

Ansiedade e Depressão após Síndrome Coronária Aguda

Guilherme Domingues Aroso

Dissertação conducente ao **Grau de Mestre em Psicologia da Saúde e Neuropsicologia**

—

Gandra, **setembro de 2024**

Guilherme Domingues Aroso

Dissertação conducente ao **Grau de Mestre em Psicologia da Saúde e Neuropsicologia**

Ansiedade e Depressão após Síndrome Coronária Aguda

Trabalho realizado sob a Orientação de
Professor Doutor Bruno Peixoto

DECLARAÇÃO DE INTEGRIDADE

Eu, Guilherme Domingues Aroso, discente do programa de Mestrado em Psicologia da Saúde e Neuropsicologia no Instituto Universitário de Ciências da Saúde, atesto ter conduzido a elaboração deste trabalho com absoluta integridade. Certifico que em todo o processo da sua conceção, abstive-me de empregar qualquer forma de falsificação de resultados ou recorrer à prática de plágio, entendido como a apropriação, mesmo por omissão, da autoria de trabalhos intelectuais pertencentes a outrem, quer integral quer parcialmente.

Adicionalmente, declaro que todas as passagens provenientes de trabalhos prévios de outros autores foram adequadamente referenciadas ou reformuladas com terminologia distinta, incluindo, nesse último caso, a devida citação da fonte bibliográfica.

AGRADECIMENTOS

Ao **Professor Doutor Bruno Peixoto**, manifesto o meu reconhecimento pela orientação competente, generosa partilha de saberes, disponibilidade e apoio.

Aos **meus pais**, agradeço pelo amor incondicional, pela oportunidade proporcionada, pela confiança depositada em mim e pelo apoio constante, estando sempre ao meu lado. Valorizo profundamente as lições de vida que me transmitiram.

Ao **meu irmão Filipe**, agradeço pelo apoio e brincadeiras, sendo sempre significativo para mim.

À **Andreia**, expresso a minha gratidão pela paciência, carinho, apoio e motivação ao longo de todo o percurso.

À **minha família**, transmito o meu agradecimento pelo carinho e apoio que sempre me proporcionaram.

Aos **meus amigos**, agradeço pela amizade genuína.

O meu mais sincero obrigado a todos!

Índice

Introdução.....	1
Métodos	3
Participantes.....	3
Avaliação Psicológica	3
Análise Estatística.....	5
Resultados.....	6
Discussão	12
Referências	16
Anexos.....	24

Abstract: Depression and anxiety are highly prevalent in patients with coronary artery disease. They are associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and significantly impact patients' quality of life. The link between depression, anxiety, and coronary artery disease is attributed to behavioral and biological mechanisms, such as unhealthy behaviors, low heart rate variability, elevated heart rate in response to stress, high catecholamine levels and inflammatory activity, among others.

This study aimed to determine the prevalence of clinically significant symptoms of anxiety and depression in a group of patients admitted to a cardiac rehabilitation program following acute coronary syndrome. Additionally, it sought to assess the influence of clinical, biochemical, and physiological factors, as well as personality traits and satisfaction with social relationships, on the anxiety and depression levels of these patients.

Keywords: acute coronary syndrome; anxiety; depression.

Resumo: A depressão e a ansiedade são altamente prevalentes em doentes com doença coronária. Estão associadas à morbidade e mortalidade cardiovasculares e afetam significativamente a qualidade de vida dos doentes.

A associação entre depressão, ansiedade e a doença coronária é atribuída a mecanismos comportamentais e biológicos, tais como maus comportamentos de saúde, baixa variabilidade da frequência cardíaca, frequência cardíaca elevada em resposta a fatores de stress, níveis elevados de catecolaminas e atividade inflamatória, entre outros.

Neste sentido, o presente estudo teve como objetivo determinar a prevalência de sintomas de ansiedade e de depressão clinicamente significativos num grupo de pacientes admitidos num programa de reabilitação cardíaca após uma síndrome coronária aguda. Além disso, pretendeu-se avaliar a influência de aspetos clínicos, bioquímicos e fisiológicos, além de características de personalidade e satisfação com os relacionamentos sociais na ansiedade e depressão destes doentes.

Palavras-chave: síndrome coronária aguda; ansiedade; depressão.

Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) continuam a ser uma das principais causas de morte e incapacidade na Europa, impondo um peso significativo nos sistemas de saúde e na dinâmica económica do continente (Nichols et al., 2023). A Síndrome Coronária Aguda (SCA) refere-se ao conjunto de sinais e sintomas característicos de uma obstrução aguda de uma artéria coronária, incluindo angina instável, assim como enfarte agudo do miocárdio com e sem elevação do segmento ST (Overbaugh, 2009).

Anualmente, cerca de 12% dos anos de vida ajustados por incapacidade devem-se exatamente à SCA (Bergmark et al., 2022) e o seu prognóstico encontra-se altamente influenciado por várias comorbilidades. Embora a associação entre fatores de risco cardiovasculares tradicionais e pior desfecho cardíaco tenha sido bem delineada, pesquisas recentes indicam que o impacto do sofrimento psicossocial na morbidade e mortalidade após doença cardíaca é quase igual ao impacto das características demográficas (idade, sexo) e marcadores de risco (tabagismo, álcool, obesidade, diabetes, dislipidemia e hipertensão) (Olafiranye et al., 2011).

Como preditor de doença cardiovascular, altos níveis de ansiedade desencadeiam alterações prejudiciais no sistema cardíaco, abrangendo desde hipertensão até complicações pós cirúrgicos (Tully et al., 2016). Além disso, constata-se que níveis elevados de sintomatologia ansiosa após uma SCA influenciam negativamente o prognóstico da doença (Frasure-Smith et al., 1995). Alguns mecanismos incluem a ativação simpática, comprometimento do controlo vagal, redução da variabilidade da frequência cardíaca, estimulação do eixo hipotálamo-hipófise, espasmo coronário induzido por hiperventilação, stresse oxidativo, aumento de mediadores inflamatórios e um estilo de vida pouco saudável (Olafiranye et al., 2011).

A ansiedade desempenha um papel importante no momento do enfarte. Smeijers et al. (2017) demonstraram que pacientes com 65 anos ou mais que relataram altos níveis de ansiedade nas duas horas anteriores ao evento cardíaco apresentaram um risco aumentado de mortalidade nos 10 anos seguintes, em comparação com aqueles que não relataram ansiedade dentro daquele intervalo de tempo. De facto, segundo Li et al. (2020), a ansiedade está associada a um aumento

do risco de mortalidade e de eventos cardiovasculares adversos. No entanto, os autores alertam que pelo menos parte da associação parece ser influenciada por sintomas depressivos concomitantes, já que 50% dos doentes ansiosos após SCA apresentam sintomas depressivos (Li et al., 2020).

Neste seguimento, as perturbações depressivas revelam-se relativamente comuns em doentes cardíacos (Khan et al. 2021) onde, aproximadamente, 20% dos adultos hospitalizados devido a uma SCA preenchem critérios suficientes para um diagnóstico de Perturbação Depressiva Major (PDM). A percentagem aumenta quando incluímos níveis subclínicos de sintomatologia depressiva (Lichtman et al., 2014).

Consequentemente, doentes diagnosticados com depressão após SCA apresentam duas a três vezes maior probabilidade de desenvolver eventos cardíacos no futuro quando comparados a doentes cardíacos não deprimidos, independentemente da disfunção cardíaca de base (Rudisch & Nemeroff, 2003). A relação entre a depressão e as doenças cardíacas pode ser atribuída a alterações biológicas e comportamentais, onde fatores como baixa variabilidade cardíaca, respostas inadequadas ao stresse, níveis cronicamente elevados de catecolaminas, maus hábitos de saúde e atividade inflamatória contribuem para um prognóstico desfavorável (Carney & Freedland, 2016).

De facto, a literatura indica que a presença de altos níveis de sintomatologia ansiosa e depressiva resultam em atrasos na recuperação, aumento da mortalidade e das taxas de hospitalização, bem como no agravamento da doença cardíaca. Em última análise, isso culmina numa perda significativa da qualidade de vida e da capacidade funcional do indivíduo. (Helmark et al., 2022; Khan et al. 2021; Liblik et al., 2023).

Diversos fatores influenciam o surgimento destes sintomas, incluindo a personalidade do indivíduo (Altawell et al., 2011). O Neuroticismo (N) revela-se o traço de personalidade mais preditivo de patologia depressiva e ansiosa, reconhecido até como um fator de risco pré-mórbido (Brandes & Bienvenu, 2006; Christensen, 2009). Além disso, outros traços, como a Extroversão (E) e a Conscienciosidade (C), também demonstram alguma relevância estatística (Klein et al., 2011). Estes traços, não moldam apenas a perceção que o individuo tem sobre a realidade, mas também a maneira como ele se relaciona com os outros. De facto, a

literatura demonstra que a qualidade dos relacionamentos interpessoais tem um impacto significativo na saúde mental, onde se verifica que o sofrimento nos relacionamentos constitui um fator de risco causal para a depressão (Whisman et al., 2021). Além disso, a solidão e uma perceção do suporte social negativa, também se revelam como fatores de risco não apenas para a depressão e ansiedade, mas também para um pior prognóstico de sintomas, recuperação, funcionalidade laboral e maior risco de mortalidade (Gorenko et al., 2020; Wang et al. 2018).

Neste sentido, o presente estudo tem como objetivo determinar a prevalência de sintomas de ansiedade e de depressão clinicamente significativos num grupo de pacientes admitidos num programa de reabilitação cardíaca após uma síndrome coronária. Além disso, pretende-se avaliar a influência de aspetos clínicos, bioquímicos e fisiológicos, além de características de personalidade e satisfação com os relacionamentos sociais na ansiedade e depressão destes doentes.

