

**Riccardo TORTA e Sebastiano MARRA**

con la collaborazione di **Rossana Botto**

# ASPETTI EMOZIONALI NEL PAZIENTE CARDIOLOGICO

PROBLEMI DIAGNOSTICI  
E STRATEGIE TERAPEUTICHE

*Edizione digitale*



**edi-ermes**

LA DEPRESSIONE IN COMORBILITÀ SOMATICA



# Aspetti emozionali nel paziente cardiologico

Problemi diagnostici e strategie terapeutiche



**Riccardo Torta e Sebastiano Marra**

con la collaborazione di

***Rossana Botto***

# **Aspetti emozionali nel paziente cardiologico**

**Problemi diagnostici e strategie terapeutiche**

***edi-ermes***

## ASPETTI EMOZIONALI NEL PAZIENTE CARDIOLOGICO

Problemi diagnostici e strategie terapeutiche

di Riccardo Torta e Sebastiano Marra

con la collaborazione di Rossana Botto

Copyright © 2022 Edi.Ermes s.r.l., Milano

ISBN 978-88-7051-790-3 – Edizione a stampa

ISBN 978-88-7051-791-0 – Edizione digitale

*Tutti i diritti letterari e artistici sono riservati.*

*I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica, di riproduzione e di adattamento totale o parziale, con qualsiasi mezzo (compresi i microfilm e le copie fotostatiche) sono riservati per tutti i Paesi.*

Le fotocopie per uso personale del lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume/fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633.

Le fotocopie effettuate per finalità di carattere professionale, economico o commerciale o comunque per uso diverso da quello personale possono essere effettuate a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da CLEARedi, Centro Licenze e Autorizzazioni per le Riproduzioni Editoriali, Corso di Porta Romana 108, 20122 Milano, e-mail [autorizzazioni@clearedi.org](mailto:autorizzazioni@clearedi.org) e sito web [www.clearedi.org](http://www.clearedi.org).

L'Editore, per quanto di propria spettanza, considera rare le opere fuori del proprio catalogo editoriale. La riproduzione a mezzo fotocopia degli esemplari esistenti nelle biblioteche di tali opere è pertanto consentita, senza limiti quantitativi.

Non possono considerarsi rare le opere di cui esiste, nel catalogo dell'Editore, una successiva edizione, le opere presenti in catalogo di altri Editori o le opere antologiche.

Un libro è il prodotto finale di una serie molto articolata di operazioni che esige numerose verifiche sui testi e sulle immagini.

È quasi impossibile pubblicare un volume senza errori.

Saremo grati a quanti, avendone riscontrato la presenza, vorranno comunicarci.

Per segnalazioni o suggerimenti relativi a questo volume vogliate utilizzare il seguente indirizzo: Relazioni esterne – Edi.Ermes s.r.l. – Viale Enrico Forlanini, 65 – 20134 Milano – e-mail: [redazione@eenet.it](mailto:redazione@eenet.it)

L'Editore è a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare, nonché per eventuali involontarie omissioni e inesattezze nella citazione delle fonti o dei brani riprodotti nel presente volume.

La medicina è una scienza dinamica e i progressi nei trattamenti e nelle terapie farmacologiche avvengono rapidamente, di conseguenza gli Autori e l'Editore non possono garantire che le informazioni siano complete in ogni loro parte e non possono essere considerati responsabili di eventuali errori o omissioni o di conseguenze derivate dall'uso delle nozioni qui contenute.

I lettori sono pertanto invitati a verificare le variazioni nelle dosi raccomandate e le controindicazioni sui fogli informativi inclusi nelle confezioni dei farmaci.

Tale verifica è particolarmente importante nel caso di farmaci di recente introduzione o utilizzati raramente.

Stampato nel mese di maggio 2022 da Logo s.r.l. - Borgoricco (PD)

per conto di Edi.Ermes – Viale Enrico Forlanini, 65 – 20134 Milano

<http://www.ediermes.it>

# Prefazione

Negli ultimi anni le conoscenze scientifiche hanno fortemente ridotto la dicotomia esistente tra psiche e soma: ne sono una conferma le modificazioni biologiche indotte dalle psicoterapie, le acquisizioni a livello della risonanza funzionale determinate dagli interventi psicologici e cognitivi sulla percezione del dolore, i cambiamenti dell'assetto immunitario sulla base della situazione emozionale, il ruolo duale rivestito da alcune sostanze, come per esempio l'ossitocina, in grado, fisicamente, di favorire un secondamento placentare e, nel contempo, emozionalmente, di attivare i meccanismi di *maternage*.

