
- ritardo di conduzione
- prolungamento intervallo QT
- tachicardia sinusale per incremento delle concentrazioni di noradrenalina basale
- tossicità epatica degli SSRI in caso di fegato da stasi
- incremento concentrazioni plasmatiche di statine
- incremento concentrazioni plasmatiche di amiodarone
- incremento concentrazioni plasmatiche di calcio-antagonisti
- incremento concentrazioni plasmatiche di lidocaina e digossina
- incremento concentrazioni plasmatiche di carvedilolo e metoprololo
- allungamento INR in corso di terapia con warfarin

**Effetti della terapia anti-depressiva sugli outcome dei pazienti con SC**

***NO ONE***

# Farmaci per lo SC e Depressione

- nessuna differenza nell'incidenza di sintomi depressivi tra i pazienti trattati con β-bloccanti o placebo

- nessuna associazione tra la prevalenza di depressione nei soggetti ipertesi e le categorie di farmaci anti-ipertensivi (diuretici, β-bloccanti)

*(Cleveland Clinic J Medicine, 2010)*

## CASO CLINICO n.2 — **Q.N.** 75 anni, femmina

### Anamnesi patologica remota:

- Encefalopatia vascolare, complicata da decadimento cognitivo lieve
- Disturbo ansioso-depressivo nas in pregressa anamnesi per attacchi di panico
- Cardiopatia ipertensiva e ischemica cronica; insufficienza mitro-tricuspidale lieve
- Dislipidemia
- Dorsolombalgia cronica in esiti di fratture dorso-lombari multiple (D11-D12) e protrusioni lombari (L3-L4, L4-L5, L5-S1)
- Ipovisus in maculopatia degenerativa senile bilaterale
- Prurito sine materia; eosinofilia anamnestica ndd
- Gastrite cronica del moncone in gastroresezione per ulcera duodenale (’54)
- Colecistectomia per litiasi (’52); isterectomia per fibroma (’44)

### Anamnesi patologica prossima:

Giunge in PS per stato confusionale acuto caratterizzato da agitazione psicomotoria.

Da alcuni giorni aveva iniziato terapia con idromorfone e levosulpiride per riacutizzazione di dolore cronico lombare.

## Anamnesi sociale e fisiologica:

Vedova; 1 figlia vivente con cui vive.

5 anni di scolarità; ha lavorato come sarta.

Consumo di alcool assente. Non fumatrice.

## Anamnesi psicogeriatrica e stato funzionale pre-evento acuto:

Non riferiti deficit cognitivi. Tono dell'umore marcatamente depresso; fin dall'età adulta tratto di personalità ansioso-distimico con frequenti attacchi di panico, sempre sottoposti a trattamento con sole BDZ.

Antonoma nelle B-ADL, limitata solo dal punto di vista motorio a causa della malattia osteoarticolare. Parzialmente dipendente nelle IADL (soprattutto per le attività domestiche; autonoma nella gestione del denaro e dei farmaci).

Cammina in modo cautelato senza ausili.

Incontinenza urinaria funzionale.

## Terapia domiciliare:

Candesartan 8mg 1 cp, Bisoprololo 1,25mg 1/2 cp, Idromorfone 4mg 1cp, Aloperidolo 2gtt 3 volte/die, Levosulpiride 5gtt, Alprazolam 0.5mg 1cp.

**Esame obiettivo:**

- Xerosi cutanea; facies depressa
- Toni cardiaci validi, ritmici, normofrequenti, pause libere. Non edemi declivi, né turgore giugulare
- Torace: ipercifosi dorsale, ipoespansibile, MV ridotto, espirio prolungato, rari sibili
- Addome piano, trattabile, non dolete né dolorabile. Peristalsi attiva.
- EO neurologico: nella norma
- Esegue i passaggi posturali con appoggio; deambula senza ausili in modo cautelato. Non dolorabilità alla digitopressione della colonna né in sede lombare. Lasegue negativo bilateralmente

**ECG d'ingresso** = bradicardia sinusale, FC 56 bpm. BAV I grado (iPQ 220ms). Asse elettrico orizzontale. Non alterazioni ripolarizzazione, lieve allungamento QTc (420ms).

**Esami di laboratorio** = **Hb** 10,6 g/dl, **MCV** 82 fl, **Proteine totali** 6.3 g/dl, **Albumina** 3.7 g/dl, **Colesterolo** 246 mg/dl, **Creatinina** 1,0 mg/dl, **Sodio** 141 mmol/l, **Potassio** 5,1 mmol/l, **TSH** 0.985 uU/ml, **Ferro** 71 ug/dl), **Transferrina** 367 mg/dl, **Ferritina** 15.3 ng/dl.

**RX Torace**: polmoni normoespansi. Non lesioni parenchimali a focolaio in atto. Obliterato il seno costo-frenico sx in esiti flogistici. Cuore nei limiti; aorta con plecche calcifiche parietali. Esiti di fratture costali alla base dell'emiotarce sx. Frattura e cuneizzazione anteriore di due somi vertebrali al passaggio dorso-lombare. Rilievi invariati rispetto ad un precdente controllo del 20/5/09.

**ECO Cardio**: ventricolo sin lievemente ipertrofico con funzione sistolica conservata. Non valutabile la cinetica segmentaria. Disfunzione diastolica di I grado. Insufficienza mitro-tricuspidale lieve. Ventricolo destro lievemente dilatato e ipocinetico. Non congestione cavale. Si riscontra frequente extrasistolia.

**EAB** (in aria): pH 7.42 pO2 72mmHg pCO2 40 mmHg
HCO3- 25.9 mmol/l BE 1.4 mmol/l Lat 1.3 mmol/l Sat.O2 95%

**RMN Rachide Lombare**: si confermano le note fratture di D11 e D12 con evidente cuneizzazione anteriore, marcata accentuazione della cifosi e retropulsione dello spigolo postero-superiore di entrambi i metameri ossei. A carico del terzo anteriore del corpo vertebrale di D11 sembra riconoscersi sfumata componente di edema della spongiosa residua, come da ulteriore cedimento recente. Normale il segnale del midollo dorsale del cono midollare.

