

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA



**FACTORES DE RISCO DA DEPRESSÃO PÓS-PARTO:
UMA ABORDAGEM MULTIDIMENSIONAL**

MARIANA VAZ PIRES MARQUES
2011

Dissertação de Doutoramento em Ciências Biomédicas apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, realizada sob orientação da Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo (Professora Catedrática, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra) e co-orientação da Doutora Sandra Carvalho Bos (Investigadora Auxiliar, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra), no âmbito de uma Bolsa de Doutoramento atribuída pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (Referência SFRH/BD/27926/2006).

On the outside looking in
You see a smile and all is well
Yet if you look a little closer
You'd see the pain in which I dwell.

You ask me how I am
But the truth you do not seek
For if I show you my pain
You do not let me speak.

On the inside looking out
I see the joy in others' lives
I wonder where my joy has gone
Its absence hurts my eyes.

Through the haze I see the days go by
And I watch my child grow
I fear my acts will scar her
Or is she just too young to know.

My child is so precious to me
The most beautiful thing I've seen
I love her more than life itself
And yet sometimes I'm so mean.

I don't know why I get so angry
When her cries are just her speech
She does not deserve my anger
Or my attitude of defeat.

You tell me she's a good baby
Don't you think I already know?
Your words just drive the pain harder
When all I want is to let go.

Why are you so scared to hear
The truth behind my smile?
I need for you to understand
To listen for a while.

It is the illness that I suffer
A bad person I am not
As a mother I do my very best
I give everything I've got

In time I will be well again
But for now I need you here
For a shoulder just to cry on
Or an understanding ear.

Sherri Hardy, 30 May 1996

Client of the Austin & Repatriation Medical Centre
Infant Clinic

(In *Treating Postnatal Depression. A Psychological approach for Health Care Practitioners*, p.3).

À PROFESSORA DOUTORA MARIA HELENA PINTO DE AZEVEDO

AGRADECIMENTOS

Esta dissertação não teria sido possível de realizar sem o apoio, colaboração e empenho de diversas pessoas e entidades.

Começo por dirigir à Professora Maria Helena Pinto de Azevedo, orientadora desta tese, o meu mais sentido agradecimento. Por me ter permitido integrar, desde Novembro de 2005, em regime de voluntariado, a equipa do Instituto de Psicologia Médica (IPM) da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) e por ter contribuído muito para a minha formação ao nível da investigação aquando do meu estágio profissional (Maio de 2006 a Maio de 2007). Agradeço ter-me permitido colaborar, desde cedo, na realização dos artigos científicos produzidos pela equipa, participar nos seminários de formação pós-graduada realizados no IPM e, sobretudo, ter-me dado a oportunidade de realizar a minha tese de Doutoramento (integrando o projecto “Depressão Pós-parto e Sono”) que se debruça sobre a identificação dos factores de risco da Depressão Pós-parto, um tema que desde o início muito me motivou. Não esqueço a sua amizade e preocupação em todos os níveis da nossa vida, pessoal e profissional e agradeço a forma como nos procurou transmitir o “espírito de equipa”, motivar no sentido de alargarmos os nossos conhecimentos e a disponibilidade e enorme generosidade com que nos transmitiu tantos conhecimentos, ao nível da Psiquiatria e Psicologia. Agradeço também o cuidado que colocou na nossa formação pós-graduada, a forma como procurou envolver-nos em todas as actividades do IPM, para que pudéssemos “crescer” cada vez mais em termos profissionais. Por esclarecer tantas dúvidas, sempre com objectividade e pragmatismo, próprios de quem realiza trabalhos de investigação há já muitos anos, definindo prioridades e focando-se no primordial. Por incentivar as “interrogações” e os questionamentos, porque “nunca se sabe tudo”. Por aceitar e incentivar as particularidades de cada membro da equipa, sempre buscando a partilha e enriquecimento de todos, para todos.

À Doutora Sandra Bos, co-orientadora deste trabalho, agradeço os incentivos, sugestões e o esclarecimento de dúvidas em várias tarefas desta tese. Agradeço ter-me fornecido diverso material bibliográfico, a paciência e a calma com que me transmitiu diversos conhecimentos estatísticos e de actigrafia e a forma como me procurou transmitir a capacidade de síntese.

Ao Professor Doutor António Ferreira de Macedo (Professor Auxiliar com Agregação da FMUC) um sincero agradecimento por, mesmo não sendo oficialmente orientador deste trabalho ter esclarecido dúvidas e dado opiniões e fornecido material bibliográfico importante para a elaboração do mesmo. Pela dedicação com que preparou e ministrou vários seminários doutorais que fizeram parte da nossa formação e que, em muito, contribuíram para esclarecer

diversas dúvidas e aprofundar os nossos conhecimentos. Pela colaboração no processo de controlo de qualidade das entrevistas diagnósticas utilizadas neste projecto.

À minha grande amiga e colega Doutora Berta Maia por tudo o que vivemos juntas ao longo destes anos. Pela paciência, lucidez, calma e apoio que demonstrou nos períodos mais “difíceis” da elaboração deste trabalho. Pela amizade, partilha, entreatajuda, confiança e sinceridade dentro e, sobretudo, fora do contexto de trabalho.

À minha amiga e colega Doutora Ana Telma Pereira por termos sido, com as outras colegas, uma equipa com “e” grande apesar das dificuldades inerentes a um projecto deste tipo. Pelos “puxões de orelha” quando me sentia “perdida” e duvidava do caminho a seguir.

À minha amiga Mestre Ana Sofia Cabral pela sua amizade, ânimo e interesse genuíno. Pelos momentos de partilha e em que me ensinou um pouco mais sobre Psiquiatria.

À Mestre Maria João Soares pela amizade que se sente nos gestos e olhares. Pela paciência e rigor nos esclarecimentos. Pela ajuda no controlo de qualidade das entrevistas e por ter contribuído para um “grande” avanço ao nível da recolha de dados.

Ao Mestre José Valente pela sua amizade, interesse e preocupação constantes, pelos ensinamentos e pelos esclarecimentos, sempre que solicitado, sobre a “prática clínica”.

À Professora Doutora Ana Allen Gomes pela amizade e conversas sempre tão ricas. Pela calma e paciência com que transmitiu vários ensinamentos de Estatística e de Psicologia.

Ao Senhor Bruno Alves pela prestimosa colaboração na informatização dos dados.

Ao senhor Mário Rui Dias pela amizade, pelas gargalhadas em momentos de “stresse” e pela solícita colaboração na informatização dos dados.

Aos Professores Doutores Salvador Massano Cardoso e Francisco Alte da Veiga pelos imprescindíveis esclarecimentos estatísticos e a todos os Professores e Investigadores que, a convite da Senhora Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo, disponibilizaram o seu tempo e saber para nos ministrarem diversos seminários doutorais.

O meu sincero agradecimento vai também para todos os profissionais – pessoal administrativo, enfermeiros, médicos e directores – dos Centros de Saúde e respectivas extensões de Celas (Directora: Dra. Teresa Tomé; Coordenadora da Saúde Materna: Dra. Ivone Saavedra), Bairro Norton de Matos (Directora: Dra. Conceição Milheiro; Coordenador da Saúde Materna: Dr. Rui Nogueira), Eiras (Director: Dr. António Alegre), Fernão de Magalhães (Directora: Dra. Teresa Lopes) e São Martinho do Bispo (Director: Dr. Manuel Soares Santos Cunha; Coordenadora da Saúde Materna: Dra. Alice Pinto) e da Maternidade Bissaya Barreto (Presidente: Dr. Rui Pato). Um agradecimento sentido à Senhora Ermelinda Cruz, administrativa do Centro de Saúde de São Martinho do Bispo, pela disponibilidade com

que nos informava das datas das consultas de Saúde Materna e à Enfermeira Amélia Cunha do Centro de Saúde Norton de Matos por sempre nos ter facilitado o contacto das senhoras que participavam nas sessões de preparação para o parto nesse mesmo Centro de Saúde. Agradeço aos profissionais da Maternidade Doutor Daniel de Matos, instituição que tão prontamente se organizou connosco o que facilitou muito a recolha de dados. Muito obrigada ao Senhor Director Professor Doutor Paulo Moura e aos profissionais dos serviços de Parto Normal (Directora de Serviço: Dra. Isabel Matos Godinho; Enfermeira-chefe Maria São José; Secretária Clínica Sra. Ana) e Cesariana (Directora de Serviço: Dra. Teresa Sousa Fernandes; Enfermeira-chefe Lurdes Ramos, Secretária Clínica Sra. Maria). Em especial à Enfermeira Eugénia que facilitava o contacto inicial com as senhoras que se dirigiam às consultas.