Métodos

Participantes

A amostra é constituída por 63 pacientes, 53 (84,1%) do sexo masculino, com uma média de idades de 55,06 anos (DP= 10,03; [35-79]) e uma média de 9,89 anos de escolaridade (DP= 4,28; [2-23]), integrados no programa de reabilitação cardíaca de fase III, na Unidade de Reabilitação Cardíaca do Serviço de Medicina Física e Reabilitação da Unidade Local de Saúde (ULS) São João, EPE. Não foram incluídos pacientes com historial de patologia neurológica e ou psiquiátrica, alterações sensoriais não corrigidas ou analfabetos.

Avaliação Psicológica

Com a avaliação psicológica pretendeu-se avaliar a prevalência de sintomatologia ansiosa e depressiva, assim como traços de personalidade, a satisfação com o suporte social e o desempenho neurocognitivo de todos os participantes. Neste sentido, foram utilizados os seguintes instrumentos:

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)

Validada para a população portuguesa por Pais-Ribeiro et al. (2007) a *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)* é um instrumento de avaliação

psicológica que pretende avaliar duas dimensões: sintomatologia depressiva e ansiosa. A escala consiste em 14 itens (7 para cada dimensão) e são classificados numa escala de Likert de quatro pontos: de zero (não presente) a três (sempre presente). Cada dimensão tem um intervalo de pontuação de 0 a 21 pontos, alcançando-se o ponto de corte aos 8 pontos. Assim, as pontuações que se situam entre 0 e 7 são categorizadas como "normais" ou sem significado clínico, enquanto as pontuações acima de 8 são clinicamente significativas, onde pontuações mais altas indicam uma gravidade crescente dos sintomas (Bjelland et al., 2002; Nikolovski et al., 2022).

Ten Item Personality Inventory (TIPI)

O Ten Item Personality Inventory (TIPI) trata-se de uma escala breve de avaliação da Personalidade desenvolvida por Gosling et al. (2003) e posteriormente validada para a população portuguesa por Lima e Castro (2009). Baseia-se no modelo dos *Big Five* de Costa e McCrae (1987) e é composto por 10 itens que são avaliados através de uma escala de *Likert* de 7 pontos, variando desde 1 (Discordo totalmente) a 7 (Concordo totalmente). Por fim, o instrumento contém dois itens para cada um dos cinco domínios da personalidade: Abertura à experiência, Amabilidade, Conscienciosidade, Estabilidade Emocional e Extroversão (Brito et al., 2016).

Escala de Satisfação com o Suporte Social (ESSS)

A Escala de Satisfação com o Suporte Social é um instrumento desenvolvido em Portugal por Pais-Ribeiro (1999) e é formado por 15 itens avaliados através de uma escala de Likert de 5 pontos, variando entre 1 (Discordo totalmente) a 5 (Concordo totalmente).

De modo a avaliar o nível de satisfação do indivíduo relativamente ao suporte social percebido, a ESSS está dividida em quatro dimensões: Satisfação com amigos (SA), composto por 5 itens, medindo a satisfação relativamente às amizades; Intimidade (IN), composto por 4 itens, medindo a perceção da existência de suporte social íntimo; Satisfação com a família (SF), composto por 3 itens, medindo a satisfação com o suporte familiar; Atividades sociais (AS) composto por 3 itens, medindo a satisfação com as atividades sociais que realiza (Pais-Ribeiro, 2011).

Por último, a pontuação de cada dimensão resulta da soma dos itens da mesma, já a pontuação total da escala resulta da soma da totalidade dos itens. A

pontuação para a escala total varia entre 15 e 75 pontos, onde uma pontuação mais elevada corresponde a uma maior percepção de suporte social (Pais-Ribeiro, 2011).

Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-III)

O *Addenbrooke's Cognitive Examination III* (ACE-III) é um instrumento de rastreio cognitivo desenvolvido de modo a melhorar alguns aspetos presentes nas versões anteriores (ACE e ACE-R), assim como eliminar constrangimentos devido a direitos de autor, culminando num instrumento válido e de livre acesso a profissionais (Bruno & Vignaga, 2019). Trata-se de um instrumento com validade discriminativa para o défice neurocognitivo em Portugal (Peixoto et al., 2018), além de já ter sido frequentemente utilizado em contextos cardíacos previamente (Peixoto et al., 2022; Silva et al., 2018).

O instrumento, com um tempo de administração médio de 15 min, está dividido em 5 domínios: Atenção (pontuação máxima de 18 pontos), avaliado através da orientação temporal e espacial do indivíduo, a evocação verbal imediata de palavras e de uma tarefa de subtração serial; Memória (pontuação máxima de 26 pontos), avaliada através da recordação verbal diferida (evocação e reconhecimento), aprendizagem verbal e exercícios de memória semântica; Fluência Verbal (pontuação máxima de 14 pontos), avaliada através de tarefas de fluência fonética e semântica; Linguagem (pontuação máxima de 26 pontos), avaliada através de tarefas de compreensão, repetição, nomeação, leitura e escrita; Habilidades Visuoespaciais (pontuação máxima de 16 pontos), abrangendo a capacidade visuoespacial (ex: cópia de cubo e desenho de um relógio) assim como a percepção visuoespacial (ex: contagem de pontos e identificação de letras incompletas). Por fim, são somados todos pontos obtidos e posteriormente transformados em *z-scores*, podendo então ser analisados do ponto de vista clínico (Machado et al., 2015).

Análise Estatística

A análise estatística foi efetuada através do programa IBM SPSS *Statistics, Version 29.0*.

Foram utilizadas frequências e medidas de tendência central e de desvio para caracterização dos participantes e dos resultados obtidos na avaliação Psicológica.

Posteriormente, foram efetuadas comparações através do teste *U de Mann-Whitney*, entre os grupos com e sem sintomas clinicamente significativos de

depressão e ansiedade e as variáveis contínuas. O teste do *Chi*-quadrado foi utilizado para comparar os grupos de acordo com as variáveis nominais.

Foram considerados resultados significativos com $p \leq .05$.

Procedimento

A presente investigação obteve a aprovação da Comissão de Ética da ULS São João, EPE. Todos os participantes forneceram o consentimento informado.

Os participantes no estudo foram recrutados na admissão ao serviço de medicina física.

Os dados clínicos e bioquímicos, grau de disfunção ventricular e dados relativos ao perfil de risco cardiovascular e antropometria foram recolhidos junto do médico assistente. A avaliação psicológica decorreu no momento da admissão, numa única sessão.

Resultados

Na tabela 1 apresentam-se os dados relativos à síndrome coronária aguda dos participantes e à terapêutica efetuada. Através da análise da tabela, podemos constatar que a maioria dos participantes apresentaram um enfarte do miocárdio com elevação do segmento ST, refletindo uma oclusão coronária aguda total ou subtotal. Em consequência a maioria foram submetidos a uma intervenção percutânea coronária.

Tabela 1. Características clínicas da amostra

	M	DP	[Min.- Max.]	n	%
Diagnóstico					
Enfarte do miocárdio com elevação do segmento ST				36	57,1
Enfarte do miocárdio sem elevação do segmento ST				20	31,7
Angina instável				2	3,2
Outros				5	7,9
Terapêutica					
Médica				12	19

Intervenção percutânea coronária	45	71,4
<i>Bypass</i> coronário	2	3,2
Outros	4	6,3

Na tabela 2 descreve-se a exposição a diferentes fatores de risco cardiovascular previamente presentes face à síndrome coronária aguda.

Os fatores de risco cardiovascular prévio mais frequentes foram a dislipidemia, o excesso de peso, a inatividade física e os hábitos tabágicos. Os fumadores, consumiam em média 30,87 *unidades de maço* ao mês (DP= 28,6; [1-126]).

Tabela 2. Exposição a fatores de risco cardiovascular prévios

	n	%
Hipertensão arterial		
Sim	26	41,3%
Não	37	58,7%
Diabetes Tipo II		
Sim	11	17,5%
Não	52	82,5%
Dislipidemia		
Sim	47	74,6%
Não	16	25,4%
Excesso de Peso		
Sim	42	66,7%
Não	20	31,7%
Obesidade		
Sim	12	19%
Não	50	79,4%
Atividade física		
Sim	18	28,6%
Não	37	58,7%
Hábitos tabágicos		

Sim	30	47,6%
Não	15	23,8%
Ex-fumador	18	28,6%

A tabela 3, apresenta os valores bioquímicos, de funcionamento ventricular e dados antropométricos dos participantes.

Tabela 3. Dados bioquímicos, de funcionamento ventricular e antropométricos

	M	DP	[Min.-Max.]
Fração de ejeção ventricular (%)	52,31	10,32	[18-71]
Peptídeo natriurético tipo B(BNP) (pg/ml)	102,03	97,33	[10-490,3]
Troponina	43062,08	76136,88	[92,7-429468,2]
Colesterol (mg/dl)			
HDL	43,27	11,78	[26-85]
LDL	114,70	43,01	[48-249]
Triglicerídeos (mg/dl)	152,81	106,85	[48-692]
Glucose (mg/dl)	102,69	24,60	[48-193]
Hemoglobina glicada (%)	5,89	0,87	[4,3-10,7]
IMC (Kg/m²)	27,01	3,46	[19-36]
Perímetro abdominal (cm)	96,76	9,21	[82-120]
Rácio perímetro abdominal/anca	1,0217	0,28437	[0,86-2,91]

Na tabela 4 apresentam-se indicadores de funcionamento cardíaco em função da prova de esforço.