Durante la degenza, sospesi idromorfone e levosulpiride,

e iniziata la seguente terapia:

Ac.acetilsalicilico 100mg,

Gabapentin 300mg x3,

Clomipramina 50mg,

Ac.Alendronico 70mg/settimana,

Omeprazolo 20mg,

Paracetamolo 1g al bisogno 2-3 volte/die,

Ferroso solfato/ac.ascorbico/ac.folico 1cp,

Calcio carbonato/colecalciferolo 1cp/die,

in aggiunta a sartanico e beta-bloccante.

Buon controllo della sintomatologia dolorosa e recupero autonomia funzionale-motoria con la modificazione della terapia analgesica e anti-depressiva.

Dimessa con diagnosi di

- Delirium ipercinetico da oppioidi
- Dorsolombalgia cronica in esiti di fratture dorso-lombari multiple (D11-D12) e protrusioni lombari (L3-L4, L4-L5, L5-S1)

MMSE 24/30,  GDS 11/15,  Barthel index 90/100

Dopo circa 20 giorni dalla dimissione, nuovo accesso in PS per malessere non meglio specificato e persistenza dorsalgia.

Riscontro all'**ECG** di

*Ritmo giunzionale, FC 47bpm. Non slargamento QRS, non alterazioni ripolarizzazione. Allungamento QT (468ms).*

**Esami di laboratorio** = **Hb** 9.6 g/dl, **MCV** 87 fl, **Creatinina** 1,6 mg/dl, **Sodio** 135 mmol/l, **Potassio** 6.4 mmol/l.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **EAB** (in aria): | pH 7.35 | pO2 71 mmHg | pCO2 48 mmHg | Lat 0.9 mmol/l |
| | HCO3- 26.5 mmol/l | | BE 0.9 mmol/l | Sat.O2 93% |

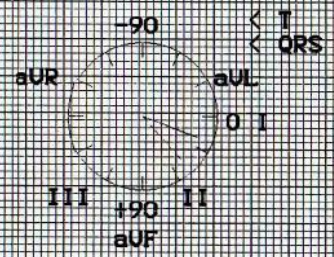
Ricoverata, sottoposta a monitoraggio ECG, idratazione ev e sospensione di clomipramina.

IT MAC1200 ST , I.C. S.ANNA BRESCIA P.S.

FC **47**/min

llati dell'Esame:

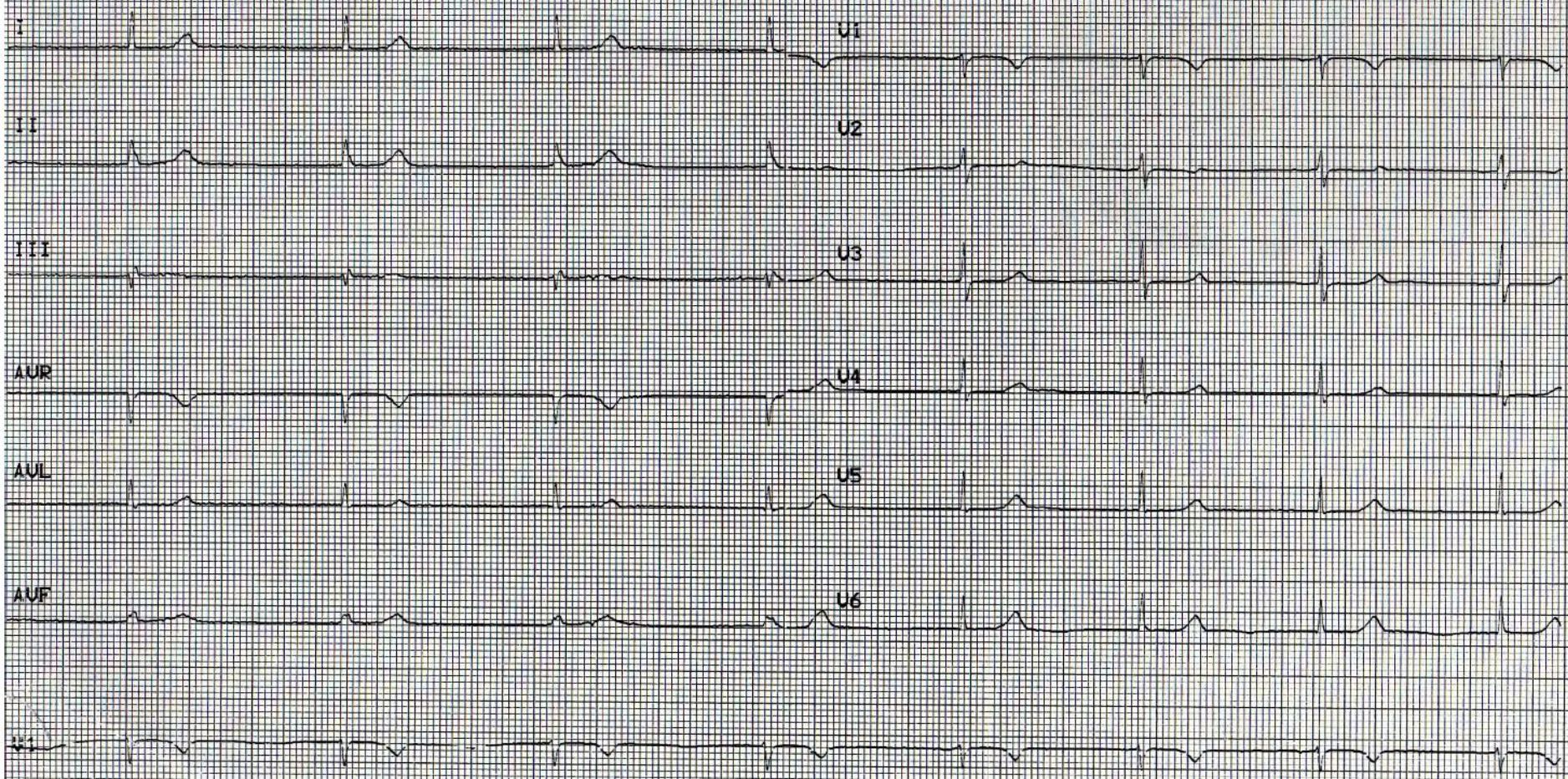
| | | |
|---|---|---|
| | 74 | ms |
| TCB | 468 / 414 | ms |
| | | ms |
| | | ms |
| P | 1260 / 1000 | ms |
| S/T | / 22/ 48 | Gradi |




< T
< QRS

Interpretazione:
RITMO GIUNZIONALE
QRS A BASSO VOLTAGGIO
ECG ANORMALE

rapporto non confermato.