O meu sentido agradecimento às mulheres que participaram no Projecto. Sem elas este trabalho não poderia ter sido realizado. Por terem dispensado o seu tempo, especialmente nesta fase das suas vidas, por terem confiado em nós quando íamos às suas casas, por terem partilhado aspectos íntimos das suas vidas. Esperamos que os resultados do trabalho venham a ter implicações práticas e que outras mulheres e famílias dele possam beneficiar.

Agradeço à Fundação para a Ciência e Tecnologia (FCT) por ter financiado a minha formação ao longo da realização dos trabalhos de doutoramento.

A toda a minha família pelo apoio e incentivos.

Obrigada à Sandrita, Alina, Helena, Nini, Isabel Margarida, Ana Sofia e Rosa pela amizade e apoio ao longo da realização deste trabalho. Por compreenderem as ausências e acreditarem em mim. Em especial à Sandrita e Alina por tudo o que não preciso de expressar. À Helena pela amizade sincera, confiança, partilha e ajuda em momentos críticos da elaboração da tese. À Beatriz por me lembrar sempre que o importante é acreditarmos em nós mesmos e nas nossas capacidades. Ao Henrique pela coragem e amizade. Ao Paulo pela amizade. À Salomé, ao Peter, Izzi, Helen e Alice por, num período de enriquecimento profissional e pessoal, terem sido o ânimo em momentos de solidão e de algum desânimo. Em especial à Salomé pela amizade, preocupação e capacidade de compreender. À Ilda, à Inês e pequeninos pela amizade e pela participação no projecto. À Kiki, à D. Aninhas, ao Zé e, de novo, ao Professor Doutor Massano Cardoso pela amizade sincera, interesse e preocupação.

Aos meus pais por todo o apoio e amor incondicional ao longo da minha vida e durante a realização deste projecto. Sem eles não seria a pessoa que sou hoje ou teria conseguido concretizar os meus sonhos. Pela crença inabalável na minha pessoa, apesar de todos os defeitos e virtudes, e nas minhas capacidades. Por suportarem os “períodos” mais difíceis sem nunca se queixarem. Um grande, grande obrigada.

ÍNDICE

GUIA DE ABREVIATURAS	I
RESUMO	V
ABSTRACT	VII
INTRODUÇÃO	1
CAPÍTULO I: DEPRESSÃO PERINATAL	3
1. A Depressão como problema de Saúde Pública	4
2. Diferenças de género na Depressão	6
3. Perspectiva histórica da Psiquiatria Perinatal	7
4. A Saúde Mental no Período Perinatal	11
4.1. Classificação e diagnóstico da Depressão Perinatal	15
4.2. Diagnóstico diferencial da Depressão Perinatal	18
4.3. Prevalência e incidência da Depressão Perinatal	23
4.4. Sintomatologia da Depressão Perinatal	30
4.5. Curso da Depressão Perinatal	35
4.6. A especificidade da Depressão Perinatal	38
4.7. Consequências da Depressão Perinatal	39
4.7.1. Consequências da depressão na gravidez	39
4.7.2. Consequências da depressão no Pós-parto	46
5. Considerações finais	53
CAPÍTULO II. OS FACTORES DE RISCO DA DEPRESSÃO PERINATAL	54
1.O Estudo dos Factores de risco	55
1.1. Definição de conceitos	56
1.1.1. Os conceitos de risco e de factor de risco	56
1.1.2. O papel dos estudos de <i>coorte</i> nos estudos dos factores de risco	71
1.1.3. Validade de um estudo	76
2. Factores de risco da Depressão Perinatal/DPP	78
2.1. As meta-análises e revisões sistemáticas da DPP	78
2.2. Estudos sobre a DPP em Portugal	84
2.3. Os domínios dos factores de risco da DPP	86
2.3.1 Factores sociais	86
2.3.2. Factores clínicos	93
2.3.3. Factores psicológicos	99
2.3.4. Factores obstétricos/ginecológicos	103
2.3.5. Factores/variáveis do sono, cronobiológicas e insónia	107
2.3.6. Factores relacionados com o bebé	112
2.3.7 Factores biológicos	118
2.4. Factores de risco/correlatos da depressão na gravidez	120
2.5. Modelos bio-psico-sociais de Depressão Perinatal	121
2.6. Predição/rastreamento de DPP durante a gravidez: o papel dos factores de risco	125
3. Considerações finais	132
CAPÍTULO III. ESTUDO EMPÍRICO	133
1. Âmbito geral do projecto	134
2. Objectivos	134
3. Metodologia	135
3.1. Instrumentos e Medidas	135
3.1.1. Avaliação de sintomas	135
3.1.2. Avaliação diagnóstica	139
3.1.3. Medidas/avaliação de potenciais factores de risco	142
3.1.3.1. Factores clínicos	142
3.1.3.2. Factores/variáveis sócio-demográfico/as	143
3.1.3.3. Factores/variáveis de sono, cronobiológicas e insónia	145
3.1.3.4. Factores/variáveis sociais	147
3.1.3.5. Factores/variáveis de personalidade	147

3.1.3.6. Factores relacionados com a saúde	148
3.1.3.7. Factor/variável médico/a	149
3.1.3.8. Factor/variável ginecológica	149
3.1.3.9. Factor consumo de tabaco	149
3.1.3.10. Factores/variáveis obstétricas	150
3.1.3.11. Factores/variáveis da criança	150
3.1.3.12. Factores/variáveis sociais PPt	151
3.2. Entrevistadores, treino e controlo de qualidade	151
3.3. Procedimentos	152
3.4. Análise Estatística	161
3.5. Amostra	164
4. Resultados	173
4.1. Prevalência das perturbações depressivas em toda a vida (DSM-IV e ICD-10)	173
4.2. Prevalência de período de perturbações depressivas na gravidez	174
4.3. Incidência das perturbações depressivas na gravidez	174
4.4. Prevalência de período das perturbações depressivas em cada momento de avaliação do PPt	174
4.5. Medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva na gravidez e nos vários momentos de avaliação do PPt (PDSS)	176
4.6. Prevalência de período da sintomatologia depressiva na gravidez e PPt/T1 (PDSS)	176
4.7. Incidência anual de DPP	176
4.8. Primeiro início/new onset de DPP e recorrência no 1º ano PPt	177
4.9. Início e duração das perturbações no PPt	177
4.10. Frequência dos potenciais factores de risco e correlatos de sintomatologia depressiva no PPt/DPP	179
5. Abordagem categorial	184
5.1. Associações entre FRs/correlatos e o <i>outcome</i> não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida+em remissão de depressão neste PPt)/ter DPP(primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt)/ICD-10	184
5.2. Associações entre FRs/correlatos e o <i>outcome</i> não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida)/ter DPP(primeiro início de depressão neste PPt)/ICD-10	186
5.3. Regressão logística	187
5.3.1. FRs/correlatos e o diagnóstico de DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt)/ICD-10	187
5.3.2. FRs/correlatos e o diagnóstico de DPP (primeiro início de depressão neste PPt)/ICD-10	198
6. Abordagem dimensional	203
6.1 Associações entre FRs/correlatos e a sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS na gravidez/PDSS_T0)	203
6.2. Associações entre FRs/correlatos e a sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt (PDSS_T1)	204
6.3.Associações entre FRs/correlatos e a sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt (PDSS_T2).....	207
6.4.Associações entre FRs/correlatos e a sintomatologia depressiva aos 12 meses PPt (PDSS_T3)	210
6.5. Regressão múltipla	213
6.5.1. Sintomatologia depressiva no PPt/T1 (PDSS_T1)	213
6.5.2. Sintomatologia depressiva no PPt/T2 (PDSS_T2)	222
6.5.3. Sintomatologia depressiva no PPt/T3 (PDSS_T3)	229
CAPÍTULO IV. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	236
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	263
ANEXOS	301