È altrettanto noto come aspetti emozionali possano inferire sulla comparsa, il decorso e la prognosi di svariate patologie organiche, come ad esempio in ambito oncologico e cardiovascolare. Lo stile di coping del paziente determina la modalità di aderenza alla terapia, la maggiore o minore alleanza terapeutica, nonché il suo livello di resilienza.

Sarebbe quindi erroneo affrontare le grandi patologie, come quella cardiologica, senza tenere conto di come, su di esse, possa essere rilevante la **componente emozionale**, in particolare la depressione, lo stress cronico e l'ansia.

In questo testo prenderemo in considerazione soprattutto come la **depressione possa essere presente nelle varie patologie cardiologiche**: malattia coronarica, scompenso cardiaco, trapianti, aritmie, sovente associata, o preceduta, da ansia e stress. Ne valuteremo le **conseguenze sul versante somatico e cognitivo**, così come le **difficoltà diagnostiche** che si possono incontrare quando i sintomi della depressione sono in sovrapposizione ai sintomi somatici cardiaci.

Un'ampia parte del testo è dedicata agli **interventi terapeutici**: quelli **psicofarmacologici**, che possono essere gestiti dal medico, e quelli **psicoterapici**, che il medico deve comunque conoscere per allargare consapevolmente la gamma degli interventi a cui può avviare il paziente.

La descrizione delle varie categorie di farmaci (antidepressivi, ansiolitici, antipsicotici) risulta necessariamente sintetica, ma vuole fornire allo specialista, non psichiatra o neurologo, la conoscenza di farmaci che potrebbe gestire in un intervento di prima linea, ricorrendo allo specialista se la risposta risultasse insoddisfacente o l'intervento troppo complicato. Questo eviterebbe al paziente, in molti casi, il percepire

l'invio ad altro specialista, ancor più di area "psi", come una delega di cura, uno stigma di debolezza o una lettura, da parte del medico, del disagio e di alcuni sintomi come funzionali.

Il testo cerca anche di rispondere al problema del **perché la depressione sia sovente sotto-diagnosticata** e, conseguentemente, **sotto-trattata**, o gestita incongruamente con farmaci non adeguati. L'ampio utilizzo delle benzodiazepine, per esempio, pur corretto nella gestione temporanea dell'ansia e dell'insonnia, non può risultare efficace nell'approccio terapeutico dello stress e della depressione. Ma l'utilizzo degli antidepressivi deve tener conto che vengono impiegati farmaci ad azione sistemica (così come la depressione è una patologia sistemica) e che la loro prescrizione deve confrontarsi sia con l'efficacia, sia con la sicurezza d'impiego (che può variare a seconda delle patologie cardiologiche e/o con le possibili interazioni con i vari farmaci cardiologici).

La speranza degli Autori è di aiutare il medico del corpo a mantenere un atteggiamento di cura che tenga conto delle componenti anche psicosociali che, quando trascurate, riducono l'efficacia degli interventi sulla malattia di base.

Il testo è infine l'espressione della collaborazione oltre trentennale fra i due Autori, operata fra la cardiologia e la psicologia clinica/psichiatria di liason che ha consentito di acquisire linguaggi e intenti comuni nella gestione del paziente.

Torino, 21 febbraio 2022

*Riccardo Torta*  
*Sebastiano Marra*



## **Riccardo Torta**

Professore Ordinario di Psicologia Clinica  
Dipartimento di Neuroscienze - Università degli Studi di Torino  
Già Direttore della Psicologia Clinica  
AOU Città della Salute e della Scienza di Torino

## **Sebastiano Marra**

Direttore del Dipartimento Cardiovascolare del Maria Pia Hospital, Torino  
Già Primario emerito e Direttore del Dipartimento Cardiovascolare e Toracico  
AOU Città della Salute e della Scienza di Torino

## **Rossana Botto**

Psicologo Clinico e Dottoranda in Neuroscienze  
AOU Città della Salute e della Scienza di Torino  
e Università degli Studi di Torino



<b>Prefazione</b> .....	V
<b>Autori</b> .....	VII
<b>Introduzione</b> .....	1
<b>1 La relazione psiche-soma in cardiologia</b> .....	3
Relazione fra fattori psichici e malattia cardiovascolare.....	4
Copatogenesi fra depressione e cardiopatia .....	4
<b>2 Depressione e patologie cardiovascolari</b> .....	7
Depressione e malattia coronarica .....	7
Prevalenza della depressione nella malattia coronarica .....	10
Depressione e bypass aortocoronarico .....	11
Prevalenza della depressione in caso di bypass aortocoronarico .....	11
Depressione e delirium .....	11
Altri sintomi.....	12
Trattamento del disturbo depressivo .....	14
Terapia con farmaci antidepressivi .....	14
Depressione e scompenso cardiaco congestizio .....	15
Aspetti cognitivi.....	15
Sintomatologia .....	17
Trattamento con antidepressivi .....	19
Trattamento non farmacologico .....	20
Terapie innovative.....	21
Cure palliative .....	21
Ansia e scompenso cardiaco congestizio.....	22
<b>3 Depressione e aritmie</b> .....	23
Disturbi emozionali e <i>implantable cardioverter defibrillator</i> .....	24
Fattori di rischio emozionali .....	26