Ai controlli successivi, risoluzione delle alterazioni elettrocardiografiche:

**ECG** (2° giornata): ritmo sinusale, FC 70bpm. BAV I grado (iPQ 280ms). QRS di basso voltaggio, Non alterazioni ripolarizzazione. Allungamento QT (400ms).

**ECG** (3° giornata): ritmo sinusale, FC 68bpm. BAV I grado (iPQ 220ms). Intervallo QT nella norma (380ms). Alterazioni aspecifiche ripolarizzazione.

**ECG** (4° giornata): ritmo sinusale, FC 63bpm. BAV I grado (iPQ 200ms). Intervallo QT nella norma (390ms). Alterazioni aspecifiche ripolarizzazione.

Per il persistere di dolore dorsale con proiezione anteriore in ipocondrio destro e di tipo sciatalgico destro, effettuato test con morfina ev (5mg), con ottima risposta sintomatologica (VAS da 8 a 0), per cui è stata iniziato ossicodone + paracetamolo a basse dosi, dato il pregresso delirium da oppiacei.

Alla dimissione, buona autonomia funzionale-motoria, non alterazioni comportamentali (eccetto il già noto disturbo depressivo).

Terapia domiciliare aggiunta alla precedente: paracetamolo 160 mg+ossicodone 2.5 mg 3 volte al dì e mirtazapina 30mg.

# Scompenso cardiaco & Depressione *nel mondo reale*

# Depression and Major Outcomes in Older Patients With Heart Failure

*R.Rozzini, T.Sabatini, G.B.Frisoni, M.Trabucchi.* *(Arch Intern Med, 2002)*

In our study, 6-month mortality was 8%.
Mortality in patients with neither HF nor depression was 4%;
in patients without HF and with depression, 7%;
in patients with HF and without depression, 15%;
in those with both HF and depression, 21%.
(differential survival on log-rank test, *p*.01).

**Association Based on Cox Regression Analysis of Groups of Risk With 6-Month Mortality in 800 Hospitalized Elderly Patients***

| | | Crude Analysis | | Adjusted Analysis‡ | |
|---|---|---|---|---|---|
| Characteristic† | No. of Patients/No. of Events | RR | 95% CI | RR | 95% CI |
| No HF and no depression | 353/14 | 1.0 | Reference | 1.0 | Reference |
| No HF and yes depression | 361/23 | 1.9 | 0.9-4.0 | 1.8 | 0.8-4.3 |
| Yes HF and no depression | 47/7 | 3.2 | 1.0-10.3 | 3.1 | 1.0-10.4 |
| Yes HF and yes depression | 39/8 | 6.9 | 2.6-18.3 | 5.8 | 2.1-16.6 |
| Disability in BADL | 143/22 | 2.8 | 1.6-4.9 | 2.2 | 1.1-4.6 |
| Serum albumin <3.5 g/dL | 112/16 | 2.4 | 1.3-4.4 | 2.0 | 0.9-4.1 |
| APACHE score >5 | 76/14 | 3.3 | 1.7-6.2 | 2.3 | 1.1-5.0 |

# Five years mortality in 538 elderly males and females living at home according to heart diseases and depression.

| | Total<br>N=538<br>N (%) | Males<br>N=176<br>N (%) | Females<br>N=362<br>N (%) |
|---|---|---|---|
| **No HD - No Dep** | **50/270 (18.5)[a]** | **24/91 (26.4)[a]** | **26/179 (14.5)[a]** |
| **No HD - Yes Dep** | **33/88 (37.5)[a]** | **14/27 (51.9)[a]** | **19/61 (31.4)[a]** |
| **Yes HD - No Dep** | **32/126 (25.4) [b]** | **14/42 (33.3)** | **18/84 (21.4) [b]** |
| **Yes HD - Yes Dep** | **26/54 (48.1)[a,b]** | **9/16 (56.3)[a]** | **17/38 (44.7)[a,b]** |

[a: differenza statisticamente significativa con il 1°gruppo; b: differenza tra 3°-4°gruppo]

In elderly subjects depression is an important risk factor of mortality; in our study it is higher than chronic cardiac diseases.

Its effect on mortality may be due to a biological effect on heart function or to changes in health behaviours, such as nonadherence to prescribed treatment plans.

Our data are in favour of the latter, since depression exerts almost the same effect in subjects affected by heart diseases as in non affected ones.

*(Rozzini, 2003)*

The rate or rehospitalization in patients without HF and depression was 35%; in patients without HF and with depression was 38%; in patients with HF and without depression was 44%; and in those with HF and with depression was 67% (chi-square test: $p<0.01$).

The problem is to understand if depression is a *comorbidity*, the clinical relevance of which could be unmasked by the somatic event, or a psychic symptom *marker of frailty* revealing the lack of competence toward a distressful event. In the first case the treatment could be effective in reducing negative outcomes; in the second, unuseful or negative.

(*R.Rozzini & M.Trabucchi, Arch Int Med, 2003)*

# *Scompenso cardiaco & Sintomi depressivi nel mondo reale*

1134 pazienti, ricoverati consecutivamente presso un Istituto di Riabilitazione Generale Geriatrica

Sono stati selezionati i soggetti con MMSE > 20/30

Età 77.3 ± 7.1 anni (range 60-97; 33.3% ultra-80enni)

25% maschi

Degenza 31.2 ± 11.8 giorni

MMSE 25.2 ± 2.7

GDS(15-item) 5.7 ± 3.6 (47.1% con GDS > 6/15; 6.3% ricoverati per disturbo depressivo)

BARTHEL INDEX ingresso 70.4 ± 24.4; dimissione 83.1 ± 19.3

Numero totale di malattie 5.7 ± 1.9 (56.7% con GIC >3; 43.1% affetti da cardiopatia)

Disabilità completa (5-6 BADL perse) alla dimissione 6.3%, a 6 mesi 5.7%, a 12 mesi 4.8%

Istituzionalizzazione alla dimissione 3.5%, a 6 mesi 5.6%, a 12 mesi 5.7%

Mortalità a 6 mesi 5.6%, a 12 mesi 10.4%

# *Scompenso cardiaco & Sintomi depressivi nel mondo reale*

Sono state condotte 3 diverse analisi, suddividendo i 1134 pazienti nei seguenti gruppi:

**a)** in base al disturbo depressivo

- GDS < 5 n.598
- GDS 6-8 n.274
- GDS > 9 n.259

**b)** in base alla presenza di scompenso cardiaco da cardiopatia ischemica

- assente n.730
- NYHA I n.116
- NYHA II n.238
- NYHA III e IV n.50

**c)** in base alla co-presenza di disturbo depressivo e scompenso cardiaco

- No SC - No Dep n.432
- No SC - Sì Dep n.357
- Sì SC - No Dep n.166
- Sì SC - Sì Dep n.176

# *Associazione scompenso cardiaco e depressione*

| | **No Card Ischemica** *(n.730)* | **NYHA I** *(n.116)* | **NYHA II** *(n.238)* | **NYHA III-IV** *(n.50)* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| GDS ingresso | 5.7 ±3.7 | 5.5 ±3.2 | 5.9 ±3.5 | 5.6 ±3.5 | n.s. |
| dimissione | 4.9 ±3.7 | 4.7 ±3.2 | 5.2 ±3.5 | 4.8 ±2.7 | n.s. |
| N. totale di malattie | 5.2 ±1.8 | 6.1 ±1.8 | 6.7 ±1.8 | 7.1 ±2.2 | .000 |
| N. farmaci | 5.4 ±2.4 | 6.0 ±2.2 | 7.1 ±2.4 | 8.0 ±2.4 | .000 |
| Burden of Disease | 9.3 ±3.5 | 9.9 ±3.1 | 13.2 ±3.4 | 16.0 ±4.9 | .000 |
| Geriatric Index Comorbidity > 3 | 53.3 | 41.1 | 65.1 | 100 | .000 |
| Anoressia | 15.6 | 12.6 | 20.1 | 20.0 | n.s. |

| | **GDS < 5** *(n.598)* | **GDS 6-8** *(n.274)* | **GDS > 9/15** *(n.259)* | *p* |
|---|---|---|---|---|
| N. totale di malattie | 5.6 ±1.9 | 5.7 ±1.9 | 5.8 ±1.9 | n.s. |
| N. farmaci | 5.6 ±2.6 | 6.1 ±2.2 | 6.4 ±2.4 | .000 |
| Burden of Disease | 10.3 ±0.4 | 10.5 ±3.8 | 10.7 ±4.2 | n.s. |
| Geriatric Index Comorbidity > 3 | 54.7 | 56.9 | 60.3 | n.s. |
| Cardiopatia | 40.3 | 51.3 | 40.5 | n.s. |
| Anoressia | 14.9 | 12.8 | 23.9 | .000 |

# *Associazione scompenso cardiaco, depressione e stato funzionale*

| | | No Card Ischemica (n.730) | NYHA I (n.116) | NYHA II (n.238) | NYHA III-IV (n.50) | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Barthel index | pre-ricovero | 88.8 ±19.3 | 79.5 ±26.5 | 87.2 ±20.6 | 90.2 ±12.5 | .080 |
| | ingresso | 70.0 ±24.4 | 76.1 ±22.8 | 70.2 ±23.4 | 62.6 ±28.9 | .008 |
| | dimissione | 83.9 ±18.6 | 80.7 ±22.9 | 83.0 ±18.2 | 77.5 ±24.9 | n.s. |
| IADL perse > 3 | | 68.6 | 62.1 | 65.9 | 70.0 | n.s. |
| Scala Tinetti | ingresso | 15.7 ±8.1 | 16.8 ±7.9 | 15.9 ±7.6 | 14.9 ±8.9 | n.s. |
| | dimissione | 20.9 ±6.5 | 20.9 ±6.8 | 20.5 ±6.2 | 20.2 ±7.4 | n.s. |
| Physical Performance Test | | | | | | |
| ingresso | | 12.7 ±5.4 | 13.4 ±5.3 | 12.5 ±5.2 | 12.2 ±5.4 | n.s. |
| | dimissione | 15.9 ±5.4 | 16.4 ±5.7 | 15.6 ±5.2 | 15.2 ±6.4 | n.s. |

| | | GDS < 5 (n.598) | GDS 6-8 (n.274) | GDS > 9/15 (n.259) | p |
|---|---|---|---|---|---|
| Barthel index | pre-ricovero | 88.7 ±21.2 | 88.9 ±14.9 | 82.4 ±20.1 | .084 |
| | ingresso | 69.8 ±23.8 | 73.1 ±23.9 | 68.6 ±25.8 | .077 |
| | dimissione | 84.6 ±18.2 | 82.4 ±19.7 | 79.4 ±21.5 | .024 |
| IADL perse > 3 | | 63.0 | 67.5 | 77.9 | .050 |
| Scala Tinetti | ingresso | 16.1 ±7.9 | 16.2 ±7.9 | 14.7 ±8.2 | .040 |
| | dimissione | 21.3 ±6.2 | 20.9 ±6.4 | 19.4 ±7.0 | .001 |
| Physical Performance Test | | | | | |
| ingresso | | 13.3 ±5.3 | 12.7 ±5.2 | 11.3 ±5.6 | .000 |
| | dimissione | 16.7 ±5.3 | 15.6 ±5.2 | 14.3 ±5.5 | .000 |

# *Caratteristiche generali e stato funzionale dei pazienti suddivisi in base alla presenza di scompenso cardiaco e disturbo depressivo*