GUIA DE ABREVIATURAS

AHRQ, *Agency for Healthcare Research and Quality*
 ALPHA, *Antenatal Psychosocial Health Assessment*
 ANRQ, *Antenatal Risk Questionnaire*
 APA, *American Psychiatric Association*
 APQ, *Antepartum Questionnaire*
 ASPAC, *Avon Longitudinal Study of Parents and Children*
 ASQ, *Antenatal Screening Questionnaire*
 BAI, *Beck Anxiety Inventory*
 BDI, *Beck Depression Inventory*
 BDI-II, *Beck Depression Inventory-II*
 BNBAS, *Brazelton Neonatal Behavioral Assessment Scale*
 BPDI, *Brisbane Postnatal Depression Index*
 BPP, *Blues pós-parto*
 CAME, *Contextual Assessment of the Maternity Experience*
 CES-D, *Center for Epidemiological Studies` Depression Scale*
 CEMD, *Confidential Enquiries into Maternal Deaths*
 CPI, *California Psychological Inventory*
 CRH, *Corticotrophin-releasing hormone* (Hormona libertadora da corticotrofina)
 CS (plural CSs), *Centro de Saúde*
 CSI, *Childcare Stress Inventory*
 DALY (plural DALYs), *Disability-Adjusted Life Year(s)* [Ano(s) de vida com saúde perdido(s)]
 DAS, *Dysfunctional Attitude Scale*,
 DAS-24, *Dysfunctional Attitude Scale-24*
 DEQ, *Depressive Experiences Questionnaire*
 DIGS, *Diagnostic Interview for Genetic Studies* (Entrevista Diagnóstica para Estudos Genéticos)
 DIS, *Diagnostic Interview Schedule*
 DMj, *Depressão major*
 DMn, *Depressão minor*
 DP, *Desvio padrão*
 DPP, *Depressão Pós-Parto*
 DSM-III, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Third Edition*
 DSM-III-R, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Third Edition - Revised*
 DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*
 DSM-IV-TR, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition Text - Revised*
 DYAS, *Dyadic Adjustment Scale*
 ECA, *Epidemiological Catchment Area*
 EEG, *electro-encefalograma*
 EPDS, *Edinburgh Postnatal Depression Scale*
 EUA, *Estados Unidos da América*
 FCT, *Fundação para a Ciência e Tecnologia*
 FMUC, *Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra*
 FR (plural FRs), *Factor de risco*
 g.l., *Graus de liberdade*
 GBD, *Global Burden of Disease study*
 GEGP, *Grupo de Estudos de Genética Psiquiátrica*
 GHQ, *General Health Questionnaire*
 H0, *Hipótese nula*
 H1, *Hipótese alternativa*
 HPA; *Hipotálamo-pituitária-adrenal (eixo)*
 HRSD, *Hamilton Rating Scale for Depression*
 IC (plural, ICs) *Intervalo de Confiança*
 ICD-10, *International Classification of Diseases Tenth Edition*

IPM, Instituto de Psicologia Médica
 KMO, *Kaiser-Meyer-Olkin*
 M, Média
 MABS, *The Mother and Baby Scale*
 MASQ, *Modified Antenatal Screening Questionnaire*
 MAQ, *Maternal Attitudes Questionnaire*
 MBB, Maternidade Bissaya Barreto
 MBU, *Mother and Baby Unit*
 Md, Mediana
 MDM, Maternidade Doutor Daniel de Matos
 MPS-H&F, *Multidimensional Perfectionism Scale-Hewitt & Flett*
 Mo, Moda
 N ou n, Tamanho da amostra ou grupo
 NBAS, *The Neonatal Behavioural Assessment Scale*
 NS, Não significativo
 NCS, *National Comorbidity Survey*
 NCS-R, *National Comorbidity Survey-Replication*
 NICE, *National Institute for Health and Clinical Excellence*
 NSC, *National Screening Committee*
 OMS, Organização Mundial de Saúde
 ONS, *Office of National Statistics*
 OPCRIT, *OPERational CRITERia Checklist for Psychotic Illness* (Lista de Critérios Operacionais Para Doenças Psicóticas)
 OR, *Odds ratio*
 p, Nível de significância
 P25, Percentil 25
 P75, Percentil 75
 PC (plural PCs), Ponto de corte
 PAO, Perfeccionismo Auto-Orientado
 PCA, Perturbação do Comportamento Alimentar
 PDPI, *Postnatal Depression Predictors Inventory*
 PDPI-R, *Postnatal Depression Predictors Inventory-Revised*
 PDSS, *Postpartum Depression Screening Scale*
 PDSS_T0, *Postpartum Depression Screening Scale*, gravidez
 PDSS_T1, *Postpartum Depression Screening Scal*, 3 meses pós-parto
 PDSS_T2, *Postpartum Depression Screening Scale*, 6 meses pós-parto
 PDSS_T3, *Postpartum Depression Screening Scale*, 12 meses pós-parto
 PI, *Predictive Index for Post Partum Depression*
 POMS, *Profile of Mood States*
 POMS_F1_T0, *Profile of Mood States*, Factor 1, gravidez
 POMS_F2_T0, *Profile of Mood States*, Factor 2, gravidez
 POMS_F3_T0/POMS_AP_T0, *Profile of Mood States*, Factor 3/dimensão Afecto Positivo, gravidez
 POMS_F1_T1, *Profile of Mood States*, Factor 1, 3 meses pós-parto
 POMS_F2_T1, *Profile of Mood States*, Factor 2, 3 meses pós-parto
 POMS_F3_T1/POMS_AP_T0, *Profile of Mood States*, Factor 3/dimensão Afecto Positivo, 3 meses pós-parto
 POMS_AN_T0, *Profile of Mood States*, dimensão Afecto Negativo (F1+F2), gravidez
 POMS_AN_T1, *Profile of Mood States*, dimensão Afecto Negativo (F1+F2), 3 meses pós-parto
 POMS_AP_T1, *Profile of Mood State*, dimensão Afecto Positivo, 3 meses pós-parto
 POMS_NA_T0, *Profile of Mood States*, *Negative Affect dimension* (F1+F2), gravidez
 PPD, *Postpartum Depression*
 PPP, Psicose puerperal
 Ppt, Pós-parto
 PRAM, *Psychosocial risk assessment model*
 PRQ, *Pregnancy Risk Questionnaire*