Tabela 4. Frequência cardíaca e duração da prova de esforço.

	M	DP	[Min.-Max.]
Frequência Cardíaca de Repouso (bpm)	71,27	10,02	[50-104]
Frequência Cardíaca Máxima na Prova de Esforço (bpm)	133,13	16,72	[76-170]
Duração da Prova de Esforço (min.)	8,34	2,34	[3-13,6]
Redução da Frequência Cardíaca após a Prova (bpm)	23,42	10,03	[3-45]

Na tabela 5, apresentam-se os resultados obtidos nas provas de avaliação psicológica e de satisfação com as relações sociais.

Tabela 5. Resultados obtidos nas provas de avaliação psicológica

	M	DP	[Min.-Max.]
HADS	12,14	7,34	[0-33]
Depressão	4,32	3,90	[0-16]
Ansiedade	7,83	4,46	[0-17]
Extraversão (TIPI)	4,75	1,78	[1-7]
Afabilidade (TIPI)	6,06	1,21	[2,5-7]
Consciosidade (TIPI)	5,73	1,39	[1,5-7]
Estabilidade (TIPI)	3,50	1,41	[1-7]
Abertura (TIPI)	5,14	1,47	[1,5-7]
Suporte Social (ESSS)	59,41	9,30	[27-74]

Amigos	20,51	4,23	[6-25]
Intimidade	16,39	3,13	[5-20]
Família	12,48	3,03	[3-15]
Atividades sociais	10,07	3,33	[3-15]
Neurocognição (ACE-III)	-2,18	1,47	[-6,52-1,10]

Considerando a ponte de corte 8 das escalas da HADS, para diferenciação dos sintomas emocionais “cl clinicamente significativos”, 22,2% (n=14) e 47,6% (n=30) dos participantes, apresentam respectivamente níveis clinicamente significativos de sintomas depressivos e ansiosos.

Na tabela 6, apresentam-se as diferenças estatisticamente significativas em função da presença de sintomas depressivos com e sem significado clínico. O grupo de participantes com sintomas depressivos com significado clínico, apresentam valores significativamente inferiores de troponina, de frequência cardíaca máxima, duração da prova de esforço, extraversão e abertura, de satisfação com as atividades sociais e de funcionamento neurocognitivo. Este grupo apresenta valores significativamente aumentados de ansiedade.

Tabela 6. Diferenças entre os grupos com e sem depressão com significado clínico

	Sintomas depressivos "sem significado clínico" (0-7)	Sintomas depressivos "com significado clínico" (8-21)		
	<i>Mean Rank</i>	<i>Mean Rank</i>	<i>U</i>	<i>p</i>
Troponina	30,78	18	125	.025
Frequência Cardíaca Máxima na Prova de Esforço	29,55	18,5	130	.045
Duração da Prova de Esforço	30,74	17,05	122	.011

Ansiedade (HADS)	27,78	46,79	550	<.001
Extraversão (TIPI)	35,92	18,29	151	.001
Abertura (TIPI)	35,32	20,39	181	.007
Atividades sociais	33,39	22,19	198	.042
Neurocognição (ACE-III)	34,47	23,36	222	.045

A tabela 7, refere-se às diferenças da composição dos grupos com e sem sintomas clinicamente significativos de depressão, no que se refere ao sexo ($\chi^2=5,307$; $p=.021$) e à presença prévia de dislipidemia ($\chi^2=5,751$; $p=.016$). O grupo de participantes com sintomas depressivos com significado clínico, apresentam percentualmente mais elementos do sexo feminino, assim como participantes com dislipidemia prévia.

Tabela 7. Comparação dos grupos com e sem sintomas clinicamente significativos de depressão em relação sexo e à presença prévia de dislipidemia.

		Sintomas depressivos "sem significado clínico" (0-7)		Sintomas depressivos "com significado clínico" (8-21)	
Sexo	Homem	<i>n</i>	44	9	
		<i>Resíduos ajustados</i>			
			2,3	-2,3	
	Mulher	<i>n</i>	5	5	
<i>Resíduos ajustados</i>			-2,3	2,3	
Dislipidemia	Sim	<i>n</i>	9	7	
		<i>Resíduos ajustados</i>		-2,4	2,4
	Não	<i>n</i>	40	7	

Resíduos

ajustados

2,4

-2,4

Na tabela 8, apresentam-se as diferenças estatisticamente significativas em função da presença de sintomas ansiedade com e sem significado clínico. O grupo de participantes com sintomas de ansiedade com significado clínico, apresentam níveis significativamente inferiores de estabilidade, abertura e de funcionamento neurocognitivo. Este grupo apresenta níveis significativamente superiores de depressão.

Tabela 8. Diferenças entre os grupos com e sem ansiedade com significado clínico

	Sintomas ansiedade "sem significado clínico" (0-7)	Sintomas ansiedade "com significado clínico" (8-21)		
	<i>Mean Rank</i>	<i>Mean Rank</i>	<i>U</i>	<i>p</i>
Depressão (HADS)	24,77	39,95	733	<.001
Estabilidade (TIPI)	38,83	24,48	269,5	.002
Abertura (TIPI)	37,52	25,93	313	.011
Intimidade	35,59	25,59	310,5	.027
Neurocognição (ACE-III)	37,62	25,82	309,5	.011

Discussão

Este estudo investigou os níveis de depressão e ansiedade em doentes pós-síndrome coronária aguda. Os resultados mostraram que 22,2% dos participantes apresentaram sintomas depressivos clinicamente significativos, enquanto 47,6% demonstraram sintomas de ansiedade clinicamente significativos.

Estes resultados são consistentes com a literatura existente sobre a prevalência de depressão e ansiedade em doentes com doença coronária. Huffman et al. (2013) e Rutledge et al. (2006) referem que entre 19,3% e 45% dos pacientes

com patologia coronária apresentam sintomas depressivos clinicamente relevantes, enquanto Januzzi et al. (2000) relatam que cerca de 50% destes doentes apresentam níveis clinicamente significativos de ansiedade. Assim, a prevalência observada no nosso estudo insere-se dentro desta faixa.

Relativamente à análise das diferenças entre os grupos com e sem sintomas depressivos clinicamente significativos, esta revelou que os doentes com depressão apresentaram níveis significativamente mais baixos de troponina. Este resultado é inesperado, uma vez que estudos anteriores indicam que doentes com depressão tendem a apresentar níveis elevados de troponina (Elkhedr & Elkhidir, 2023; Kim et al., 2024). Esta discrepância sugere que a elevação dos níveis de troponina observada no grupo de controlo pode estar relacionada com outras variáveis subjacentes, não necessariamente associadas a fatores emocionais (Giannitsis & Katus, 2013). (Diris et al., 2004; Giannitsis & Katus, 2013). Estes resultados reforçam a necessidade de uma análise cuidadosa e contextualizada dos níveis de troponina, considerando possíveis influências mais subtis.

No que toca ao seu desempenho na prova de esforço, doentes com níveis clinicamente significativos de depressão apresentam menor frequência cardíaca máxima, sugerindo uma menor reserva cronotrópica (a diferença entre o batimento cardíaco em repouso e batimento cardíaco em esforço) comparativamente ao grupo de controlo. Este fraco desempenho cronotrópico pode evoluir para um quadro de incompetência cronotrópica, na qual o indivíduo é incapaz de utilizar 80% da sua reserva cronotrópica. (Brubaker, 2011; Lauer, 2001). Doentes que apresentam incompetência cronotrópica apresentam um maior risco de mortalidade, mesmo após a consideração de outros riscos cardiovasculares. Estes doentes também apresentaram menor duração da prova de esforço, portanto, não só apresentam estrangimentos cronotrópicos, como também aparentam ter menor resistência ao esforço, aguentando menos tempo que o grupo de controlo (Lauer, 2001).

Relativamente às variáveis psicossociais, verifica-se que os doentes que apresentam níveis significativos de depressão tendem a ser mais ansiosos e preocupados. Isto reflete uma menor extroversão e abertura a novas experiências, podendo limitar a capacidade do mesmo de lidar com situações desafiantes ou desconhecidas (Kupper & Denollet, 2007). Além disso, a diminuição das interações sociais frequentemente observada nestes pacientes leva a um maior isolamento,

comprometendo o apoio social disponível e agravando o quadro clínico (Everson-Rose & Lewis, 2005). Esta conjugação de fatores tem um impacto negativo no desempenho neurocognitivo, uma vez que este funcionamento está estreitamente ligado ao bem-estar emocional e à interação social (Cardona & Andrés, 2023). Tal como anteriormente referido, estas variáveis estão fortemente associadas a um pior prognóstico cardiovascular, dado que o sofrimento psicológico e os défices neurocognitivos podem agravar fatores de risco através de respostas inadequadas ao stress, pior adesão ao tratamento e dificultando a adoção de comportamentos saudáveis (Carney & Freedland, 2016; Everson-Rose & Lewis, 2005; Olafiranye et al., 2011; Tully et al., 2016).

No que toca às diferenças significativas entre doentes com níveis de ansiedade clinicamente significativos e o grupo de controlo, estas são observáveis em várias dimensões. Em particular, os doentes com ansiedade clinicamente significativa apresentaram níveis mais elevados de depressão, sendo indicativo da comorbilidade comumente observada entre ansiedade e sintomas depressivos. Estes dados são particularmente relevantes, considerando que estudos anteriores indicam que aproximadamente 50% dos doentes cardíacos com ansiedade também apresentam sintomas depressivos (Li et al., 2020).

Diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos foram igualmente observadas em áreas como abertura a novas experiências, estabilidade emocional, satisfação nas relações íntimas e desempenho neurocognitivo. Observou-se novamente que o grupo de com níveis de ansiedade clinicamente significativos apresentaram resultados substancialmente inferiores aos do grupo de controlo. Similarmente ao grupo com níveis clinicamente elevados de depressão, estes resultados potenciam fatores de risco, dificultam o tratamento e atrasam a recuperação, sugerindo em última análise, um pior desfecho cardíaco (Everson-Rose & Lewis, 2005; Helmark et al., 2022; Olafiranye et al., 2011; Tully et al., 2016). Além disso, como referido na introdução deste estudo, a ansiedade tem impacto no evento em si, onde doentes que relataram ansiedade nas duas horas prévias ao evento cardíaco, apresentaram um maior risco de mortalidade nos 10 anos seguintes (Smeijers et al., 2017).

A alta prevalência de sintomas depressivos e ansiosos e as suas consequências em doentes SCA destacam a necessidade de intervenções

psicológicas integradas no tratamento destes doentes. A comorbilidade entre ansiedade e depressão implica que abordagens terapêuticas devem considerar ambas as perturbações simultaneamente para serem eficazes. Além disso, como anteriormente discutido, a deteção e o tratamento precoce destes sintomas podem melhorar significativamente a qualidade de vida e os desfechos clínicos destes doentes (Kupper et al. 2024).

Uma das principais limitações deste estudo é o tamanho relativamente reduzido da amostra ($n = 63$), o que pode comprometer a generalização dos resultados para uma população mais vasta. Além disso, a investigação foi conduzida exclusivamente com doentes de um único centro hospitalar, o que limita a diversidade da amostra em termos de variáveis sociodemográficas e clínicas, podendo enviesar os resultados. A ausência de uma maior heterogeneidade nos participantes restringe a possibilidade de extrapolar as conclusões para outras realidades hospitalares ou para doentes com diferentes características. Estes fatores sugerem a necessidade de estudos futuros com amostras maiores e mais diversificadas, abrangendo diferentes instituições e contextos.

Referências

Nichols, M., Townsend, N., Scarborough, P., & Rayner, M. (2013). Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *European Heart Journal*, 34(39), 3028–3034. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh356>

Overbaugh, K. J. (2009). Acute Coronary Syndrome. *AJN, American Journal of Nursing*, 109(5), 42–52.

<https://doi.org/10.1097/01.naj.0000351508.39509.e2>

Bergmark, B. A., Mathenge, N., Merlini, P. A., Lawrence-Wright, M. B., & Giugliano, R. P. (2022). Acute coronary syndromes. *The Lancet*, 399(10332), 1347–1358. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02391-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02391-6)

Olafiranye, O., Jean-Louis, G., Zizi, F., Nunes, J., & Vincent, M. (2011). Anxiety and cardiovascular risk: Review of Epidemiological and Clinical Evidence. *Mind & brain : the journal of psychiatry*, 2(1), 32–37.

Tully, P. J., Harrison, N. J., Cheung, P., & Cosh, S. (2016). Anxiety and Cardiovascular Disease Risk: a Review. *Current Cardiology Reports*, 18(12). <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0800-3>

Frasure-Smith, N., Lespérance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: Is it more than depression? *Health Psychology*, 14(5), 388–398.

<https://doi.org/10.1037/0278-6133.14.5.388>

Smeijers, L., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., Kop, W. J., & Mittleman, M. A. (2017). Anxiety and anger immediately prior to myocardial infarction and long-term mortality: Characteristics of high-risk patients. *Journal of*

Psychosomatic Research, 93, 19–27.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.12.001>

Li, J., Ji, F., Song, J., Gao, X., Jiang, D., Chen, G., Chen, S., Lin, X., & Zhuo, C. (2020). Anxiety and clinical outcomes of patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis. *BMJ Open*, 10(7), e034135. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-034135>

Khan, Z., Musa, K., Abumedian, M., & Ibekwe, M. (2021). Prevalence of Depression in Patients With Post-Acute Coronary Syndrome and the Role of Cardiac Rehabilitation in Reducing the Risk of Depression: A Systematic Review. *Cureus*, 13(12). <https://doi.org/10.7759/cureus.20851>

Lichtman, J. H., Froelicher, E. S., Blumenthal, J. A., Carney, R. M., Doering, L. V., Frasure-Smith, N., Freedland, K. E., Jaffe, A. S., Leifheit-Limson, E. C., Sheps, D. S., Vaccarino, V., Wulsin, L., & American Heart Association Statistics Committee of the Council on Epidemiology and Prevention and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. (2014). Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 129(12), 1350–1369.

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000019>

Rudisch, B., & Nemeroff, C. B. (2003). Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biological Psychiatry*, 54(3), 227–240.

[https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00587-0](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00587-0)

Carney, R. M., & Freedland, K. E. (2016). Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 14(3), 145–155.

<https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.181>

Helmark, C., Harrison, A., Pedersen, S. S., & Doherty, P. (2022). Systematic screening for anxiety and depression in cardiac rehabilitation – are we there yet? *International Journal of Cardiology*, 352, 65–71.

<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.02.004>

Liblik, K., Théberge, E., Gomes, Z., Burbidge, E., Menon, N., Gobran, J., & Johri, A. M. (2022). Improving Wellbeing After Acute Coronary Syndrome. *Current Problems in Cardiology*, 48(8), 101201.

<https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101201>

Altaweel, N., Upthegrove, R., Surtees, A., Buse Durdurak, & Marwaha, S. (2023). Personality traits as risk factors for relapse or recurrence in major depression: a systematic review. *Front. Psychiatry*, 14, 1176355–1176355.

<https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1176355>

Brandes, M., & Bienvenu, O. J. (2006). Personality and anxiety disorders. *Current Psychiatry Reports*, 8(4), 263–269. <https://doi.org/10.1007/s11920-006-0061-8>

Vinberg Christensen, M., & Vedel Kessing, L. (2006). Do personality traits predict first onset in depressive and bipolar disorder? *Nordic Journal of Psychiatry*, 60(2), 79–88. <https://doi.org/10.1080/08039480600600300>

Klein, D. N., Kotov, R., & Bufferd, S. J. (2011). Personality and Depression: Explanatory Models and Review of the Evidence. *Annual Review of Clinical*

Psychology, 7(1), 269–295. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032210-104540>

Whisman, M. A., Sbarra, D. A., & Beach, S. R. H. (2021). Intimate Relationships and Depression: Searching for Causation in the Sea of Association. *Annual Review of Clinical Psychology*, 17(1), 233–258.

<https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-103323>

Gorenko, J. A., Moran, C., Flynn, M., Dobson, K., & Konnert, C. (2020). Social Isolation and Psychological Distress Among Older Adults Related to COVID-19: A Narrative Review of Remotely-Delivered Interventions and Recommendations. *Journal of Applied Gerontology*, 40(1), 073346482095855.

<https://doi.org/10.1177/0733464820958550>

Wang, J., Mann, F., Lloyd-Evans, B., Ma, R., & Johnson, S. (2018). Associations between loneliness and perceived social support and outcomes of mental health problems: a systematic review. *BMC Psychiatry*, 18(1).

<https://doi.org/10.1186/s12888-018-1736-5>

Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, Health & Medicine*, 12(2), 225–237.

<https://doi.org/10.1080/13548500500524088>

Bjelland, I., Dahl, A. A., Haug, T. T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 52(2), 69–77. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(01\)00296-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(01)00296-3)

Alsubheen, S., Rhodenizer, J., Nikolovski, A., Quilichini, S., Kazemir, E., Gamgoum, L., Deol, A., Oliveira, A., & Brooks, D. (2022). Psychometric properties of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in individuals with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): A systematic review protocol (Preprint). *JMIR Research Protocols*, 11(9).

<https://doi.org/10.2196/37854>

Gosling, S. D., Rentfrow, P. J., & Swann, W. B. (2003). A very brief measure of the Big-Five personality domains. *Journal of Research in Personality*, 37(6), 504–528. [https://doi.org/10.1016/S0092-6566\(03\)00046-1](https://doi.org/10.1016/S0092-6566(03)00046-1)

Nunes, A., Limpo, T., Lima, C. F., & Castro, S. L. (2018). Short Scales for the Assessment of Personality Traits: Development and Validation of the Portuguese Ten-Item Personality Inventory (TIPI). *Frontiers in Psychology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00461>

McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(1), 81–90. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.52.1.81>

Brito Costa, S., Bem-Haja, P., Moisaio, A., Alberty, A., Vicente Castro, F., & De Almeida, H. (2016). PSYCHOMETRIC PROPERTIES OF PORTUGUESE VERSION OF BIG FIVE INVENTORY (BFI). *International Journal of Developmental and Educational Psychology*. *Revista INFAD de Psicología*, 1(2), 83.

<https://doi.org/10.17060/ijodaep.2015.n2.v1.325>

Pais-Ribeiro, J. L. (1999). Escala de Satisfação com o Suporte Social (ESSS).
Análise Psicológica, 3(17), 547–558.

https://repositorio.ispa.pt/bitstream/10400.12/5940/1/1999_3_547.pdf

Pais-Ribeiro, J. L. (2011). Escala de Satisfação Com O Suporte Social (1o ed., pp. 1–25). Placebo Editora.

Bruno, D., & Schurmann Vignaga, S. (2019). Addenbrooke's Cognitive Examination III in the Diagnosis of Dementia: A Critical Review.

Neuropsychiatric Disease and Treatment, Volume 15(15), 441–447.