| | | **No SC No Dep** *(n.432)* | **No SC Sì Dep** *(n.357)* | **Sì SC No Dep** *(n.166)* | **Sì SC Sì Dep** *(n.176)* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Età (anni) | | 76.1 ±6.9 | 77.1 ±7.1 | 77.9 ±6.7 | 80.0 ±6.6 | .000 |
| Sesso (M) | | 26.6 | 18.5 | 42.8 | 17.0 | .000 |
| Motivo di ricovero | | | | | | .000 |
| - neurologico | | 15.5 | 20.2 | 15.7 | 11.4 | |
| - psichiatrico | | 7.9 | 15.7 | 6.6 | 10.8 | |
| - internistico | | 11.8 | 11.8 | 36.1 | 28.4 | |
| - ortopedico | | 30.3 | 15.1 | 15.7 | 11.9 | |
| MMSE | | 25.7 ±2.7 | 24.9 ±2.6 | 24.8 ±2.7 | 24.6 ±2.7 | .000 |
| GDS | ingresso | 2.8 ±1.6 | 8.9 ±2.4 | 2.9 ±1.5 | 8.6 ±2.4 | .000 |
| | dimissione | 2.8 ±2.2 | 7.6 ±3.3 | 3.0 ±2.1 | 7.4 ±3.1 | .000 |
| Sintomi somatici | ingresso | 2.1 ±1.2 | 2.6 ±1.3 | 2.2 ±1.3 | 2.5 ±1.4 | .000 |
| | dimiss. | 1.5 ±1.1 | 1.8 ±1.2 | 1.5 ±1.2 | 1.8 ±1.2 | .000 |
| Barthel index | pre-morbos. | 89.2 ±21.1 | 84.5 ±19.8 | 87.1 ±21.7 | 88.9 ±12.5 | n.s. |
| | ingresso | 70.5 ±23.8 | 71.1 ±25.6 | 67.9 ±23.9 | 70.4 ±23.9 | n.s. |
| | dimissione | 85.5 ±17.5 | 80.6 ±21.6 | 82.3 ±19.6 | 82.1 ±18.2 | .044 |
| | recupero | 13.1 ±18.4 | 7.6 ±12.6 | 13.7 ±19.6 | 9.9 ±16.1 | .001 |
| IADL perse >3 | | 62.6 | 72.5 | 64.5 | 72.7 | .061 |
| Scala di Tinetti | ingresso | 16.1 ±8.0 | 15.5 ±8.3 | 16.1 ±7.7 | 15.6 ±7.8 | n.s. |
| | dimissione | 21.5 ±6.1 | 20.1 ±7.0 | 20.7 ±6.6 | 20.3 ±6.1 | .022 |
| | recupero | 5.4 ±5.5 | 4.6 ±4.9 | 4.7 ±5.4 | 4.5 ±5.4 | n.s. |

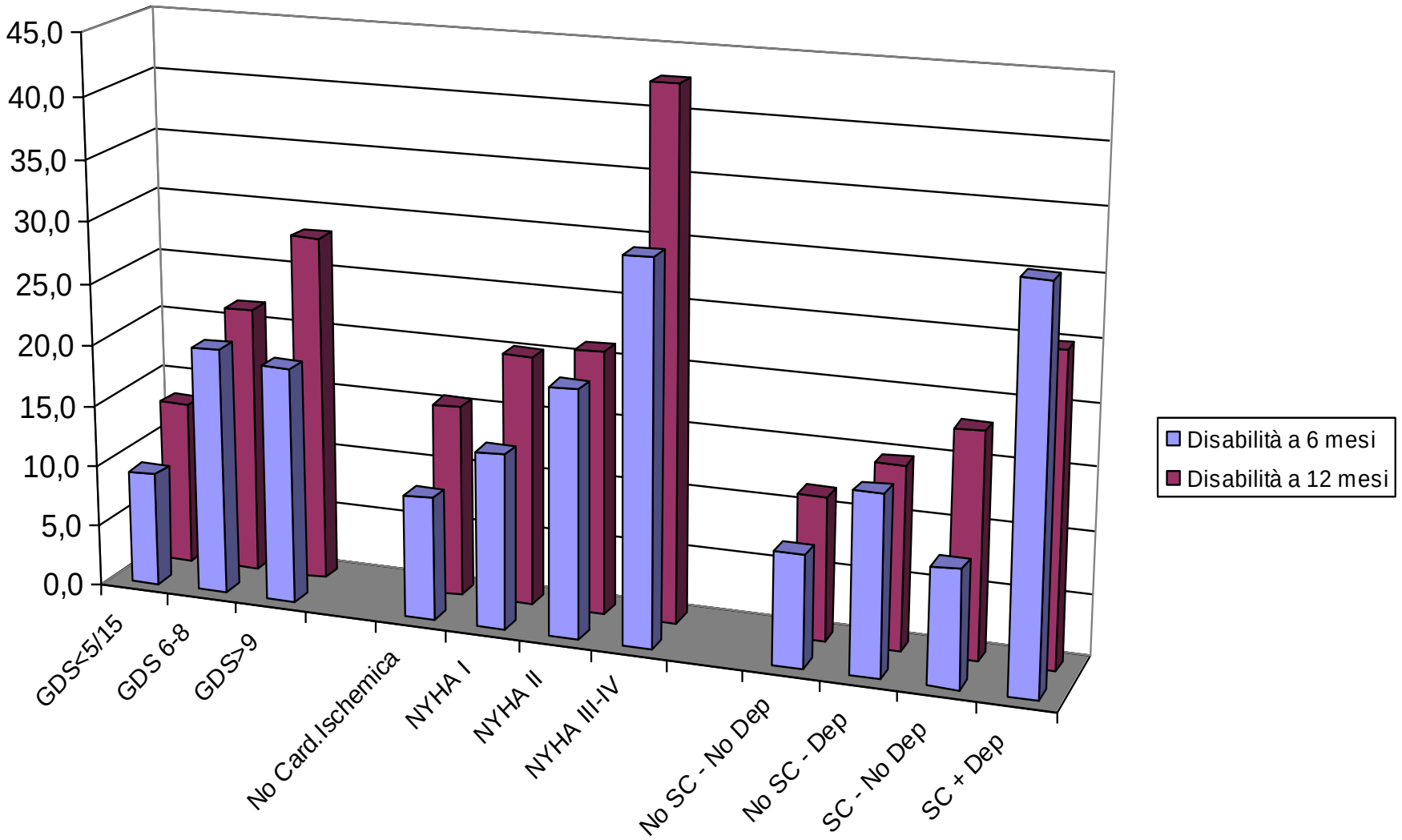
# *Comorbilità somatica dei pazienti suddivisi in base alla presenza di scompenso cardiaco e disturbo depressivo*

| | **No SC No Dep** *(n.432)* | **No SC Sì Dep** *(n.357)* | **Sì SC No Dep** *(n.166)* | **Sì SC Sì Dep** *(n.176)* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| N. totale di malattie | 5.1 ±1.8 | 5.3 ±1.9 | 6.8 ±1.9 | 6.7 ±1.7 | .000 |
| N. farmaci | 5.1 ±2.5 | 5.7 ±2.2 | 6.9 ±2.5 | 7.4 ±2.3 | .000 |
| Burden of Disease | 8.9 ±3.3 | 9.3 ±3.4 | 13.7 ±3.9 | 13.3 ±3.7 | .000 |
| Geriatric Index Comorbidity > 3 | 47.9 | 53.8 | 72.3 | 68.2 | .000 |
| BMI | 28.1 ±6.4 | 26.8 ±5.9 | 26.7 ±5.7 | 27.4 ±5.4 | .012 |
| Anoressia | 12.7 | 18.8 | 20.5 | 17.1 | .041 |
| Cardiopatia | 17.4 | 19.6 | 100 | 100 | .000 |
| Ipertensione | 68.8 | 70.9 | 71.1 | 79.5 | .054 |
| Diabete | 47.9 | 44.0 | 54.8 | 40.3 | .036 |
| Epatopatia | 35.4 | 45.9 | 38.6 | 42.6 | .022 |
| BPCO | 25.7 | 21.1 | 49.4 | 27.8 | .000 |
| Encefalopatia vascolare | 30.8 | 41.7 | 39.8 | 35.2 | .011 |
| Tumori | 18.8 | 18.8 | 20.5 | 17.0 | n.s. |