PSE ID, *Present State Examination Index of Definition*
 PSP, Perfeccionismo Socialmente Prescrito
 PSP/Ac, Perfeccionismo Socialmente Prescrito/Aceitação Incondicional
 PSP/PpO, Perfeccionismo Socialmente Prescrito-Percepção de que os Outros Impõem Padrões Elevados
 PSQI, *Pittsburgh Sleep Quality Index*
 QAI, Questionário de avaliação de Insónia
 QATDB, Questionário de Avaliação do Temperamento Difícil do Bebê
 QI (plural QIs), Quociente de inteligência
 r, Coeficiente de correlação de Pearson
 R², Coeficiente de determinação
 RDC, *Research Diagnostic Criteria*
 REM, *Rapid Eye Movement*
 RF, *Risk Factor*
 rho, Coeficiente de correlação de Spearman
 RR, Risco Relativo
 SADS, *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*
 SAM, *Stress Appraisal Measure*
 SCID, *Structured Clinical Interview for DSM*
 SCID-I/DSM-IV, *Structured Clinical Interview for Axis I/DSM-IV Disorders*
 SCID-I/DSM-III-R, *Structured Clinical Interview for Axis I/DSM-III-Revised*
 SCID-I/DSM-III/NP, *Structured Clinical Interview for Axis I/DSM-III/Non-patient version*
 SCID-I/DSM-III-R/NP, *Structured Clinical Interview for Axis I/DSM-III-Revised/Non-patient version*
 SD, *Standard Deviation*
 SIDA, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
 SNC, Sistema Nervoso Central
 SPI, *Standardized Psychiatric Interview*
 SPSS, *Statistical Package For Social Sciences*
 STAI, *State-Trait Anxiety Inventory*
 T0, gravidez, primeiro momento de avaliação
 T1, 3 meses pós-parto, segundo momento de avaliação
 T2, 6 meses pós-parto, terceiro momento de avaliação
 T3, 12 meses pós-parto, quarto momento de avaliação
 VD, Variável Dependente
 VI (plural VIs), Variável Independente
 VIF, *Variance inflation factor*
 VMed (plural VMeds), Variável Mediadora
 VMod (plural VMods), Variável Moderadora
 VPN, Valor preditivo negativo
 VPP, Valor preditivo positivo
 VPSQ, *Vulnerable Personality Style Questionnaire*
 vs., *Versus*
 WHO, *World Health Organization*
 WISC-R, *Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*
 WPPSI-R, *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised*
 YLD, *Year lived with disability* (Anos vividos com incapacidade)

RESUMO

Introdução: São poucos os estudos que, no nosso país, tenham investigado simultaneamente o papel de factores de risco (FRs) e correlatos pertencentes a vários domínios (e.g. clínico, social...) no desenvolvimento de sintomatologia depressiva no pós-parto (PPt)/depressão pós-parto (DPP). Por outro lado, quer em Portugal, quer internacionalmente, poucos combinam as abordagens categorial e dimensional quando se dedicam ao tema e/ou exploram o papel das variáveis de sono e da insónia na determinação dos *outcomes*. O nosso principal objectivo foi analisar potenciais associações e o papel preditivo de vários FRs e correlatos de diferentes domínios no desenvolvimento dos *outcomes*. Apresentamos, também, alguns dados epidemiológicos e sobre o curso da depressão perinatal.

Metodologia: 236 mulheres no terceiro trimestre de gravidez (M=32.58 semanas de gestação; DP=3.61), idade média=30.51 anos (DP=4.02; variação=19-41 anos) preencheram uma *booklet* com dois questionários (*Postpartum Depression Screening Scale*/PDSS; *Profile of Mood States*/POMS), questões avaliando variáveis sócio-demográficas, sociais, de saúde, de sono, cronobiológicas e a insónia, entre outras. Em três momentos distintos do PPt (3, 6 e 12 meses PPt; T1/T2 e T3) as participantes voltaram a preencher a *booklet* com os mesmos questionários e questões sobre variáveis sociais e algumas questões obstétricas e sobre o bebé (e.g. temperamento difícil). As versões portuguesas da *Diagnostic Interview for Genetic Studies* (DIGS) e do *OPERational CRITeria Checklist for Psychotic Illness* (OPCRIT) foram usadas em todos os momentos de avaliação como *gold standard* para o diagnóstico (ICD-10 e DSM-IV). Nas análises estatísticas recorremos à versão 15.0 do *SPSS* para *Windows* e a uma funcionalidade do mesmo para realizar análises de *bootstrapping*/mediação. Depois de exploradas potenciais associações com diferentes *outcomes* categoriais e dimensionais, com *Chi-square tests for independence*, correlações do ponto biserial e testes *U* de *Mann Whitney*, foram realizadas análises de regressão logística e múltipla.

Resultados: A prevalência de depressão em toda a vida foi de 35.6%/ICD-10 e 31.8%/DSM-IV. Na gravidez a prevalência foi de 1.7%/ICD-10 e .8%/DSM-IV e a incidência de 0% (ICD-10 e DSM-IV). A prevalência de período desde o parto até aos 3 meses PPt foi de 16.9%/ICD-10 e 12.3%/DSM-IV, desde o parto até aos 6 meses PPt de 12.3%/ICD-10 e 9.7%/DSM-IV e desde o parto até aos 12 meses PPt de 11.0%/ICD-10 e 8.9%/DSM-IV. A pontuação média na PDSS mostrou-se mais elevada na gravidez que no PPt e foi diminuindo ao longo do mesmo: 47.37 (DP=14.15) no T1, 45.94 (DP=16.74) no T2 e 43.85 (DP=12.31) no T3. As prevalências de período na gravidez e no PPt/T1 de acordo com a PDSS foram, respectivamente, de 11.7% (Depressão *Major*/DSM-IV) e de 17% (Depressão/ICD-10) e de 14.8% (Depressão *Major*/DSM-IV e Depressão/ICD-10). A incidência anual de DPP foi de 21.1%/ICD-10 e 13.9%/DSM-IV. A percentagem de primeiros inícios de DPP foi de 9.3%/ICD-10 e 6.4%/DSM-IV, com 11.8%/ICD-10 e 7.5%/DSM-IV das mulheres a apresentar uma recorrência. A maioria dos episódios depressivos no PPt teve início dentro das primeiras cinco semanas PPt (79.2%/ICD-10; 75%/DSM-IV) e a grande maioria apresentou até 3 meses de duração (89.7%/ICD-10; 82.0%/DSM-IV). Nas análises categoriais focámo-nos nos casos de acordo com a ICD-10 e com início até aos 3 meses PPt, dado o número reduzido de casos com início depois desse momento. Onze variáveis revelaram associações significativas com o *outcome* DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt) embora, na análise de regressão logística, considerando apenas as variáveis avaliadas na gravidez, só a insónia na gravidez e a pontuação total da dimensão Afecto Negativo do POMS (POMS_AN_T0) tenham mostrado ser preditores significativos do *outcome*, com a segunda a mediar a relação da insónia na gravidez com o *outcome*. Noutra