<https://doi.org/10.2147/ndt.s151253>

Peixoto, B., Machado, M., Rocha, P., Macedo, C., Machado, A., Baeta, É.,

Gonçalves, G., Pimentel, P., Lopes, E., & Monteiro, L. (2018). Validation of the Portuguese version of Addenbrooke's Cognitive Examination III in mild cognitive impairment and dementia. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 27(6), 781–786. <https://doi.org/10.17219/acem/68975>

Silva, M., Pereira, E., Rocha, A., Sousa, D., & Peixoto, B. (2018). Neurocognitive impairment after acute coronary syndrome: Prevalence and characterization in a hospital-based cardiac rehabilitation program sample. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 10(2), 70–75.

<https://doi.org/10.15171/jcvtr.2018.11>

Machado, A., Baeta, E., Pimentel, P. & Peixoto, B. (2015). Psychometric and normative indicators of the Portuguese version of the Addenbrooke's cognitive examination-III. Preliminary study on a sample of healthy subjects. *Acta*

Neuropsychologica 13(2):127-136.

<https://doi.org/10.5604/17307503.1168287>

Huffman, J. C., Celano, C. M., Beach, S. R., Motiwala, S. R., & Januzzi, J. L. (2013).

Depression and Cardiac Disease: Epidemiology, Mechanisms, and Diagnosis.

Cardiovascular Psychiatry and Neurology, 2013, 1-14.

<https://doi.org/10.1155/2013/695925>

Rutledge, T., Reis, V. A., Linke, S. E., Greenberg, B. H., & Mills, P. J. (2006).

Depression in Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology,

48(8), 1527-1537. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.055>

Januzzi, J. L., Stern, T. A., Pasternak, R. C., & DeSanctis, R. W. (2000). The

Influence of Anxiety and Depression on Outcomes of Patients With Coronary

Artery Disease. Archives of Internal Medicine, 160(13), 1913.

<https://doi.org/10.1001/archinte.160.13.1913>

Elkhedr, A., Elkhidir, S., Elkhedr, A., & Elkhidir, S. (2023). False Elevation of

Troponin Levels in a Patient With Chest Pain and Significant Psychoemotional

Stress. Cureus, 15(10). <https://doi.org/10.7759/cureus.47223>

Kim, J.-M., Kim, J.-W., Kang, H.-J., Choi, W., Lee, J.-Y., Kim, S.-W., Shin, I.-S., Ahn, Y.,

& Myung Ho Jeong. (2024). Identification of depression in patients with acute

coronary syndrome using multiple serum biomarkers. General Hospital

Psychiatry, 88, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2024.02.011>

Giannitsis, E., & Katus, H. A. (2013). Cardiac troponin level elevations not

related to acute coronary syndromes. Nature Reviews Cardiology, 10(11), 623-

634. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.129>

Jart H.C. Diris, Hackeng, C. M., Kooman, J. P., Pinto, Y. M., Wim Th. Hermens, & Dieijen-Visser, van. (2004). Impaired Renal Clearance Explains Elevated Troponin T Fragments in Hemodialysis Patients. *Circulation*, 109(1), 23–25. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000109483.45211.8f>

Brubaker, P. H., & Kitzman, D. W. (2011). Chronotropic Incompetence. *Circulation*, 123(9), 1010–1020. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.940577>

Lauer, M. S. (2001). Heart rate response in stress testing: clinical implications. *ACC Current Journal Review*, 10(5), 16–19. [https://doi.org/10.1016/s1062-1458\(01\)00423-8](https://doi.org/10.1016/s1062-1458(01)00423-8)

Kupper, N., & Denollet, J. (2007). Type D Personality as a Prognostic Factor in Heart Disease: Assessment and Mediating Mechanisms. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 265–276. <https://doi.org/10.1080/00223890701629797>

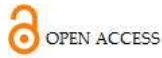
Everson-Rose, S. A., & Lewis, T. T. (2005). PSYCHOSOCIAL FACTORS AND CARDIOVASCULAR DISEASES. *Annual Review of Public Health*, 26(1), 469–500. <https://doi.org/10.1146/annurev.publhealth.26.021304.144542>

Cardona, M., & Andrés, P. (2023). Are social isolation and loneliness associated with cognitive decline in ageing? *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1075563>

Kupper, N., van den Houdt, S., Kuijpers, P., & Jos Widdershoven. (2023). The importance, consequences and treatment of psychosocial risk factors in heart disease: less conversation, more action! *Netherlands Heart Journal*, 32(6-13). <https://doi.org/10.1007/s12471-023-01831-x>

Anexos

Anexo I – Dissertação em inglês (formato artigo).



Scientific Letters

Research Article, Review

ANXIETY AND DEPRESSION FOLLOWING ACUTE CORONARY SYNDROME

Guilherme Aroso ¹, Inês Moreira ¹, Miguel Peixoto ², Dulce Sousa ³, Afonso Rocha ^{4,5}, Bruno Peixoto ^{1,6,7}

¹ Department of Social and Behavioral Sciences of University Institute of Health Sciences- CESPU

² Psychosocial Rehabilitation Laboratory – Rehabilitation Investigation Center, School of Health, Polytechnic University of Porto

³ Department of Psychology, *Unidade Local de Saúde de São João*

⁴ Cardiocare Research Group, CINTESIS@RISE, Faculty of Medicine, University of Porto,

⁵ Department of Physical and Rehabilitation Medicine, *Unidade Local de Saúde de São João*

⁶ Associate Laboratory i4HB - Institute for Health and Bioeconomy, University Institute of Health Sciences – CESPU

⁷ UCIBIO - Applied Molecular Biosciences Unit, Translational Toxicology Research Laboratory, University Institute of Health Sciences (1H-TOXRUN, IUCS-CESPU)

Abstract: Depression and anxiety are highly prevalent in patients with coronary artery disease. They are associated with increased cardiovascular morbidity and mortality and significantly impact patients' quality of life. The link between depression, anxiety, and coronary artery disease is attributed to behavioral and biological mechanisms, such as unhealthy behaviors, low heart rate variability, elevated heart rate in response to stress, high catecholamine levels and inflammatory activity, among others.

This study aimed to determine the prevalence of clinically significant symptoms of anxiety and depression in a group of patients admitted to a cardiac rehabilitation program following acute coronary syndrome. Additionally, it sought to assess the influence of clinical, biochemical, and physiological factors, as well as personality traits and satisfaction with social relationships, on the anxiety and depression levels of these patients.

Keywords: acute coronary syndrome; anxiety; depression.

Received: date; Accepted: date; Published: date

Introduction

Cardiovascular diseases (CVD) remain one of the leading causes of death and disability in Europe, placing a significant burden on healthcare systems and the continent's economic dynamics [1]. Acute Coronary Syndrome (ACS) refers to a spectrum of signs and symptoms indicative of an acute blockage in a coronary artery, including unstable angina as well as myocardial infarction with and without ST-segment elevation [2]. Annually, approximately 12% of disability-adjusted life years are attributed to ACS [3], and its prognosis is heavily influenced by various comorbidities.

While the link between traditional cardiovascular risk factors and poor cardiac outcomes is well-established, recent research suggests that the impact of psychosocial distress on morbidity and mortality following heart disease is nearly as significant as demographic characteristics (age, gender) and risk markers (smoking, alcohol use, obesity, diabetes, dyslipidemia, and hypertension) [4].

As a predictor of cardiovascular disease, high levels of anxiety trigger harmful changes in the cardiovascular system, ranging from hypertension to post-surgical complications [5]. Furthermore, elevated anxiety symptoms following ACS negatively affect the disease's prognosis [6]. Some of the mechanisms involved include sympathetic activation, impaired vagal control, reduced heart rate variability, hypothalamic-pituitary axis stimulation, hyperventilation-induced coronary spasm, oxidative stress, increased inflammatory mediators, and unhealthy lifestyle choices [4].

Anxiety plays a significant role at the time of infarction. Researchers demonstrated that patients aged 65 or older who reported high levels of anxiety in the two hours preceding a cardiac event had an increased risk of mortality over the next 10 years compared to those who did not report anxiety during that time frame [7]. Indeed, according to another article, anxiety is associated with an increased risk of mortality and adverse cardiovascular events [8]. However, the authors caution that at least part of this association appears to be influenced by concurrent depressive symptoms, as 50% of anxious patients post-ACS also exhibit depressive symptoms [8].

In this context, depressive disorders are relatively common among cardiac patients [9], with approximately 20% of adults hospitalized due to an Acute Coronary Syndrome (ACS) meeting the criteria for a Major Depressive Disorder (MDD) diagnosis. This percentage increases when subclinical levels of depressive symptoms are included [10].

Consequently, patients diagnosed with depression after ACS are two to three times more likely to develop future cardiac events compared to non-depressed cardiac patients, regardless of underlying cardiac dysfunction [11]. The relationship between depression and heart disease can be attributed to biological and behavioral changes, where factors such as low heart rate variability, inadequate stress responses, chronically elevated catecholamine levels, poor health habits, and inflammatory activity contribute to an unfavorable prognosis [12].

Indeed, the literature indicates that high levels of anxiety and depressive symptoms result in delayed recovery, increased mortality and hospitalization rates, as well as the worsening of heart disease. Ultimately, this leads to a significant loss in quality of life and functional capacity [9, 13, 14].

Several factors influence the emergence of these symptoms, including the individual's personality [15]. Neuroticism (N) is the most predictive personality trait for depressive and anxiety disorders and is even recognized as a premorbid risk factor [16, 17]. Additionally, other traits, such as Extraversion (E) and Conscientiousness (C), also show some statistical relevance [18]. These traits not only shape the individual's perception of reality but also affect how they relate to others. In fact, the literature shows that the quality of interpersonal relationships has a significant impact on mental health, where distress in relationships

constitutes a causal risk factor for depression [19]. Furthermore, loneliness and a negative perception of social support are also identified as risk factors not only for depression and anxiety but also for worse symptom prognosis, recovery, work functionality, and higher mortality risk [20, 21].