# *Outcome dei pazienti suddivisi in base alla presenza di scompenso cardiaco e disturbo depressivo*

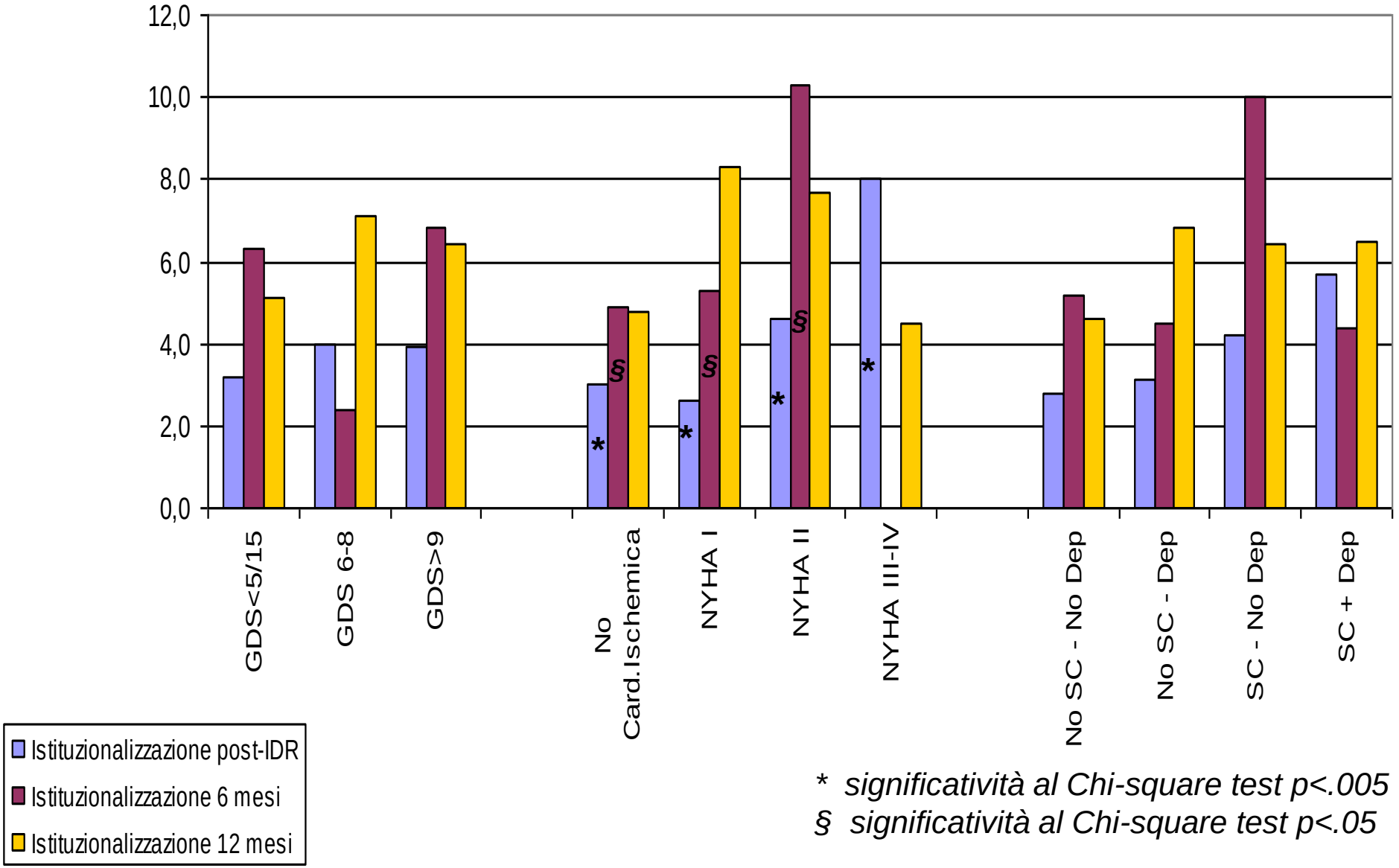
| | **No SC No Dep** *(n.432)* | **No SC Sì Dep** *(n.357)* | **Sì SC No Dep** *(n.166)* | **Sì SC Sì Dep** *(n.176)* | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| Eventi acuti intercorrenti | 34.3 | 34.3 | 49.6 | 50.0 | .001 |
| - cardiologici | 2.3 | 3.3 | 13.2 | 13.6 | .000 |
| - respiratori | 1.0 | 2.5 | 4.2 | 4.5 | .001 |
| - delirium | 8.2 | 8.2 | 19.2 | 18.7 | .000 |
| - jatrogeni | 6.2 | 7.0 | 4.8 | 11.4 | .026 |
| Disabilità completa (BADL 5-6) | | | | | |
| - a 6 mesi | 9.1 | 14.5 | 9.4 | 31.8 | .027 |
| - a 12 mesi | 11.7 | 14.5 | 18.2 | 25.0 | .000 |
| Isituzionalizzazione | | | | | |
| - post-IDR | 2.8 | 3.1 | 4.2 | 5.7 | .093 |
| - a 6 mesi | 5.2 | 4.5 | 10.0 | 4.4 | n.s. |
| - a 12 mesi | 4.6 | 6.8 | 6.4 | 6.5 | n.s. |
| Mortalità | | | | | |
| - intercorrente | 0.5 | 0.6 | 0.6 | 2.8 | .093 |
| - a 6 mesi | 3.6 | 6.3 | 11.7 | 2.2 | n.s. |
| - a 12 mesi | 7.1 | 9.9 | 15.4 | 16.1 | .009 |