análise de regressão logística, considerando as variáveis avaliadas na gravidez e no T1, as duas variáveis anteriores continuaram a ser preditores significativos, juntamente com a percepção de stresse e a insónia no T1. Quando consideradas conjuntamente, só a percepção de stresse mediou a relação entre insónia na gravidez e o *outcome*. Cinco variáveis revelaram associações com o *outcome* ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt) mas uma análise de regressão logística revelou que, considerando apenas as variáveis avaliadas na gravidez, só a insónia na gravidez e a POMS_AN_T0 eram preditores significativos, sem que se verificasse mediação. Considerando as variáveis avaliadas na gravidez e no T1, a insónia na gravidez e a percepção de stresse no T1 foram os preditores significativos com a segunda variável a mediar a relação da primeira com o *outcome*. Nas análises dimensionais, focámo-nos no *outcome* gravidade da sintomatologia depressiva no T1, T2 e T3 (PDSS_T1, PDSS_T2 e PDSS_T3). O número de associações encontradas com os *outcomes* foi grande, pelo que não as detalhamos aqui. Porém, uma regressão múltipla hierárquica, quando consideradas apenas as variáveis avaliadas na gravidez, mostrou que a história de depressão em toda a vida, a insónia na gravidez e a POMS_AN eram os preditores significativos do *outcome* PDSS_T1, com a última variável a mediar a relação entre a história de depressão em toda a vida e o *outcome*. Outra análise de regressão múltipla com as variáveis avaliadas na gravidez e no T1 mostrou que tanto as variáveis da análise anterior como a pontuação total no questionário sobre o temperamento difícil do bebé no T1 e a pontuação total na dimensão Afecto Positivo do POMS no T1 eram preditores significativos da PDSS_T1. De novo, apenas a POMS_AN mediou a relação entre história de depressão em toda a vida e o *outcome*. Quanto ao *outcome* PDSS_T2 focando as variáveis avaliadas no T0 e T1, apenas a pontuação total de PDSS na gravidez e pontuação total de PDSS_T1 foram preditores significativos do *outcome* com a segunda a mediar a relação da primeira com o *outcome*. Analisando as variáveis avaliadas no T0, T1 e T2 para além das variáveis anteriores, a insónia no T2 surgiu como preditor significativo. A insónia no T2 e a PDSS_T1 mediarão a relação entre a PDSS_T0 e a PDSS_T2. Relativamente ao *outcome* PDSS_T3, quer considerando apenas as variáveis avaliadas no T0, T1 e T2, quer as avaliadas em todos os momentos, os preditores significativos do *outcome* foram: pontuação total da PDSS_T0, da PDSS_T1 e da PDSS_T2. A PDSS_T1 foi, nas duas situações, a única a mediar a relação entre a PDSS_T0 e o *outcome*.

Conclusões: Apesar de terem sido encontradas várias associações significativas, nas análises exploratórias, entre diferentes FRs e correlatos e os *outcomes* categoriais e dimensionais, as análises de regressão logística e múltipla hierárquica permitiram chegar a padrões de predição. Na abordagem categorial, acentuamos o papel preditivo constante das variáveis insónia na gravidez e Afecto Negativo para a DPP. O achado relativo à insónia na gravidez assume particular relevância porque são poucos os estudos que focam o seu papel enquanto FR para a DPP e porque, no nosso estudo, esta variável anulou, inclusivé, associações encontradas nas análises prévias com variáveis que em estudos existentes mostraram ser preditores significativos de DPP. Na abordagem dimensional, a história em toda a vida de depressão e o Afecto Negativo, de novo, surgiram consistentemente como preditores significativos da gravidade da sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt. No caso da gravidade da sintomatologia depressiva aos 6 e 12 meses PPt, confirmou-se o papel preditivo da gravidade da sintomatologia depressiva em momentos anteriores de avaliação. Em qualquer *outcome* dimensional os resultados são consistentes com os estudos prévios: a história de depressão prévia em toda a vida e de sintomatologia depressiva na gravidez ou em momentos anteriores do PPt predizem significativamente essa mesma sintomatologia.

ABSTRACT

Background/aims: There are few studies in Portugal assessing simultaneously the role of risk factors (RFs) from different domains (clinical, social...) in the development of postpartum depressive symptomatology/depression (PPD). Furthermore, either in our country, either internationally few combine a categorical and dimensional approach when considering this subject and/or explore the role of sleep variables and of insomnia in the development of the outcomes. Our main aim was to analyse potential associations and the predictive role of various RFs and correlates from distinct domains in the development of postpartum depressive symptomatology/PPD. We also present some epidemiological and course related data about perinatal depression.

Methods: 236 women at their last trimester of pregnancy (M=32.58 weeks of gestation; SD=3.610), mean age=30.51 years (SD=4.022; range=19-41) answered a booklet composed of two questionnaires (*Postpartum Depression Screening Scale*/PDSS; *Profile of Mood States*/POMS) and several questions assessing sociodemographic, social, health, sleep and chronobiological variables, as well as questions regarding insomnia, among others. At three distinct postpartum moments (at three, six and twelve months postpartum; T1, T2 and T3) women filled in again a booklet with the same questionnaires and the same questions about social variables, as well as some questions regarding obstetric variables and related to the baby (e.g. his/her temperament). The Portuguese versions of *Diagnostic Interview for Genetic Studies* (DIGS) and of the *Operational CRITeria Checklist for Psychotic Illness* (OPCRIT) were used at all assessment moments as our gold standard for diagnoses (ICD-10 and DSM-IV). Statistical analyses were conducted with the 15.0 version of SPSS for Windows and with a macro of this program, to conduct *bootstrapping*/mediation analyses. After exploring potential associations with different categorical and dimensional outcomes, using Chi-square tests for independence, point-biserial correlations and Mann Whitney tests, logistic and multiple regressions were conducted.

Results: The lifetime prevalence of depression was of 35.6%/ICD-10 and 31.8%/DSM-IV. In pregnancy, prevalence of depression was of 1.7%/ICD-10 and .8%/DSM-IV and depression incidence of 0% according to both classification systems. Period prevalence since birth until three months postpartum was of 16.9%/ICD-10 and 12.3%/DSM-IV, from birth until six months postpartum was of 12.3%/ICD-10 and 9.7%/DSM-IV and since birth until twelve months postpartum was of 11.0%/ICD-10 and 8.9%/DSM-IV. The mean PDSS total score was higher in pregnancy than in the PPT and it decreased during this period: 47.37 (SD=14.15) at T1, 45.94 (SD=16.74) at T2 and 43.85 (SD=12.31) at T3. The period prevalence in pregnancy and PPT/T1 were, respectively, according to PDSS 11.7% (*Major Depression*/DSM-IV) and 17% (*Depression*/ICD-10) and of 14.8% (*Major Depression*/DSM-IV and *Depression*/ICD-10). The annual PPD incidence was of 21.1%/ICD-10 and 13.9%/DSM-IV. PPD new onsets occurred in 9.3%/ICD-10 and 6.4%/DSM-IV of the sample and 11.8%/ICD-10 and 7.5%/DSM-IV experienced a recurrence. Most postpartum depressive episodes began at the first fifth weeks after birth (79.2%/ICD-10 and 75%/DSM-IV) and most of them had a duration at maximum of three months (89.7%/ICD-10 and 82.0%/DSM-IV). In the categorical analyses we focused at the ICD-10 cases and at those which began until three months postpartum, due to the reduced number of cases beginning after that period. Eleven variables revealed significant associations with the outcome PPD (new onset of depression at this postpartum+recurrence of depression at this postpartum) but, a logistic regression, considering only the variables assessed at pregnancy, showed that only insomnia in pregnancy and the total score of the POMS Negative Affect dimension (POMS_NA_T0) were significant

predictors of the outcome, with the second variable mediating the relation between insomnia in pregnancy and the outcome. A new logistic regression, considering simultaneously variables assessed at pregnancy and at T1, showed that the previous variables were still significant predictors, as well as stress perception and insomnia at T1. When considered simultaneously only stress perception mediated the relation between insomnia in pregnancy and the outcome. Five variables revealed associations with the outcome PPD (new onset of depression at this postpartum) but a logistic regression showed that, considering only the variables evaluated at pregnancy, insomnia and POMS_NA_T0 were the only significant predictors, exactly with same mediation pattern. When analysing variables assessed at pregnancy and T1, insomnia in pregnancy and stress perception at T1 showed to be the significant predictors, with the second partially mediating the relation of the previous with the outcome. Considering dimensional analyses, we focused on three outcomes: postpartum depressive symptomatology severity at T1, T2 and T3 (PDSS_T1, PDSS_T2 and PDSS_T3). The number of associations found with all the outcomes was considerable and that is why we do not present them here in detail. However, a hierarchical multiple regression, when considering only variables assessed at pregnancy, showed that lifetime history of depression/ICD-10, insomnia in pregnancy and POMS_AN_T0 were the significant predictors of PDSS_T1, with the last variable mediating the relation between lifetime history of depression and the outcome. Another hierarchical multiple regression, including variables assessed at pregnancy and T1, showed that not only the variables from the previous analysis but also the total score of the questionnaire about infant difficult temperament at T1 and the total score of the POMS Positive Affect dimension were significant predictors of PDSS_T1. However, only POMS_AN_T0 mediated the relation between lifetime history of depression and the outcome. Regarding PDSS_T2, considering variables measured at T0 and T1, only the total score of PDSS_T0 and of PDSS_T1 showed to be significant predictors of the outcome with the second mediating the relation between PDSS_T0 and PDSS_T2. When analysing variables assessed at T0, T1 and T2, not only the previous mentioned variables but also insomnia at T2 were significant predictors of PDSS_T2. Insomnia at T2 and PDSS_T1 mediated the relation between PDSS_T0 and PDSS_T2. Finally, pertaining PDSS_T3, either focusing on the variables evaluated at T0, T1 and T2 or in the variables assessed at all assessment moments, the significant predictors of the outcome were total score of PDSS_T0, PDSS_T1 and PDSS_T2, with the second, in both cases, being the only variable mediating the relation between PDSS_T0 and the outcome.