	Frequenza delle scariche .....	27
	Trattamento .....	28
<b>4</b>	<b>Depressione e trapianto di cuore</b> .....	29
	Valutazione psicodiagnostica.....	31
	Trapianto nel paziente anziano.....	32
	Stress da attesa .....	32
	Immagine corporea e integrità .....	33
	Identificare la vulnerabilità psicosociale .....	33
	Fattori di rischio predisponenti alla patologia psichica .....	34
	Trapianti in età pediatrica .....	34
	Gestione della depressione pre-trapianto .....	35
	Intervento farmacologico .....	35
	Gestione non farmacologica .....	36
<b>5</b>	<b>Depressione, eventi cardiocerebrovascolari e cognitiv�</b> .....	37
	Disturbo cognitivo.....	38
	Delirium .....	39
	Fattori predittivi e di rischio .....	40
<b>6</b>	<b>Ansia, stress e malattia cardiovascolare</b> .....	43
	Ansia e malattia cardiovascolare .....	43
	Terapia farmacologica dell'ansia .....	44
	Stress e malattia cardiovascolare .....	44
	Misurare il self-care.....	44
	Stress .....	45
	Stress acuto ed eventi coronarici acuti.....	46
	Stress cronico e malattia coronarica.....	46
	Casi particolari.....	47
<b>7</b>	<b>Disturbi sessuali</b>	
	<b>in corso di malattia cardiovascolare</b> .....	49
	Attivit� sessuale e rischio di evento cardiovascolare.....	49
	Patogenesi dei disturbi sessuali in cardiologia .....	50
	Disfunzioni sessuali.....	50
	Trattamento farmacologico .....	51
	Trattamento non farmacologico .....	52
	Limiti operativi .....	52
<b>8</b>	<b>Depressione nell'anziano affetto</b>	
	<b>da patologia cardiovascolare</b> .....	55
	Strumenti di screening.....	59
	Trattamento farmacologico .....	60

<b>9</b>	<b>Diagnosi di depressione e ansia nel paziente affetto da patologia cardiovascolare .....</b>	<b>61</b>
	<i>Rossana Botto</i>	
	Rischio di depressione: strumenti di screening .....	61
	<i>Hospital Anxiety Depression Scale</i> .....	62
	<i>Distress Thermometer</i> .....	62
<b>10</b>	<b>Depressione in cardiologia: interventi terapeutici .....</b>	<b>65</b>
	Terapia psicofarmacologica .....	65
	Farmaci antidepressivi (AD) .....	65
	Linee guida per la presa in carico di un paziente cardiologico affetto da depressione .....	66
	Scelta dell'antidepressivo in cardiologia .....	69
	Antidepressivi triciclici (TCA) .....	71
	Inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) .....	73
	Inibitori della ricaptazione di NE e 5HT .....	78
	Altre classi di AD .....	80
	Benzamidi sostituite .....	81
	Spettro d'azione dei farmaci antidepressivi .....	91
	Azione antistress .....	93
	Azione sui neurosteroidi .....	94
	Azione antalgica .....	95
	Azione anti-infiammatoria .....	96
	Azione neurotrofica .....	98
	Coinvolgimento dell'IDO .....	98
<b>11</b>	<b>Psicofarmaci in cardiologia: cautele di utilizzo .....</b>	<b>101</b>
	Antidepressivi in cardiologia: efficacia e tollerabilità .....	102
	Gli psicofarmaci di seconda generazione hanno maggiore sicurezza d'impiego? .....	104
	Serotoninergici e cuore .....	104
	Antidepressivi SNRI e cardiotoxicità .....	107
	Altri farmaci con potenziale azione antidepressiva .....	108
	Studi clinici sulla <i>safety</i> cardiovascolare degli SSRI .....	108
	Studi clinici su SSRI che invitano alla cautela di utilizzo in cardiologia .....	110
	Antidepressivi: suddivisione in base agli effetti avversi .....	112