# *Differenze di disabilità completa nei pazienti suddivisi in base al disturbo depressivo e presenza di scompenso cardiaco*




*(In tutti i gruppi di analisi, p<.005 al Chi-square test)*

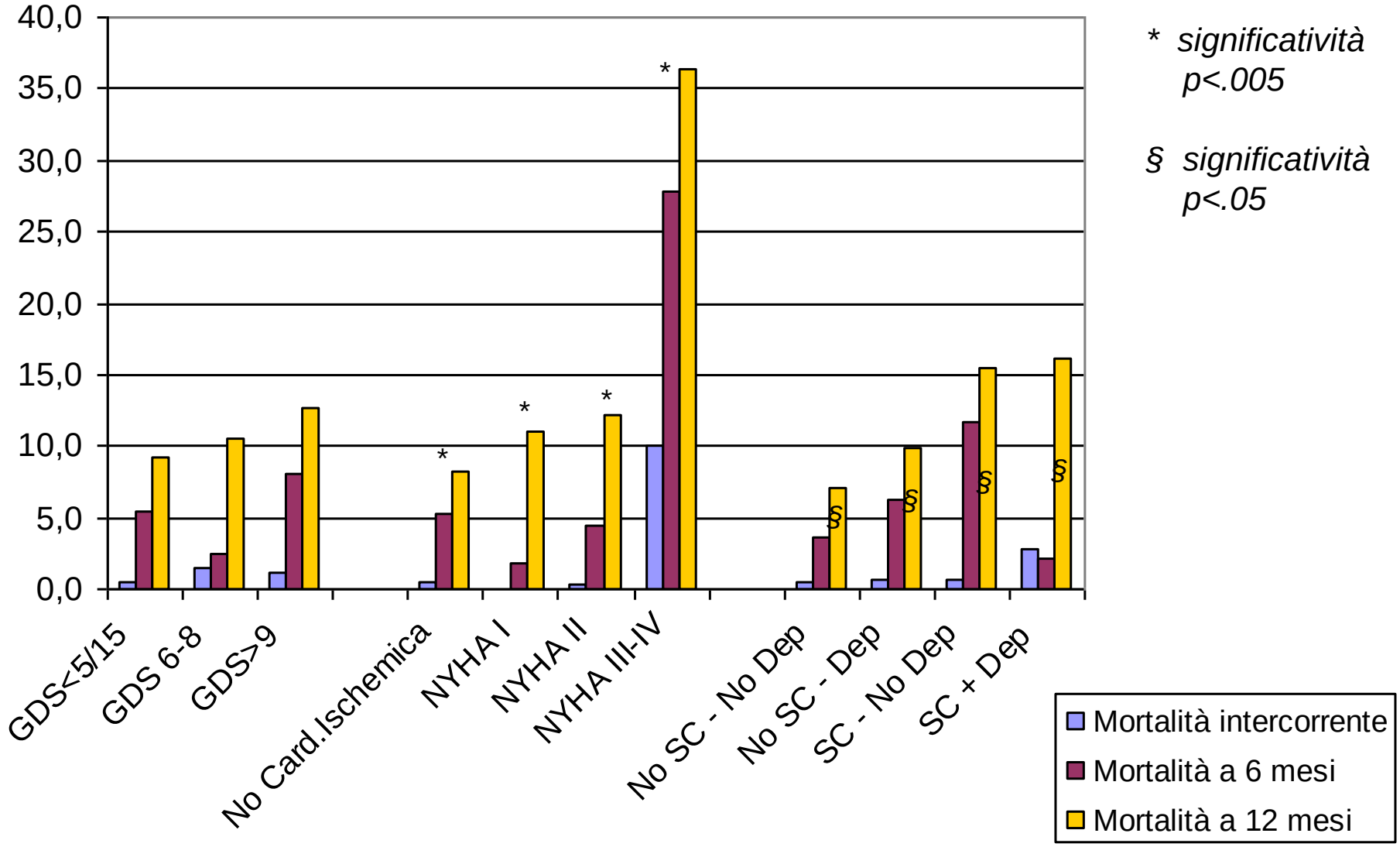
# *Istituzionalizzazione post-riabilitazione, a 6 e 12 mesi nei pazienti suddivisi in base alla presenza di scompenso cardiaco e disturbo depressivo*