Conclusions: Although, in the exploratory analyses, significant associations were found between different RFs/correlates and the categorical and dimensional outcomes, logistic and hierarchical multiple regressions showed particular patterns of prediction. It is relevant to accentuate, in the categorical approach, the constant predictive role of the variables insomnia in pregnancy and total score of the Negative Affect for PPD. The finding regarding insomnia in pregnancy is very important because few studies consider its role as a RF for PPD and because in our work, this variable seemed to annulate the associations found in previous analyses with variables which in the existent studies showed to be PPD significant predictors. In the dimensional approach, lifetime history of depression and Negative Affect were significant predictors of postpartum depressive symptomatology severity at three months postpartum. Regarding the same outcome at T2 and T3, we confirmed the predictive role of depressive symptomatology in the previous moments. Concerning the dimensional outcomes, the results are consistent with previous studies: lifetime history of depression and depressive symptomatology in previous postpartum moments significantly predict that symptomatology.

INTRODUÇÃO

A depressão é a mais comum das alterações do humor que podem ocorrer durante o período perinatal (período desde a concepção até ao fim do primeiro ano pós-parto) (Brokington, 2004b) e é também a que tem sido mais estudada dado o seu impacto na saúde e bem-estar da mulher, feto/bebé e sua família (Austin & Priest, 2004; Gaynes et al., 2005; Stewart, 2006). Em particular, a Depressão Pós-parto (DPP) que constitui o foco deste trabalho deve ser encarada como um problema de saúde pública que implica melhor identificar, prevenir e tratar. Apesar dos frequentes contactos das mulheres grávidas/puérperas com os profissionais de saúde durante todo o período perinatal, a depressão perinatal/DPP muitas vezes não é identificada (Riecher-Rössler & Rohde, 2005).

No que diz respeito à prevenção da DPP, para que tal possa ocorrer, um passo essencial envolve a identificação dos factores de risco (FRs) que possam estar associados ao seu desenvolvimento e dos correlatos que se relacionem com a sua ocorrência. O conhecimento dos factores que predispõem a mulher à DPP por parte dos profissionais de saúde e o desenvolvimento de um instrumento de rastreio baseado nos FRs com vista à predição, i.e. com vista à identificação das mulheres em risco será o ponto de partida para a sua identificação mais rápida para que possam beneficiar de medidas preventivas ou de uma intervenção precoce (Oppo et al., 2009).

A maioria dos estudos na literatura em geral acerca dos FRs da DPP analisa um número limitado de variáveis, omite potenciais FRs e não considera, no mesmo estudo, factores de diferentes domínios (e.g. clínico, psicológico) (Pope et al., 2000) apesar da DPP, tal como a depressão *major* em geral, dever ser vista como uma perturbação de etiologia multifactorial (Halbreich, 2005a; Riechler-Rössler, 2009; Ross et al., 2004). Para além disso, tal como afirmado por Brockington (1996) “não existe nenhum estudo que, ao mesmo tempo, cubra os vários FRs/preditores potenciais, recorra ao diagnóstico da DPP com base em critérios diagnósticos oficiais e a uma amostra grande (i.e. 500 mulheres)” (p.181). No nosso país, apenas um número reduzido de estudos analisou correlatos e factores de risco da sintomatologia depressiva no PPt/DPP (Apóstolo, 2003; Areias et al., 1996b; Augusto et al., 1996; Costa et al., 2007). Nestes verifica-se a ausência de uma abordagem multidimensional (consideração de factores pertencentes a diferentes domínios) e algumas importantes limitações metodológicas. Adicionalmente, nenhum adopta simultaneamente uma abordagem categorial e dimensional da perturbação/DPP, sendo que somente um recorre a uma entrevista diagnóstica para avaliação da DPP.

Assim, o objectivo do presente trabalho consiste em estudar os FRs e correlatos da sintomatologia depressiva no PPt e da DPP (adoptando, simultaneamente, uma abordagem dimensional e categorial), abarcando diversos factores abordados em estudos internacionais e nacionais relativos a diversas dimensões. Pretendemos analisar, igualmente, o papel de diversas variáveis de sono e cronobiológicas (e.g. matutividade, necessidades/duração de sono), da história de insónia em toda a vida e da insónia ocorrendo na gravidez, enquanto potenciais FRs da sintomatologia depressiva no PPt/DPP. Na literatura mundial sobre alterações de sono na gravidez e PPt existem poucos estudos longitudinais que analisem a contribuição de variáveis/problemas de sono na gravidez (e.g. insónia) como FRs para DPP.

Com base nos factores/variáveis que mostrem ser preditores significativos de sintomatologia depressiva no PPt/DPP poderemos, no futuro, construir um instrumento de predição, a ser testado quanto ao seu papel preditivo (i.e. capacidade de determinar as mulheres que estão em risco de desenvolver a doença) em estudos posteriores.

No CAPÍTULO I abordamos a depressão *major* (aspectos epidemiológicos e diferenças de género) para depois nos focarmos especificamente na depressão perinatal, debruçando-nos sobre as questões da classificação diagnóstica e diagnóstico diferencial. Descrevemos os aspectos epidemiológicos, fenomenológicos e as consequências da depressão perinatal para a mulher, feto/bebé e companheiro/marido/família, motivos fundamentais associados à importância da identificação dos FRs da doença.

No CAPÍTULO II definimos conceitos essenciais quando se pretende estudar os FRs de uma doença (e.g. risco, factor de risco/FR) e debruçamo-nos sobre os estudos de *coorte* no estudo de FRs. Abordamos, em particular, os FRs da depressão perinatal (meta-análises/revisões sistemáticas e estudos realizados em Portugal), particularizando, depois, os estudos existentes sobre os vários domínios dos FRs (e.g. clínicos, biológicos, sociais...). Descrevemos modelos bio-psico-sociais das perturbações do humor perinatal e abordamos, por último, o rastreio (na lógica da predição) da DPP, com especial foco nos instrumentos existentes baseados nos FRs já identificados da DPP, enfatizando a importância de construir um instrumento que mostre maior poder preditivo do que o demonstrado pelos que existem até ao momento.

O CAPÍTULO III refere-se ao estudo empírico em que apresentamos os objectivos do trabalho, a metodologia utilizada e os resultados obtidos.

No CAPÍTULO IV apresentamos a discussão dos resultados e conclusões que deles retiramos.

CAPÍTULO I
DEPRESSÃO PERINATAL

1. A DEPRESSÃO COMO PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA

A depressão *major* é vista pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como um problema de saúde pública por satisfazer três critérios: ser comum, cada vez mais prevalente e tratável (Tylee & Walters, 2005). Pode ocorrer durante todo o ciclo de vida (Burt & Stein, 2002), causa grande sofrimento (Buist et al., 2006a) e atinge todos os grupos educacionais, económicos e raciais/étnicos (Mazure et al., 2002).