Antidepressivi e insufficienza cardiaca cronica.....	118
Interventi fisici per la depressione.....	119
<b>12 Altre classi di psicofarmaci in cardiologia:</b>	
<b>antipsicotici e benzodiazepine</b> .....	121
Antipsicotici .....	121
Antipsicotici atipici .....	125
Altri farmaci a rischio cardiologico .....	130
Impiego delle benzodiazepine (BDZ)	
in cardiologia .....	131
Interazioni fra psicofarmaci e farmaci cardiologici.....	136
<b>13 Gli interventi terapeutici: le psicoterapie</b> .....	141
<i>Rossana Botto</i>	
<b>Conclusioni</b> .....	149
<b>Bibliografia</b> .....	151

# Introduzione

La psicologia e la psichiatria di *liason* fanno riferimento al **modello biopsicosociale**, in cui lo stato di salute e di malattia dipendono non solamente dagli aspetti biologici (di tipo immunitario, infettivo, metabolico eccetera), ma anche dalla componente psichica (depressione del tono dell'umore, ansia, stress cronico, aspetti temperamentali eccetera), nonché dalla componente sociale (fra cui gli aspetti relazionali, come il supporto percepito, e quelli di confronto con il proprio ambiente) (Torta, 2021; Karunamuni et al., 2020).

Modello  
biopsicosociale

Tale modello risulta applicabile a qualsiasi patologia, compresa quella cardiologica, nella cui patogenesi entrano in gioco fattori biologici, emozionali e ambientali (Torta, 2020; Papadimitriou, 2017).

La relazione fra cuore e psiche si presenta infatti come **bidirezionale**: la malattia cardiaca determina frequentemente reazioni psicologiche, che vanno dalla preoccupazione per le perdite, ai timori per le capacità funzionali e sessuali, alla paura della morte; ma emergono anche preoccupazioni per l'autonomia, per la ridotta funzione sociale, con una frequente compromissione dell'autostima. D'altro canto, i disturbi emozionali (ansia, depressione del tono dell'umore, stress cronico) impattano sul cuore e sul sistema circolatorio, favorendo la comparsa di patologia e il mantenimento della stessa.

Bidirezionalità  
cuore-psiche

La presenza di disturbi emozionali, in corso di cardiopatia, non risulta solamente interpretabile come una risposta reattiva alle problematiche organiche, ma, sovente, deriva da una patogenesi condivisa, che si fonda su alterazioni trasmettitoriali, ormonali, e immunitarie (Wilkowska et al., 2019; de Miranda Azevedo et al., 2018; Raič, 2017).

Fra le patologie emozionali, quella più rilevante, a tale riguardo, è la **depressione del tono dell'umore**, che tende a essere presente in tutte le forme di patologia cardiovascolare. In presenza di una depressione maggiore, la prognosi e la progressione della malattia cardiovascolare peggiorano significativamente (Kidwell e Ellenbroek, 2018; Shapiro, 2017). Purtroppo, nonostante l'elevata incidenza, la depressione rimane frequentemente sia sottodiagnosticata sia sottotrattata (Torta, 2020).

Depressione  
del tono dell'umore

In accordo con il modello patogenetico di tipo biopsicosociale, anche i possibili **interventi terapeutici** sono molteplici: sul versante biologico sono infatti utilizzabili interventi sia farmacologici sia fisici; sul versante psichico possono essere messi in atto interventi psicofarmacologici e

Interventi  
terapeutici

approcci psicoterapici; sul contesto relazionale è possibile agire con interventi psicosociali e psicoeducazionali.

In questo volume considereremo alcuni argomenti peculiari, quali il concetto di depressione come malattia sistemica; come debba essere considerata attualmente la depressione in comorbilità; quali siano le caratteristiche della patogenesi e della clinica riguardanti la depressione in cardiologia (sul versante sia della epidemiologia sia dello screening); quali siano i dati di efficacia e di sicurezza nell'utilizzo degli antidepressivi in cardiologia.



# La relazione psiche-soma in cardiologia



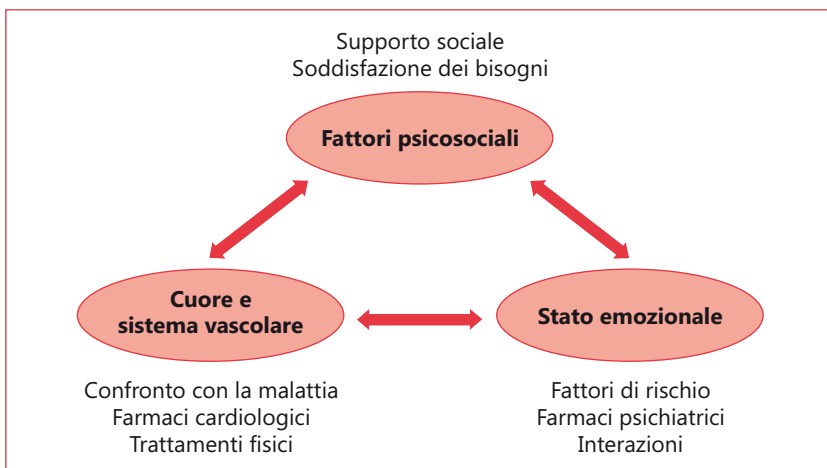
Il fatto che le emozioni negative coinvolgano sfavorevolmente il cuore è stato osservato da **Sir William Harvey** più di 350 anni or sono. Quando William Harvey (1578-1657) descrisse per la prima volta il sistema circolatorio, durante il XVII secolo, egli mise in guardia sul fatto che i disturbi mentali potessero danneggiare il cuore e la circolazione (Harvey, 1628).