* *significatività al Chi-square test p<.005*

§ *significatività al Chi-square test p<.05*

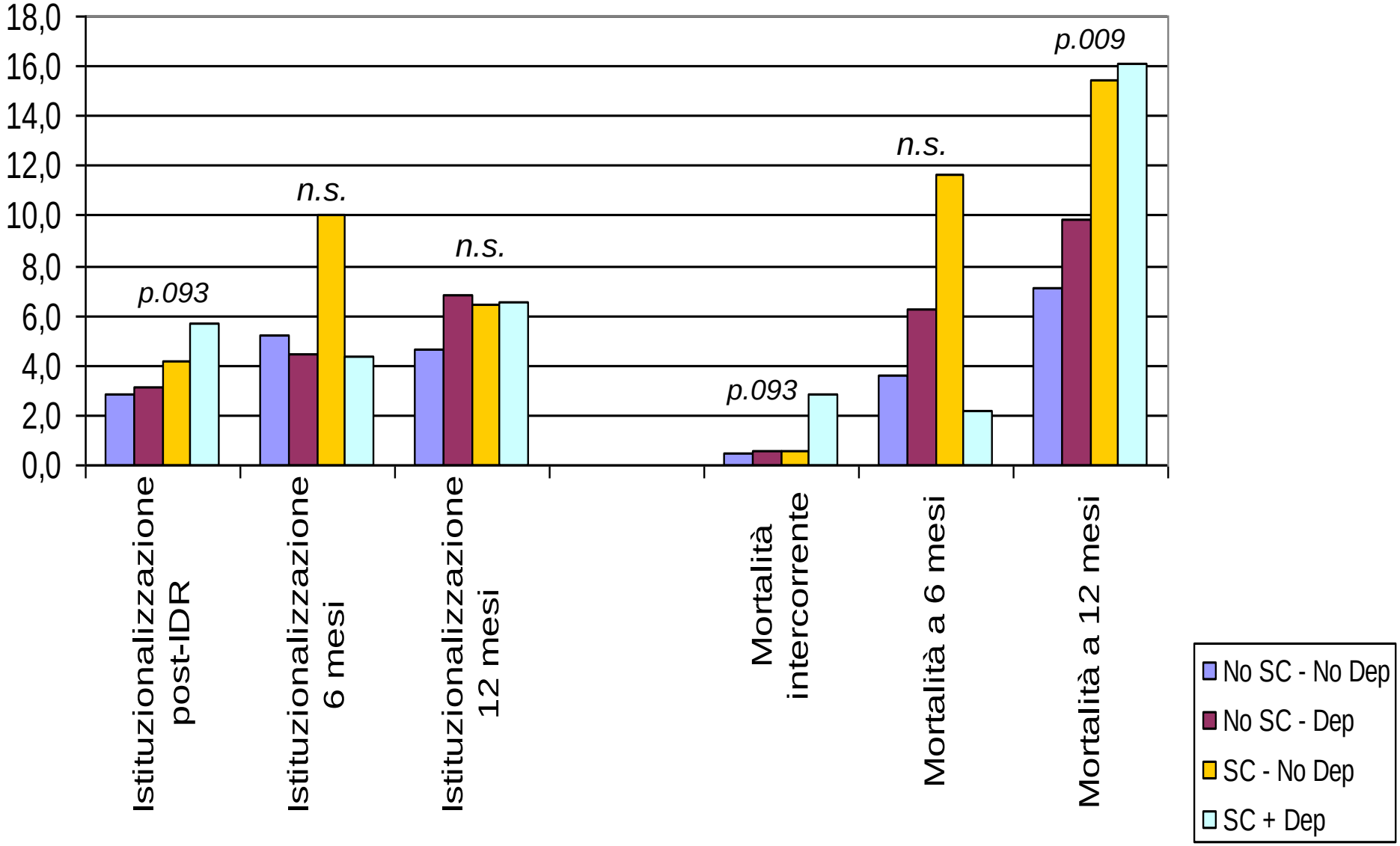
# *Mortalità intercorrente, a 6 e 12 mesi nei pazienti suddivisi in base alla presenza di scompenso cardiaco e disturbo depressivo*




* *significatività p<.005*

§ *significatività p<.05*

# *Istituzionalizzazione e Mortalità nei pazienti suddivisi in base alla co-presenza di scompenso cardiaco e disturbo depressivo*



# *Determinanti di disabilità*

| | *OR* | *95%CI* | *p* |
|---|---|---|---|
| **a)** Alla dimissione | | | |
| - Età | 1.07 | 1.02 – 1.13 | .004 |
| - GIC > 3 | 3.42 | 1.59 – 7.34 | .002 |
| - Anoressia | 2.31 | 1.12 – 7.45 | .015 |
| - GDS | 1.11 | 1.02 – 1.22 | .019 |
| **b)** A 6 mesi | | | |
| - GIC > 3 | 2.45 | 1.27 – 4.71 | .008 |
| - Anoressia | 2.45 | 1.17 – 5.11 | .017 |
| - SC + Depressione | 3.42 | 1.63 – 7.17 | .011 |
| **c)** A 12 mesi | | | |
| - MMSE | 0.90 | 0.82 – 0.99 | .030 |
| - GIC > 3 | 3.00 | 1.79 – 5.04 | .000 |
| - GDS | 1.12 | 1.05 – 1.19 | .001 |
| - Depressione (- SC) | 2.16 | 1.30 – 3.59 | .003 |
| - Depressione (+ SC) | 2.18 | 1.07 – 4.46 | .032 |

Modelli di Regressione Logistica multivariata, corretti per età, sesso, MMSE, GDS, comorbilità, anoressia, scompenso cardiaco ± depressione

# *Determinanti di Istituzionalizzazione e Mortalità*

| | *OR* | *95%CI* | *p* |
|---|---|---|---|
| **Istituzionalizzazione** | | | |
| **a)** A 6 mesi | | | |
| - Barthel Index | 0.97 | 0.96 – 0.99 | .005 |
| - Scompenso cardiaco | 3.57 | 1.22 – 10.47 | .020 |
| **b)** A 12 mesi | | | |
| - Barthel Index | 0.97 | 0.96 – 0.99 | .021 |
| - Depressione (- SC) | 2.89 | 1.12 – 7.46 | .028 |
| **Mortalità** | | | |
| **a)** A 6 mesi | | | |
| - GIC > 3 | 7.74 | 1.74 – 34.42 | .007 |
| - Scompenso cardiaco | 2.74 | 1.08 – 7.02 | .033 |
| **b)** A 12 mesi | | | |
| - Barthel Index | 0.98 | 0.96 – 0.99 | .003 |
| - GIC > 3 | 4.21 | 1.66 – 10.65 | .002 |

Modelli di Regressione Logistica multivariata, corretti per età, sesso, MMSE, GDS, Barthel Index alla dimissione dall'IDR, comorbilità, anoressia, farmaci, scompenso cardiaco $\pm$ depressione

# *Conclusioni*

- la depressione si verifica in pazienti con SC in modo più frequente?

  Sì, perché condividono gli stessi meccanismi patogenetici neuroendocrini e (multimorbidità), solo in una percentuale di pazienti, per depressione reattiva (rapporto causa-effetto)

- la severità dello SC influenza la depressione?

  Forse

- la depressione è un fattore di rischio per SC? E se sì, perché?

  Non certo, forse per ridotta compliance alla terapia cardiovascolare, sicuramente per gli effetti collaterali degli psicofarmaci

- quanto spesso è necessario *screenare* per depressione pazienti con SC?

  Periodicamente, ma soprattutto è importante differenziare tra semplici sintomi depressivi, disturbo dell'adattamento, Depressione Maggiore

# *Conclusioni*

- l'associazione scompenso cardiaco-depressione è evidente anche nel paziente anziano?

  No, probabilmente per la sovrapposizione di più fattori confondenti: comorbilità sia somatica si psicogeriatrica, effetto del decadimento cognitivo, limitazione all'uso di farmaci, prevalenza del disturbo dell'adattamento e della depressione reattiva, non adeguati strumenti di screening

- è necessario un approccio evidence-based?

  Assolutamente sì, in termini di attenzione ai meccanismi patogenetici, effetti neuromolecolari/farmacologici, differenziazione nosografica del disturbo depressivo