O *Epidemiological Catchment Area* (ECA; Eaton et al., 1989) nos Estados Unidos da América (EUA) revelou uma prevalência anual para episódio depressivo *major* de 3.7% e uma prevalência em toda a vida de 6.3% (Weissman et al., 1991). O *National Comorbidity Survey* (NCS; Kessler et al., 1994a), um estudo representativo da população geral dos EUA mostrou que a prevalência de depressão *major* mensal era de 4.9% (Blazer et al., 1994), anual de 10.3% e em toda a vida de 17.1% (Kessler et al., 1994a) (*Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders-III-R*; DSM-III-R, American Psychiatric Association, APA, 1987). O *National Comorbidity Survey-Replication* (NCS-R) encontrou uma prevalência anual de depressão *major* de 6.7% e em toda a vida de 16.6% (Kessler et al., 2005), comprovando que a depressão *major* é a perturbação mais comum em toda a vida.

Um conjunto de estudos da Grã-Bretanha, *The National Psychiatric Morbidity Surveys of Great Britain* (Jenkins et al., 2003) mostrou que a prevalência anual do episódio depressivo era de 2.1% (2.5% nas mulheres; 1.7% nos homens) (*International Classification of Diseases-Tenth Edition* (ICD-10, World Health Organization, WHO, 1992). O *Zurich Cohort Study of Young Adults* mostrou que a prevalência em toda a vida de depressão *major* (DSM-III-R) era de 21.5% (Angst et al., 2005). O *Mental Health Supplement of the German National Health Interview and Examination Survey* relatou uma prevalência em toda a vida de depressão *major* de 17.1% e anual de 10.7%, na população alemã (Jacobi et al., 2004). O *European Study of the Epidemiology of Mental Disorders project* relatou uma taxa de prevalência em toda a vida de 14% e anual de 4.2% para qualquer perturbação do humor (Alonso et al., 2004). Os estudos multicêntricos europeus *Outcome of Depression International Network* e *Depression Research in European Society* revelaram, respectivamente, uma prevalência pontual de 6.6% para depressão *major* e semestral de depressão de 17% (6.9% para perturbação depressiva *major*) (Lépine et al., 1997; Tylee, 2000).

Em Portugal não existem dados de base populacional para estabelecer com fidedignidade a prevalência da depressão *major*. Porém, um estudo efectuado em cinco países europeus, incluindo Portugal, refere uma prevalência pontual de depressão *major* de 2.4%

(Ohayon & Schatzberg, 2002) e 4% (Ohayon & Schatzberg, 2003) (DSM-IV).^{1, 2} Três estudos sobre a prevalência de sintomas depressivos na comunidade, recorreram ao *Beck Depression Inventory* (BDI-II; Beck & Steer, 1987): dois no Centro do país referem que 16.9% a 18.4% da população apresenta sintomatologia depressiva (Serra et al., 1987; Serra & Firmino, 1989); outro, no Algarve (Seabra & Cruz, 1991) refere uma prevalência de 17.8%.³

Quanto à incidência das perturbações depressivas o *Camberwell Study*, no Reino Unido (Der & Bebbington, 1987), apresentou taxas de incidência anual de depressão *major* de 1.44% (sexo masculino) e 2.7% (sexo feminino). No ECA (Eaton et al., 1989) a incidência anual de depressão *major* (DSM-III) foi de 1.1% (sexo masculino) e 1.98% (sexo feminino). No estudo na comunidade de Lundby, na Suécia (*coorte* de 1957; N=2612) a incidência anual foi de 0.43% (sexo masculino) e 0.76% (sexo feminino) (Hagnell et al., 1982; Rorsman et al., 1990).

A prevalência em toda a vida de depressão *major* tem vindo a aumentar nos *coortes* mais jovens (Kessler et al, 2005). A idade de início, em ambos os sexos, situa-se entre os 24 e os 35 anos (Weissman et al., 1996) sinalizando, muitas vezes, uma perturbação crónica e recorrente. De facto, mais de 85% dos doentes recorrem pelo menos uma vez ao longo da vida (Judd, 1997). No NCS (Kessler et al., 1997) três quartos das pessoas com idades entre os 15-54 anos que tivessem sofrido alguma vez de depressão *major*, sofreriam de mais do que um episódio. No *National Institute of Mental Health Collaborative Program on the Psychobiology of Depression*, a probabilidade de recorrência depois de 10 anos foi de 67% (Solomon et al., 2000) e depois de 15 anos de 85% (Mueller et al., 1999). Estudos longitudinais revelam que a duração mediana dos episódios varia entre 3 e 12 meses, salientando a sua cronicidade (24 meses ou mais) que ocorre entre 10% a 30% dos casos (e.g. Posternak et al., 2006). Eaton et al. (2008) reforçam que 15% dos casos de perturbação depressiva *major* não remite, recorrendo em 35%. Em populações tratadas, mesmo após recuperação, continuam a existir sintomas e prejuízo psicossocial (Judd et al., 2000).

A gravidade da doença revela-se, também, na sua associação a uma mortalidade aumentada, sobretudo devido ao suicídio. Este risco é maior nos doentes deprimidos vs. população geral (Eisinck et al., 2002). Cerca de 4% dos doentes deprimidos (Simon & Von Korff, 1998) e entre 15% e 20% dos gravemente deprimidos (Libiger, 2005) morre por suicídio. Associa-se, também, a taxas elevadas de problemas cardíacos, aumentando o seu

¹ Dados recolhidos através de entrevistas telefónicas.

² Não se encontram discriminados os valores exactos para Portugal, à excepção da prevalência pontual de 0.5% em 1898 residentes, para o subtipo mais grave, a depressão *major* com sintomas psicóticos.

³ Estes estudos por não recorrerem a uma entrevista estruturada ou semi-estruturada e se basearem no auto-relato devem ser interpretados com cautela (são indicadores de prevalência do humor depressivo e não do diagnóstico clínico de depressão).

risco e influenciando a recuperação (Wulsin & Singal, 2003). Encontra-se, também, associada a uma elevada morbidade. A incapacidade que lhe está associada é comparável à de outras doenças crónicas (Hirschfeld et al., 2000). Isto aplica-se à perturbação depressiva e aos sintomas sub-límiare (Judd et al., 1996; Kessler et al., 2003a). Os doentes deprimidos fumam e bebem mais álcool (Sullivan et al., 2001) e apresentam múltiplas queixas físicas (Simon et al., 1999). A sua taxa de divórcio é superior à das pessoas não deprimidas (Wade & Cairney, 2000). O stresse imposto na família (Areias et al., 1996a,b) é elevado. O estigma social associado à doença aumenta o sofrimento (McNair et al., 2002).

A depressão *major* coloca uma forte sobrecarga económica na sociedade (Greenberg et al., 2003). Num estudo com dados do NCS, a proporção de sujeitos com incapacidade profissional (últimos 30 dias) foi maior em trabalhadores com depressão vs. outros trabalhadores (Kessler et al., 1999). O NCS-R mostrou que a doença prediz diminuição global do desempenho (Kessler et al., 2006). Comparativamente a outras doenças crónicas os custos mais importantes que lhe estão associados não derivam da utilização dos serviços de prestação de cuidados (directos) mas dos indirectos associados ao absentismo e produtividade diminuída (Greenberg et al., 2003). O tratamento é vital porque os custos com o mesmo são menores do que os associados à produtividade reduzida (Simon et al., 2001).