William Harvey

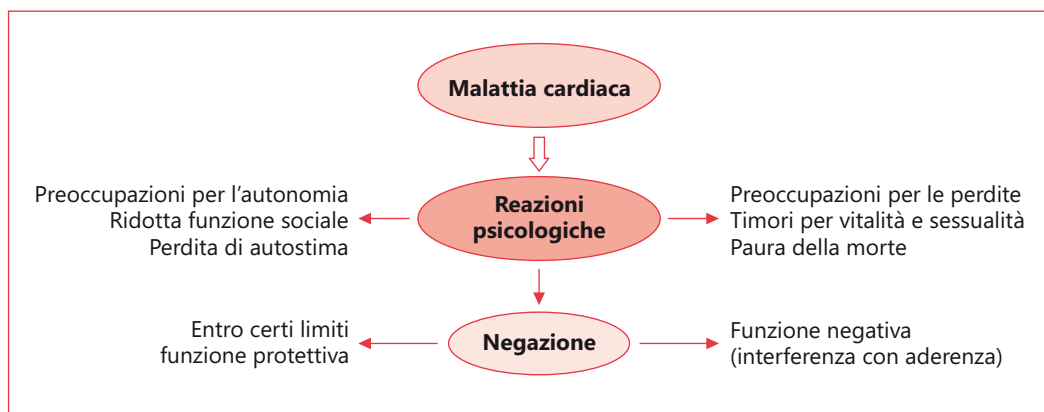
Lo stress è stato correlato con le malattie cardiache a partire dagli anni Cinquanta del secolo scorso, ma le ipotesi scientifiche del rapporto fra caratteristiche comportamentali e cuore datano solo a partire dagli anni Settanta, quando Rosenman e Friedman ipotizzarono la connessione fra la **“personalità di tipo A”** (caratterizzata da elevata competitività, senso di urgenza, tendenza all’ostilità, incapacità alla delega) e la cardiopatia ischemica, ipotesi confermata solo parzialmente da studi successivi (Friedman e Rosenman, 1971).

Rosenman & Friedman: personalità di tipo A

A oggi, si può affermare che esista una stretta relazione fra i fattori psicosociali e gli stili di vita da una parte, lo stato emozionale e il sistema cardiovascolare dall’altra (figura 1.1).



**Figura 1.1** Relazioni fra fattori psicosociali e malattia cardiovascolare (modificata da Shapiro, 2017).



**Figura 1.2** Reazioni psicologiche indotte dalla patologia cardiaca (modificata da Shapiro, 2017).

## Relazione fra fattori psichici e malattia cardiovascolare

Per quanto attiene allo stato emozionale, vanno presi in considerazione i fattori emozionali di rischio (depressione, ansia, stress), l'utilizzo di farmaci psichiatrici (antidepressivi, antipsicotici), nonché le possibili interazioni tra i farmaci psichiatrici e la patologia di base (cardiotossicità, aritmogenicità). Inoltre, anche il supporto sociale, il benessere relazionale, e la soddisfazione dei bisogni del paziente, da parte degli operatori sanitari e dei caregiver familiari, giocano un ruolo significativo in questa relazione.

Sul versante del sistema cardiovascolare, è necessario confrontarsi con il tipo di malattia (infarto, scompenso, aritmie eccetera), con i farmaci cardiologici e con i trattamenti anche fisici (come l'impianto di un defibrillatore).