In this regard, the present study aims to determine the prevalence of clinically significant anxiety and depression symptoms in a group of patients admitted to a cardiac rehabilitation program following acute coronary syndrome. Additionally, the study seeks to assess the influence of clinical, biochemical, and physiological factors, as well as personality traits and satisfaction with social relationships, on the anxiety and depression of these patients.

Materials and Methods

Participants. The sample consists of 63 patients, 53 (84.1%) of whom are male, with an average age of 55.06 years (SD = 10.03; [35-79]) and an average of 9.89 years of education (SD = 4.28; [2-23]). They were enrolled in phase III of the cardiac rehabilitation program at the Cardiac Rehabilitation Unit of the Physical and Rehabilitation Medicine Service of the Local Health Unit (ULS) São João, EPE. Patients with a history of neurological or psychiatric disorders, uncorrected sensory impairments, or illiteracy were not included.

Psychological Assessment. The psychological assessment aimed to evaluate the prevalence of anxiety and depressive symptoms, as well as personality traits, satisfaction with social support, and neurocognitive performance of all participants. The following instruments were used:

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Validated for the Portuguese population by Pais-Ribeiro et al. in 2007, the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) is a psychological assessment tool designed to evaluate two dimensions: depressive and anxiety symptoms [22]. The scale consists of 14 items (7 for each dimension) rated on a four-point Likert scale: from zero (not present) to three (always present). Each dimension has a score range of 0 to 21 points, with the cutoff point set at 8 points. Scores between 0 and 7 are categorized as "normal" or without clinical significance, while scores above 8 are clinically significant, with higher scores indicating greater symptom severity [23, 24].

Ten Item Personality Inventory (TIPI). The Ten Item Personality Inventory (TIPI) is a brief personality assessment scale developed by Gosling et al. in 2003 and later validated for the Portuguese population by Nunes et al. in 2009 [26, 27]. It is based on the Big Five model by McCrae and Costa in 1987 and consists of 10 items rated on a 7-point Likert scale, ranging from 1 (Strongly Disagree) to 7 (Strongly Agree) [27]. The instrument includes two items for each of the five personality domains: Openness to Experience, Agreeableness, Conscientiousness, Emotional Stability, and Extraversion [28].

Social Support Satisfaction Scale (ESSS). The Social Support Satisfaction Scale is an instrument developed in Portugal by Pais-Ribeiro in 1999 and consists of 15 items rated on a 5-point Likert scale, ranging from 1 (Strongly Disagree) to 5 (Strongly Agree) [29].

To evaluate the individual's level of satisfaction with perceived social support, the ESSS is divided into four dimensions: Satisfaction with Friends (SA), comprising 5 items measuring satisfaction with friendships; Intimacy (IN), comprising 4 items measuring the perception of intimate social support; Satisfaction with Family (SF), comprising 3 items measuring satisfaction with family support; and Social Activities (AS), comprising 3 items measuring satisfaction with social activities [30].

The score for each dimension is the sum of its items, while the total scale score is the sum of all items. The total score ranges from 15 to 75 points, where a higher score corresponds to a greater perception of social support [30].

Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-III). The Addenbrooke's Cognitive Examination III (ACE-III) is a cognitive screening tool developed to improve aspects present in previous versions (ACE and ACE-R) and to eliminate copyright constraints, resulting in a valid, freely accessible instrument for professionals [31]. It has discriminative validity for neurocognitive deficits in Portugal and has been frequently used in cardiac contexts [31, 32, 33].

The instrument, with an average administration time of 15 minutes, is divided into 5 domains: Attention (maximum score of 18 points), assessed through temporal and spatial orientation, immediate verbal recall of words, and a serial subtraction task; Memory (maximum score of 26 points), assessed through delayed verbal recall (recall and recognition), verbal learning, and semantic memory exercises; Verbal Fluency (maximum score of 14 points), assessed through phonetic and semantic fluency tasks; Language (maximum score of 26 points), assessed through tasks of comprehension, repetition, naming, reading, and writing; and Visuospatial Skills (maximum score of 16 points), covering visuoconstructive abilities (e.g., copying a cube and drawing a clock) as well as visuospatial perception (e.g., counting dots and identifying incomplete letters). Finally, all points are summed and subsequently transformed into z-scores, which can then be analyzed from a clinical perspective [34].

Statistical Analysis. The statistical analysis was performed using IBM SPSS Statistics, Version 29.0.

Frequencies, central tendency measures, and dispersion measures were used to characterize the participants and the results obtained in the psychological assessment. Subsequently, comparisons between groups with and without clinically significant symptoms of depression and anxiety were made using the Mann-Whitney U test for continuous variables. The Chi-square test was used to compare groups according to nominal variables. Results were considered significant with $p \leq .05$.

Procedure. This study received approval from the Ethics Committee of ULS São João, EPE. All participants provided informed consent.

Participants were recruited upon admission to the physical medicine service. Clinical and biochemical data, the degree of ventricular dysfunction, and data related to cardiovascular risk profile and anthropometry were collected from the attending physician. The psychological assessment was conducted at the time of admission, in a single session.

Results

Table 1 presents the data related to the acute coronary syndrome of the participants and the therapy performed. Analysis of the table shows that the majority of participants had a myocardial infarction with ST-segment elevation, reflecting a total or subtotal acute coronary occlusion. Consequently, most underwent percutaneous coronary intervention.

Table 1. Clinical Characteristics of the sample

	M	SD	[Min.- Max.]	n	%
Diagnose					
Myocardial infarction with ST-segment elevation				36	57,1
Myocardial infarction without ST-segment elevation				20	31,7
Unstable angina				2	3,2
Other				5	7,9
Therapeutics					

Médical	12	19
Percutaneous coronary intervention	45	71,4
Coronary <i>Bypass</i>	2	3,2
Other	4	6,3

Table 2 describes the exposure to different cardiovascular risk factors present before the acute coronary syndrome. The most frequent prior cardiovascular risk factors were dyslipidemia, overweight, physical inactivity, and smoking habits. Smokers consumed an average of 30.87 cigarette packs per month (SD = 28.6; [1-126]).

Table 2. Exposure to previous cardiovascular risk factors

	n	%
Hypertension		
Yes	26	41,3%
No	37	58,7%
Type II Diabetes		
Yes	11	17,5%
No	52	82,5%
Dyslipidemia		
Yes	47	74,6%
No	16	25,4%
Overweight		
Yes	42	66,7%
No	20	31,7%
Obesity		
Yes	12	19%
No	50	79,4%
Physical Activity		
Yes	18	28,6%
No	37	58,7%
Smoking Habits		
Yes	30	47,6%
No	15	23,8%
Ex-Smoker	18	28,6%

Table 3 presents the biochemical values, ventricular function, and anthropometric data of the participants.

Table 3. Biochemical values, ventricular function, and anthropometric data.

	M	SD	[Min.-Max.]
Ventricular ejection fraction (%)	52,31	10,32	[18-71]
B-type natriuretic peptide (BNP) (pg/ml)	102,03	97,33	[10-490,3]
Troponin	43062,08	76136,88	[92,7-429468,2]
Cholesterol (mg/dl)			
HDL	43,27	11,78	[26-85]
LDL	114,70	43,01	[48-249]
Triglycerides (mg/dl)	152,81	106,85	[48-692]
Glucose (mg/dl)	102,69	24,60	[48-193]
Glycated hemoglobin (%)	5,89	0,87	[4,3-10,7]
BMI (kg/m²)	27,01	3,46	[19-36]
Abdominal circumference (cm)	96,76	9,21	[82-120]
Abdominal/hip circumference ratio	1,0217	0,28437	[0,86-2,91]

Table 4 presents indicators of cardiac function according to the stress test.

Table 4. Heart rate and effort test duration.

	M	SD	[Min.-Max.]
Resting Heart Rate (bpm)	71,27	10,02	[50-104]
Maximum heart rate in the exercise test (bpm)	133,13	16,72	[76-170]
Duration of the Stress Test (min.)	8,34	2,34	[3-13,6]

Reduction in heart rate after the test (bpm)	23,42	10,03	[3-45]
---	-------	-------	--------

Table 5 presents the results obtained in the psychological assessment and satisfaction with social relationships.

Table 5. Results obtained in psychological assessment tests

	M	SD	[Min.-Max.]
HADS	12,14	7,34	[0-33]
Depression	4,32	3,90	[0-16]
Anxiety	7,83	4,46	[0-17]
Extraversion (TIPI)	4,75	1,78	[1-7]
Affability (TIPI)	6,06	1,21	[2,5-7]
Conscientiousness (TIPI)	5,73	1,39	[1,5-7]
Stability (TIPI)	3,50	1,41	[1-7]
Opening (TIPI)	5,14	1,47	[1,5-7]
Social Support (ESSS)	59,41	9,30	[27-74]
Friends	20,51	4,23	[6-25]
Intimacy	16,39	3,13	[5-20]
Family	12,48	3,03	[3-15]
Social Activity	10,07	3,33	[3-15]
Neurocognition (ACE-III)	-2,18	1,47	[-6,52-1,10]

Considering the cutoff point of 8 on the HADS scales, for differentiating "clinically significant" emotional symptoms, 22.2% (n = 14) and 47.6% (n = 30) of the participants presented clinically significant levels of depressive and anxiety symptoms, respectively.