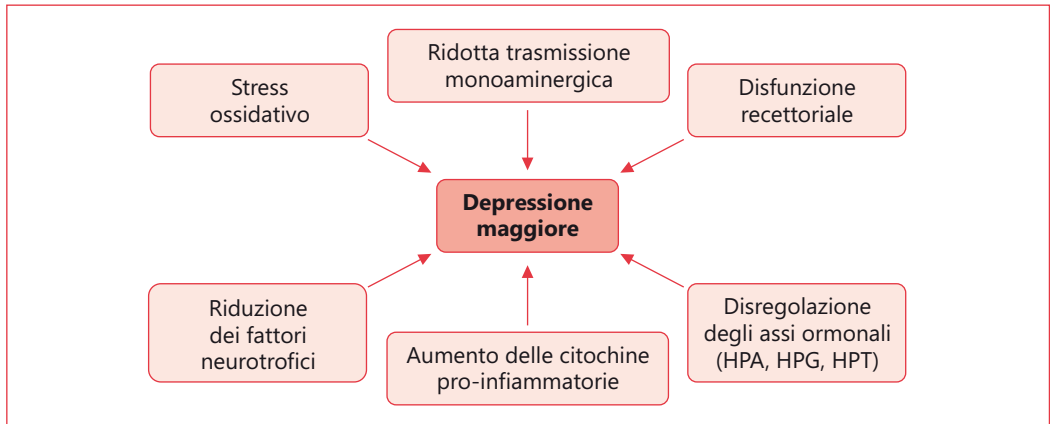
Meccanismo di negazione

La malattia cardiaca può facilmente indurre delle reazioni di tipo psicopatologico (figura 1.2): un problema rilevante è l'utilizzo, da parte dei pazienti, della **negazione**, un meccanismo di difesa che, entro certi limiti, riveste una funzione protettiva (riducendo la componente apprensiva e di angoscia), ma che assume una connotazione negativa quando favorisce la riduzione dell'aderenza verso i trattamenti e i corretti stili di vita.

## Copatogenesi fra depressione e cardiopatia

Condivisione patogenetica

Come per altre patologie (per esempio, il dolore), fra depressione e cardiopatia non esistono solamente aspetti di comorbilità, ma rilevanti **meccanismi copatogenetici** che ne spiegano sia l'influenzamento reciproco, sia le sovrapposizioni e le integrazioni terapeutiche.



**Figura 1.3** Patogenesi multifattoriale della depressione. HPA, *hypothalamic-pituitary-adrenal*; HPG, *hypothalamic-pituitary-gonad*; HPT, *hypothalamic-pituitary-thyroid*.

La depressione è, infatti, una **malattia sistemica**, che non risulta esclusivamente legata ad alterazioni neurotrasmettitoriali (riguardanti serotonina, noradrenalina, dopamina, acetilcolina, glutammato eccetera): queste, in realtà, possono essere precipue nel paziente che manifesta depressione funzionale e primitiva (come nel soggetto psichiatrico senza malattia organica), ma non sono in grado di giustificare la comparsa di depressione nel corso di una comorbidità somatica. In questi pazienti, in funzione del contesto clinico, intervengono altri meccanismi patogenetici favorenti la depressione (figura 1.3).

Depressione come malattia sistemica

Per esempio, il paziente può presentare una **patogenesi di tipo ormonale**, con una disregolazione di tutti gli assi ormonali (HPA, *hypothalamic-pituitary-adrenal*; HPG, *hypothalamic-pituitary-gonad*; HPT, *hypothalamic-pituitary-thyroid*): ne sono esempi tipici la depressione post-partum, la depressione in menopausa, la depressione da farmaci antiestrogenici o antitestosteronici (Torta, 2008).