Table 6 presents the statistically significant differences according to the presence of depressive symptoms with and without clinical significance. The group of participants with clinically significant depressive symptoms showed significantly lower values of troponin, maximum heart rate, duration of the stress

test, extraversion, openness, satisfaction with social activities, and neurocognitive functioning. This group had significantly higher anxiety levels.

Table 6. Differences between groups with and without depression with clinical significance

	Depressive symptoms "without clinical significance" (0-7)	Depressive symptoms "with clinical significance" (8-21)		
	<i>Mean Rank</i>	<i>Mean Rank</i>	<i>U</i>	<i>p</i>
Troponin	30,78	18	125	.025
Maximum Heart Rate in Stress Test	29,55	18,5	130	.045
Stress Test Duration	30,74	17,05	122	.011
Anxiety (HADS)	27,78	46,79	550	<.001
Extraversion (TIPI)	35,92	18,29	151	.001
Openness (TIPI)	35,32	20,39	181	.007
Social activities	33,39	22,19	198	.042
Neurocognition (ACE-III)	34,47	23,36	222	.045

Table 7 refers to the differences in the composition of the groups with and without clinically significant depressive symptoms regarding sex ($\chi^2 = 5.307$; $p = .021$) and the presence of prior dyslipidemia ($\chi^2 = 5.751$; $p = .016$). The group of participants with clinically significant depressive symptoms had a higher percentage of female participants and participants with prior dyslipidemia.

Table 7. Comparison of groups with and without clinically significant symptoms of depression in relation to sex and previous presence of dyslipidemia.

		Depressive symptoms "without clinical significance" (0-7)	Depressive symptoms "with clinical significance" (8-21)
Sex	Man <i>n</i>	44	9
	<i>Adjusted residuals</i>	2,3	-2,3
	Woman <i>n</i>	5	5

		<i>Adjusted residuals</i>	-2,3	2,3
Dyslipidemia	Yes	<i>n</i>	9	7
		<i>Adjusted residuals</i>	-2,4	2,4
	No	<i>n</i>	40	7
		<i>Adjusted residuals</i>	2,4	-2,4

Table 8 presents the statistically significant differences according to the presence of anxiety symptoms with and without clinical significance. The group of participants with clinically significant anxiety symptoms had significantly lower levels of emotional stability, openness, and neurocognitive functioning. This group showed significantly higher levels of depression.

Table 8. Differences between groups with and without anxiety with clinical significance

	Anxiety symptoms "without clinical significance" (0-7)	Anxiety symptoms "with clinical significance" (8-21)	<i>U</i>	<i>p</i>
Depression (HADS)	24,77	39,95	733	<.001
Stability (TIPI)	38,83	24,48	269,5	.002
Openness (TIPI)	37,52	25,93	313	.011
Intimacy	35,59	25,59	310,5	.027
Neurocognition (ACE-III)	37,62	25,82	309,5	.011

Discussion

This study investigated the levels of depression and anxiety in patients following acute coronary syndrome. The results showed that 22.2% of participants had clinically significant depressive symptoms, while 47.6% exhibited clinically significant anxiety symptoms. These findings are consistent with the existing literature on the prevalence of depression and anxiety in patients with coronary disease. Several researchers report that between 19.3% and 45% of patients with coronary pathology have clinically relevant depressive symptoms [35, 36]. Also, a study notes that around 50% of these patients exhibit clinically significant

levels of anxiety [37]. Thus, the prevalence observed in our study falls within this range.

Regarding the analysis of differences between groups with and without clinically significant depressive symptoms, it was found that patients with depression had significantly lower levels of troponin. This result is unexpected, as previous studies indicate that patients with depression tend to have elevated troponin levels [38, 39]. This discrepancy suggests that the elevated troponin levels observed in the control group may be related to other underlying variables, not necessarily associated with emotional factors [40, 41]. These results underscore the need for a careful and contextualized analysis of troponin levels, considering possible more subtle influences.

Regarding their performance in the exercise test, patients with clinically significant levels of depression showed lower maximum heart rates, suggesting a reduced chronotropic reserve (the difference between resting heart rate and exertional heart rate) compared to the control group. This poor chronotropic performance may evolve into a condition of chronotropic incompetence, in which the individual is unable to utilize 80% of their chronotropic reserve [42, 43]. Patients with chronotropic incompetence have a higher risk of mortality, even after accounting for other cardiovascular risks. These patients also had shorter exercise test durations, indicating not only chronotropic limitations but also reduced exercise endurance, lasting less time than the control group [43].

Concerning psychosocial variables, it was found that patients with significant levels of depression tend to be more anxious and worried. This reflects lower levels of extraversion and openness to new experiences, which may limit their ability to cope with challenging or unfamiliar situations [44]. Additionally, the reduction in social interactions often observed in these patients leads to increased isolation, compromising available social support and worsening the clinical condition [45]. This combination of factors negatively impacts neurocognitive performance, as cognitive functioning is closely linked to emotional well-being and social interaction [46]. As previously mentioned, these variables are strongly associated with a worse cardiovascular prognosis, as psychological distress and neurocognitive deficits can exacerbate risk factors through inappropriate stress responses, poor treatment adherence, and difficulty adopting healthy behaviors [4, 5, 12, 45]

Regarding significant differences between patients with clinically significant anxiety levels and the control group, these are observable across several dimensions. Notably, patients with clinically significant anxiety exhibited higher levels of depression, indicating the commonly observed comorbidity between anxiety and depressive symptoms. These data are particularly relevant, given that previous studies indicate that approximately 50% of cardiac patients with anxiety also exhibit depressive symptoms [8].

Statistically significant differences between the two groups were also observed in areas such as openness to new experiences, emotional stability, satisfaction in intimate relationships, and neurocognitive performance. Once again, it was noted that the group with clinically significant anxiety levels had substantially lower results compared to the control group. Similarly to the group with clinically elevated depression levels, these results exacerbate risk factors, hinder treatment, and delay recovery, ultimately suggesting a poorer cardiac outcome [4, 5, 13, 45]. Furthermore, as mentioned in the introduction to this study, anxiety impacts the event itself, where patients who reported anxiety in the two hours prior to the cardiac event had a higher risk of mortality in the following 10 years [7].

The high prevalence of depressive and anxious symptoms and their consequences in ACS patients highlight the need for integrated psychological interventions in the treatment of these patients. The comorbidity between anxiety and depression implies that therapeutic approaches should consider both disorders simultaneously to be effective. Furthermore, as previously discussed,

the early detection and treatment of these symptoms can significantly improve the quality of life and clinical outcomes of these patients [47].

One of the main limitations of this study is the relatively small sample size ($n = 63$), which may limit the generalizability of the results to a broader population. Additionally, the research was conducted exclusively with patients from a single hospital center, limiting the sample's diversity in terms of sociodemographic and clinical variables, which may bias the results. The lack of greater heterogeneity among participants restricts the possibility of extrapolating the findings to other hospital settings or patients with different characteristics. These factors suggest the need for future studies with larger and more diverse samples, encompassing different institutions and contexts.

Conflicts of interest

The authors declare no competing interests.

References

1. Nichols, M., Townsend, N., Scarborough, P., & Rayner, M. (2013). Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *European Heart Journal*, 34(39), 3028–3034. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh356>
2. Overbaugh, K. J. (2009). Acute Coronary Syndrome. *AJN, American Journal of Nursing*, 109(5), 42–52. <https://doi.org/10.1097/01.naj.0000351508.39509.e2>
3. Bergmark, B. A., Mathenge, N., Merlini, P. A., Lawrence-Wright, M. B., & Giugliano, R. P. (2022). Acute coronary syndromes. *The Lancet*, 399(10332), 1347–1358. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02391-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02391-6)
4. Olafiranye, O., Jean-Louis, G., Zizi, F., Nunes, J., & Vincent, M. (2011). Anxiety and cardiovascular risk: Review of Epidemiological and Clinical Evidence. *Mind & brain : the journal of psychiatry*, 2(1), 32–37.
5. Tully, P. J., Harrison, N. J., Cheung, P., & Cosh, S. (2016). Anxiety and Cardiovascular Disease Risk: a Review. *Current Cardiology Reports*, 18(12). <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0800-3>
6. Frasure-Smith, N., Lespérance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: Is it more than depression? *Health Psychology*, 14(5), 388–398. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.14.5.388>
7. Smeijers, L., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., Kop, W. J., & Mittleman, M. A. (2017). Anxiety and anger immediately prior to myocardial infarction and long-term mortality: Characteristics of high-risk patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 93, 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.12.001>
8. Li, J., Ji, F., Song, J., Gao, X., Jiang, D., Chen, G., Chen, S., Lin, X., & Zhuo, C. (2020). Anxiety and clinical outcomes of patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis. *BMJ Open*, 10(7), e034135. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-034135>
9. Khan, Z., Musa, K., Abumedian, M., & Ibekwe, M. (2021). Prevalence of Depression in Patients With Post-Acute Coronary Syndrome and the Role of Cardiac Rehabilitation in Reducing the Risk of Depression: A Systematic Review. *Cureus*, 13(12). <https://doi.org/10.7759/cureus.20851>
10. Lichtman, J. H., Froelicher, E. S., Blumenthal, J. A., Carney, R. M., Doering, L. V., Frasure-Smith, N., Freedland, K. E., Jaffe, A. S., Leifheit-Limson, E. C., Sheps, D. S., Vaccarino, V., Wulsin, L., & American Heart Association Statistics Committee of the Council on Epidemiology and Prevention and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. (2014). Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 129(12), 1350–1369. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000019>
11. Rudisch, B., & Nemeroff, C. B. (2003). Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biological Psychiatry*, 54(3), 227–240. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00587-0](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00587-0)
12. Carney, R. M., & Freedland, K. E. (2016). Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, 14(3), 145–155. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.181>
13. Helmark, C., Harrison, A., Pedersen, S. S., & Doherty, P. (2022). Systematic screening for anxiety and depression in cardiac rehabilitation – are we there yet? *International Journal of Cardiology*, 352, 65–71. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.02.004>
14. Liblik, K., Théberge, E., Gomes, Z., Burbidge, E., Menon, N., Gobran, J., & Johri, A. M. (2022). Improving Wellbeing After Acute Coronary Syndrome. *Current Problems in Cardiology*, 48(8), 101201. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101201>
15. Altaweel, N., Upthegrove, R., Surtees, A., Buse Durdurak, & Marwaha, S. (2023). Personality traits as risk factors for relapse or recurrence in major depression: a systematic review. *Front. Psychiatry*, 14, 1176355–1176355. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1176355>
16. Brandes, M., & Bienvu, O. J. (2006). Personality and anxiety disorders. *Current Psychiatry Reports*, 8(4), 263–269. <https://doi.org/10.1007/s11920-006-0061-8>
17. Vinberg Christensen, M., & Vedel Kessing, L. (2006). Do personality traits predict first onset in depressive and bipolar disorder? *Nordic Journal of Psychiatry*, 60(2), 79–88.

- <https://doi.org/10.1080/08039480600600300>
18. Klein, D. N., Kotov, R., & Bufferd, S. J. (2011). Personality and Depression: Explanatory Models and Review of the Evidence. *Annual Review of Clinical Psychology*, 7(1), 269–295. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032210-104540>
 19. Whisman, M. A., Sbarra, D. A., & Beach, S. R. H. (2021). Intimate Relationships and Depression: Searching for Causation in the Sea of Association. *Annual Review of Clinical Psychology*, 17(1), 233–258. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-103323>
 20. Gorenko, J. A., Moran, C., Flynn, M., Dobson, K., & Konnert, C. (2020). Social Isolation and Psychological Distress Among Older Adults Related to COVID-19: A Narrative Review of Remotely-Delivered Interventions and Recommendations. *Journal of Applied Gerontology*, 40(1), 0733464820958550. <https://doi.org/10.1177/0733464820958550>
 21. Wang, J., Mann, F., Lloyd-Evans, B., Ma, R., & Johnson, S. (2018). Associations between loneliness and perceived social support and outcomes of mental health problems: a systematic review. *BMC Psychiatry*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1736-5>
 22. Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, Health & Medicine*, 12(2), 225–237. <https://doi.org/10.1080/13548500500524088>
 23. Bjelland, I., Dahl, A. A., Haug, T. T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 52(2), 69–77. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(01\)00296-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(01)00296-3)
 24. Alsubheen, S., Rhodenizer, J., Nikolovski, A., Quilichini, S., Kazemir, E., Gamgoum, L., Deol, A., Oliveira, A., & Brooks, D. (2022). Psychometric properties of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in individuals with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): A systematic review protocol (Preprint). *JMIR Research Protocols*, 11(9). <https://doi.org/10.2196/37854>
 25. Gosling, S. D., Rentfrow, P. J., & Swann, W. B. (2003). A very brief measure of the Big-Five personality domains. *Journal of Research in Personality*, 37(6), 504–528. [https://doi.org/10.1016/S0092-6566\(03\)00046-1](https://doi.org/10.1016/S0092-6566(03)00046-1)
 26. Nunes, A., Limpo, T., Lima, C. F., & Castro, S. L. (2018). Short Scales for the Assessment of Personality Traits: Development and Validation of the Portuguese Ten-Item Personality Inventory (TIPI). *Frontiers in Psychology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00461>
 27. McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(1), 81–90. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.52.1.81>
 28. Brito Costa, S., Bem-Haja, P., Moisaio, A., Alberty, A., Vicente Castro, F., & De Almeida, H. (2016). PSYCHOMETRIC PROPERTIES OF PORTUGUESE VERSION OF BIG FIVE INVENTORY (BFI). *International Journal of Developmental and Educational Psychology. Revista INFAD de Psicologia.*, 1(2), 83. <https://doi.org/10.17060/ijodaep.2015.n2.v1.325>
 29. Pais-Ribeiro, J. L. (1999). Escala de Satisfação com o Suporte Social (ESSS). *Análise Psicológica*, 3(17), 547–558. https://repositorio.ispa.pt/bitstream/10400.12/5940/1/1999_3_547.pdf
 30. Pais-Ribeiro, J. L. (2011). Escala de Satisfação Com O Suporte Social (1o ed., pp. 1–25). Placebo Editora.
 31. Bruno, D., & Schurmann Vignaga, S. (2019). Addenbrooke’s Cognitive Examination III in the Diagnosis of Dementia: A Critical Review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, Volume 15(15), 441–447. <https://doi.org/10.2147/ndt.s151253>
 32. Peixoto, B., Machado, M., Rocha, P., Macedo, C., Machado, A., Baeta, É., Gonçalves, G., Pimentel, P., Lopes, E., & Monteiro, L. (2018). Validation of the Portuguese version of Addenbrooke’s Cognitive Examination III in mild cognitive impairment and dementia. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 27(6), 781–786. <https://doi.org/10.17219/acem/68975>
 33. Silva, M., Pereira, E., Rocha, A., Sousa, D., & Peixoto, B. (2018). Neurocognitive impairment after acute coronary syndrome: Prevalence and characterization in a hospital-based cardiac rehabilitation program sample. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 10(2), 70–75. <https://doi.org/10.15171/jcvtr.2018.11>
 34. Machado, A., Baeta, E., Pimentel, P. & Peixoto, B. (2015). Psychometric and normative indicators of the Portuguese version of the Addenbrooke’s cognitive examination-III. Preliminary study on a sample of healthy subjects. *Acta Neuropsychologica* 13(2):127-136. <https://doi.org/10.5604/17307503.1168287>
 35. Huffman, J. C., Celano, C. M., Beach, S. R., Motiwala, S. R., & Januzzi, J. L. (2013). Depression and Cardiac Disease: Epidemiology, Mechanisms, and Diagnosis. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*, 2013, 1–14. <https://doi.org/10.1155/2013/695925>
 36. Rutledge, T., Reis, V. A., Linke, S. E., Greenberg, B. H., & Mills, P. J. (2006). Depression in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(8), 1527–1537. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.06.055>
 37. Januzzi, J. L., Stern, T. A., Pasternak, R. C., & DeSanctis, R. W. (2000). The Influence of Anxiety and Depression on Outcomes of Patients With Coronary Artery Disease. *Archives of Internal Medicine*, 160(13), 1913. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.13.1913>
 38. Elkhedr, A., Elkhidir, S., Elkhedr, A., & Elkhidir, S. (2023). False Elevation of Troponin Levels in a Patient With Chest Pain and Significant Psychoemotional Stress. *Cureus*, 15(10). <https://doi.org/10.7759/cureus.47223>
 39. Kim, J.-M., Kim, J.-W., Kang, H.-J., Choi, W., Lee, J.-Y., Kim, S.-W., Shin, I.-S., Ahn, Y., & Myung Ho

- Jeong. (2024). Identification of depression in patients with acute coronary syndrome using multiple serum biomarkers. *General Hospital Psychiatry*, 88, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2024.02.011>
40. Giannitsis, E., & Katus, H. A. (2013). Cardiac troponin level elevations not related to acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiology*, 10(11), 623–634. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.129>
 41. Jart H.C. Diris, Hackeng, C. M., Kooman, J. P., Pinto, Y. M., Wim Th. Hermens, & Dieijen-Visser, van. (2004). Impaired Renal Clearance Explains Elevated Troponin T Fragments in Hemodialysis Patients. *Circulation*, 109(1), 23–25. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000109483.45211.8f>
 42. Brubaker, P. H., & Kitzman, D. W. (2011). Chronotropic Incompetence. *Circulation*, 123(9), 1010–1020. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.940577>
 43. Lauer, M. S. (2001). Heart rate response in stress testing: clinical implications. *ACC Current Journal Review*, 10(5), 16–19. [https://doi.org/10.1016/s1062-1458\(01\)00423-8](https://doi.org/10.1016/s1062-1458(01)00423-8)
 44. Kupper, N., & Denollet, J. (2007). Type D Personality as a Prognostic Factor in Heart Disease: Assessment and Mediating Mechanisms. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 265–276. <https://doi.org/10.1080/00223890701629797>
 45. Everson-Rose, S. A., & Lewis, T. T. (2005). PSYCHOSOCIAL FACTORS AND CARDIOVASCULAR DISEASES. *Annual Review of Public Health*, 26(1), 469–500. <https://doi.org/10.1146/annurev.publhealth.26.021304.144542>
 46. Cardona, M., & Andrés, P. (2023). Are social isolation and loneliness associated with cognitive decline in ageing? *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1075563>
 47. Kupper, N., van den Houdt, S., Kuijpers, P., & Jos Widdershoven. (2023). The importance, consequences and treatment of psychosocial risk factors in heart disease: less conversation, more action! *Netherlands Heart Journal*, 32(6-13). <https://doi.org/10.1007/s12471-023-01831-x>



In *Scientific Letters*, articles are published under a CC-BY license (Creative Commons Attribution 4.0 International License at <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), the most open license available. The users can share (copy and redistribute the material in any medium or format) and adapt (remix, transform, and build upon the material for any purpose, even commercially), as long as they give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made (read the full text of the license terms and conditions of use at <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode>).