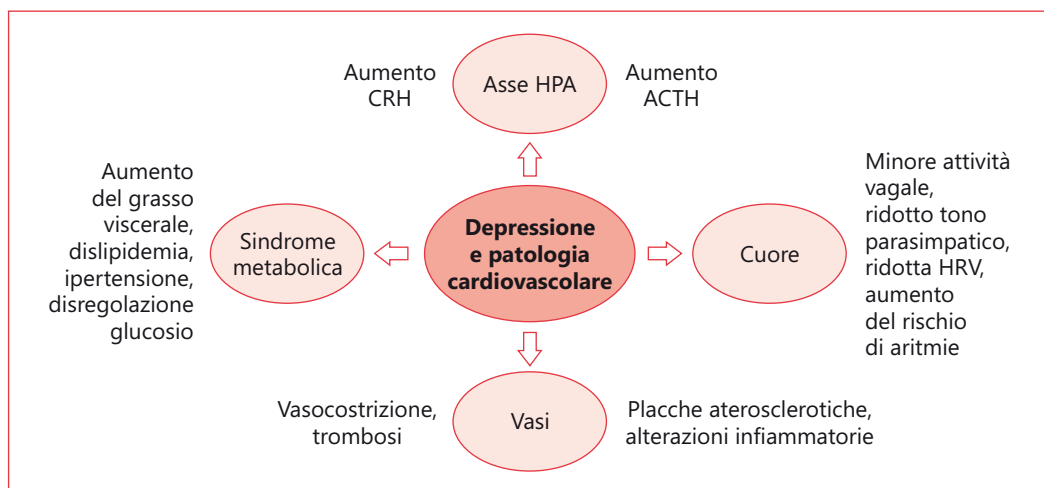
Patogenesi ormonale della depressione

Una **modificazione della risposta immunitaria** è la patogenesi più frequente in malattie che comportino un'inflammatione cronica, anche di basso grado, come per esempio patologie metaboliche (quali il diabete), patologie reumatiche, malattie oncologiche eccetera. In questi casi l'incremento delle citochine pro-infiammatorie è un meccanismo comune e trasversale (Benatti, Torta et al., 2016).

Patogenesi immunitaria della depressione

Un'ulteriore causa, o concausa, di depressione del tono dell'umore è la riduzione dei **fattori neurotrofici**, che risultano protettivi a livello cerebrale (quali il *brain-derived neurotrophic factor*, BDNF, e il *nerve growth factor*, NGF): nell'ipotesi neurotrofica di un disturbo depressivo entrano in gioco la presenza di uno stress cronico che, mediante l'eccessiva e protratta eccitotossicità, provocata dall'incrementato rilascio di glutammato, induce prima sofferenza e poi morte neuronale (Torta, 2008).

Patogenesi neurotrofica della depressione



**Figura 1.4** Depressione e malattie cardiovascolari (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*; CRH, *corticotropin releasing hormone*; HRV, *heart rate variability*) (modificata da Vieweg et al., 2010).

In particolare, sono svariati i meccanismi fisiopatologici che possono legare la depressione alle malattie cardiovascolari (figura 1.4).

Attivazione  
dell'asse HPA

L'**attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA)**, durante una situazione di stress cronico, comporta un aumento degli ormoni dello stress che, a loro volta, provocano un implemento della cascata catecolaminica (e della risposta autonoma), nonché della risposta immunitaria (con aumento delle citochine pro-infiammatorie).

Prevalenza  
ortosimpatica

Correlati alla risposta del **sistema nervoso autonomo** si manifestano una riduzione del tono parasimpatico, con ridotta attività vagale, una ridotta *heart rate variability* (HRV), una maggiore variabilità pressoria e un incrementato rischio di aritmie ventricolari.

Sindrome  
metabolica

La **sindrome metabolica**, facilitata dallo stress cronico, comporta un aumento della massa grassa viscerale, dislipidemia, ipertensione e disregolazione glicidica (sindrome da resistenza all'insulina).

Patologie  
di parete vasale

Le **conseguenze vasali** sono altrettanto note: vasocostrizione, formazione di trombi, occlusioni arteriose, formazione di placche aterosclerotiche, patologia endoteliale da componenti flogistiche eccetera.

Infiammazione  
e anti-infiammatori

Particolare attenzione patogenetica è stata posta negli ultimi anni sul meccanismo dell'**infiammazione**, che si colloca a ponte tra la fisiopatologia sia della depressione, sia della malattia cardiovascolare (Benatti, Torta et al., 2016).

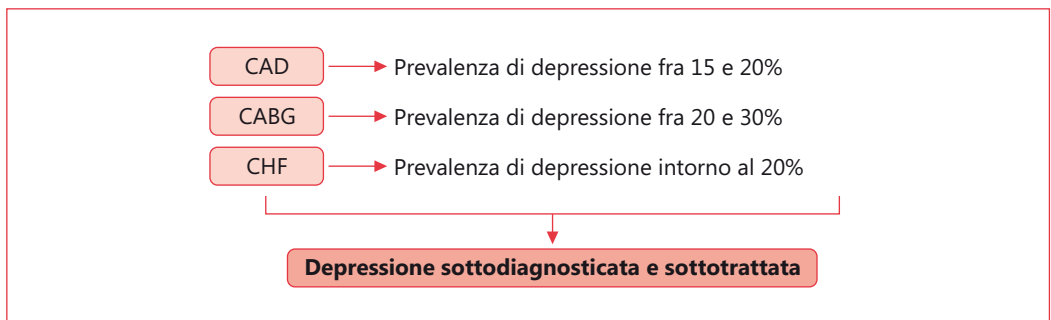
In tale ottica emerge, inoltre, la considerazione che classi di farmaci anti-infiammatori, quali anti-infiammatori non steroidei (FANS), acido acetilsalicilico (ASA), acidi grassi polinsaturi (PUFA), statine, inibitori delle citochine, possano esercitare anche un'azione sul tono dell'umore (Zuzarte et al., 2018).

# Depressione e patologie cardiovascolari

2

La depressione tende a essere presente in tutte le forme di patologia cardiovascolare (Shapiro, 2017) (figura 2.1):

- nella **malattia coronarica** (*coronary artery disease, CAD*) la prevalenza di depressione si attesta fra il 15 e il 20%;
- nel **bypass aortocoronarico** (*coronary artery bypass graft, CABG*) i pazienti dimostrano un disturbo dell'umore tra il 20 e il 30% dei casi;
- nello **scompenso cardiaco cronico** (*congestive heart failure, CHF*) la prevalenza di depressione si colloca intorno al 20%.



**Figura 2.1** Depressione in corso di patologie cardiache (CAD, *coronary artery disease*; CABG, *coronary artery bypass graft*; CHF, *congestive heart failure*) (modificata da Shapiro, 2017).

Nonostante tali tassi elevati, la depressione rimane frequentemente sia **sottodiagnosticata** (principalmente per scarsa attenzione verso il problema), sia **sottotrattata** (prevalentemente per timore degli effetti avversi degli psicofarmaci antidepressivi).

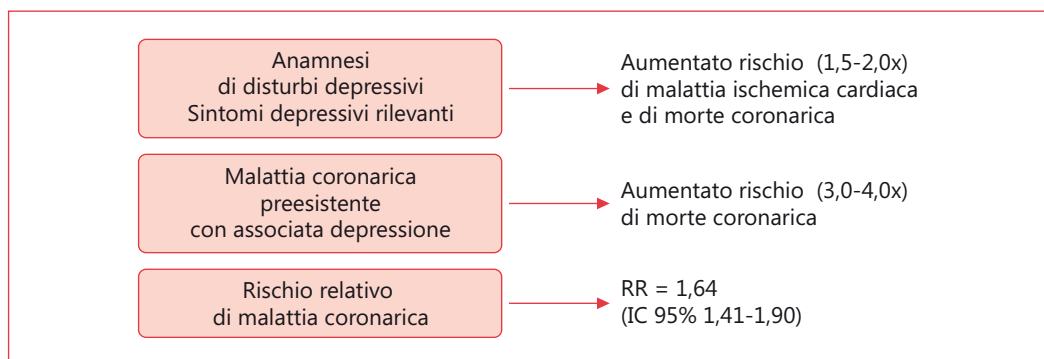
Depressione sottodiagnosticata e sottotrattata

## Depressione e malattia coronarica

I sintomi depressivi possono favorire l'**esordio della patologia coronarica**, come dimostrato da molteplici studi, già a partire dagli anni Novanta (Shapiro, 2017; Wulsin e Singal, 2003).

Un'anamnesi di disturbi depressivi, o la presenza di sintomi depres-

Depressione ed esordio di patologia coronarica



**Figura 2.2** Depressione e rischio di malattia coronarica (rielaborata da Shapiro, 2017; Wulsin e Singal, 2003).

sivi rilevanti, comportano infatti un aumentato rischio (1,5-2,0x) di malattia ischemica cardiaca e di morte coronarica (Kidwell e Ellenbroek, 2018) (figura 2.2).

Una malattia coronarica preesistente, con depressione associata, si collega invece a un aumentato rischio (3,0-4,0x) di morte cardiaca.

Numerosi studi hanno storicamente valutato la correlazione fra **depressione dell'umore e mortalità dopo infarto miocardico**, riscontrando globalmente un **elevato rischio relativo**, compreso, secondo le metodiche di rilevazione e il tipo di studio, **fra 2,3 e 7,5** (Jiang, 2008) (tabella 2.1).

Fra questi studi, certamente rilevante, per il peso storico e culturale, è quello eseguito da Nancy Frasure-Smith e coll. nel 1993. Questo studio ha dimostrato, in una popolazione di pazienti dopo infarto del miocardio, che la presenza di una depressione del tono dell'umore (a parità di fattori organici: frazione di eiezione, ipertensione, dislipide-

Rischio aumentato di mortalità

Frasure-Smith (1993): incremento mortalità 3x

**Tabella 2.1** Depressione e mortalità dopo infarto del miocardio: studi storici (Jiang, 2008)

Autori	Anno	Pazienti (n.)	Donne	Soggetti depressi (%)	Follow-up (mesi)	Rischio relativo (RR)
Kaufman	1983	361	31	27	12	7,5
Schleifer	1989	282	22	16	6	3,1
Frasure-Smith	1993	222	22	16	6	3,1
Ladwig	1994	552	0	NR	6	4,9
Frasure-Smith	1995	896	31	32	12	3,6
Irvine	1999	671	17	NR	24	2,45
Rischio relativo: 2,3-7,5						