O reconhecimento internacional do impacto da depressão reflecte-se no projecto da OMS e do Banco Mundial, *Global Burden of Disease study* (GBD). O GBD para 1990 mostrou que a depressão *major* unipolar é um dos problemas mais graves de saúde pública, mais incapacitantes, e que maior sobrecarga inflige em todo o mundo, sendo a principal causa de anos vividos com incapacidade (*Years Lived with Disability - YLD*), explicando 10.7% dos *YLD* totais, e a quarta causa mais importante de anos de vida com saúde perdidos (*Disability-Adjusted Life Year; DALY*, i.e., soma dos anos de vida perdidos por morte prematura e dos anos de vida produtiva perdidos devido à incapacidade), explicando 3.7% dos *DALYs* totais (Murray & Lopez, 1996a,b; WHO, 2001). Projecções sugerem que em 2020 a depressão será a 2ª causa de sobrecarga associada à doença, a nível mundial (a principal em regiões em desenvolvimento e a 3ª em países desenvolvidos) (Murray & Lopez, 1997). O GBD para o ano 2000 (Üstun et al., 2004) confirmou estes dados e revelou que, em 2020, a depressão continuará a ser uma das causas principais de *DALYs* totais mundialmente.

2. DIFERENÇAS DE GÉNERO NA DEPRESSÃO

Um dos dados mais consensuais da epidemiologia psiquiátrica é o da preponderância do género feminino na prevalência, incidência e risco de morbidade quanto às perturbações

depressivas (Piccinelli & Wilkinson, 2000). Apesar da variação nas estimativas de prevalência populacional de depressão *major* (Blazer et al., 1994; Weissman et al., 1996), em diferentes países, culturas e grupos étnicos e, em todas as faixas etárias, as mulheres apresentam o dobro da probabilidade de sofrer da doença do que os homens (e.g. Eaton et al., 1997; Kessler et al., 2003a; Kessler, 2003b; Weissman et al., 1996). Vários estudos (e.g. Kessler et al., 1993) mostram que a prevalência em toda a vida de depressão *major* é 1.7 a 2.7 vezes maior nas mulheres vs. homens. No NCS, essa estimativa foi de 21.3% para as mulheres e 12.7% para os homens (Kessler et al, 1993; Kessler et al, 1994a). As mulheres também apresentam uma taxa muito maior de prevalência anual do que os homens (12.9% vs 7.7%), por maior risco de primeiros episódios, não de recorrências (Kessler et al., 1994a; Kessler et al., 1994b). No NCS-R, a taxa de risco em toda a vida de depressão *major* situou-se entre os 20% e 26% (mulheres) e os 8% e 12% (homens) (Kessler et al, 2003a). No ECA, surgiram razões de género entre 1.5 e 3.0 mulheres por cada homem (Weissman et al., 1988).

As explicações para a discrepância encontram-se em modelos multifactoriais (O`Keane, 2000; Riecher-Rössler, 2009) incluindo factores biológicos (e.g. endócrinos, genéticos; reactividade biológica ao stresse/resposta desregulada do eixo Hipotálamo-pituitária-adrenal, HPA), sociais (e.g. factores sócio-económicos, apoio social...) e psicológicos (e.g. personalidade...). Estudos epidemiológicos mostram que é no início da adolescência que as diferenças de género se começam a evidenciar (Kessler & Walters, 1998). Estas continuam na idade adulta, nomeadamente nos anos de idade fértil das mulheres (Bebbington, 1998), persistindo até à quinta década de vida (Kessler et al., 1993).

O GBD mostrou que a depressão era a principal causa de sobrecarga por doença nas mulheres, em todo o mundo (Murray & Lopez, 1996a, b) e, no ano 2020, de acordo o GBD 2000 será a 4^a causa principal de sobrecarga por doença nas mulheres e a 7^a causa para os homens (5.6% vs 3.4% dos *DALYs* totais), explicando 12% do número total de YLD para as mulheres (Üstun et al., 2004). Os custos associados à depressão *major* nas mulheres, no trabalho ultrapassam muito os custos nos homens deprimidos (Greenberg, 1996, cit. por Birnbaum et al., 2003). As mulheres deprimidas implicam mais custos aos seus empregadores por ausência ao trabalho vs. homens deprimidos (Birnbaum et al., 2003).

3. PERSPECTIVA HISTÓRICA DA PSIQUIATRIA PERINATAL

A literatura mais antiga sobre as perturbações psiquiátricas do puerpério foca-se na psicose. Hipócrates é citado como o primeiro a reconhecer a mania puerperal. As características essenciais da psicose puerperal foram reconhecidas por volta de 1820: a

associação da melancolia e da mania ao parto, o início dentro de poucos dias após o parto, o excelente prognóstico no geral, com raras exceções, a tendência para recorrer em gravidezes seguintes e a associação com doença mental hereditária (Brokington, 1996). Em 1858, Louis Victor Marcé, um psiquiatra francês, escreveu *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices* (metade do livro é sobre psicose puerperal). No século XX surgiram estudos controlados e desde 1970 que a investigação psiquiátrica aumentou muito, sobretudo pelos avanços na investigação clínica. Os estudos de *linkage* de Kendell vieram fornecer muitos dados sobre vários FRs para a psicose puerperal (Brokington, 1996).

Entre o século XVII e XIX, a sociedade começou a ter “consciência” de outro tipo de perturbações. O assassinio de recém-nascidos/abuso de crianças tornou-se um problema de saúde pública. Boileau de Castélnau (1861, cit. por Brokington, 2005) cunhou o termo *misopédie* (ódio da criança) para se referir à perturbação. Plater (1602, cit. por Brokington, 2005) observou obsessões acerca de magoar o feto/criança e Woodward (1757, cit. por Brokington, 2005) descreveu obsessões de infanticídio. Moll (1920, cit. por Brokington, 2005) referiu a prevalência de ansiedade persistente no Pós-parto (PPt). De Armond (1954, cit. por Brokington, 1996; 2005) e Metzger (1988, cit. por Brokington, 2005) descreveram casos de “perturbação de pânico no PPt”, Weightman et al. (1998, cit. por Brokington, 2005) de Síndrome da Morte Súbita e Sved-Williams (1992, cit. por Brokington, 2005) de fobia ao recém-nascido. Bydlowski & Raoul-Duval (1978, cit. por Brokington, 1996) referiram os efeitos prolongados do trauma a seguir a partos dolorosos (stresse pós-traumático).

Quanto à Depressão Perinatal e, especificamente, à Depressão Pós-Parto (DPP) pensa-se que foi reconhecida pela primeira vez no livro de Trotula de Salerno, uma professora de Medicina do século XI ou parteira do século XIII. Escreveu o livro *Passionibus Mulierum Curandorum* onde procurava instruir os médicos sobre o corpo feminino, os sintomas da gravidez, puerpério e do período menstrual. Porém, a primeira descrição da doença foi feita por um português, João Rodrigues de Castelo Branco, em 1551 (Brokington, 1996, p.166):

A bonita esposa do Carcinator (...) sempre havia gosado de óptima saúde, mas depois do parto foi logo atacada pela melancolia e durante um mês manteve-se louca (...). A causa desta doença parece ser o humor melancólico, excitado durante a parturiação.

Plater (1656, cit. por Brokington, 2005) descreveu o caso de uma mulher com episódios recorrentes, possivelmente com início nas gravidezes, com ideação suicida e choro compulsivo e foram descritos outros casos de melancolia puerperal nas décadas seguintes aumentando o interesse na depressão recorrente na gravidez e PPt (Brokington, 2005). Esquirol observou uma mulher que desenvolveu depressão em todas as suas cinco gravidezes

(1818, cit. por Brokington, 2005). Depois dos seus trabalhos passou a considerar-se todas as perturbações mentais do puerpério uma entidade única, não sendo dada atenção particular à depressão. O interesse pela melancolia puerperal aumentou devido aos relatos de *filicídio*. Também era comum a combinação de suicídio e filicídio. Os investigadores verificaram que o filicídio depressivo era o contexto mais comum para matar uma criança (Brokington, 2005).

Cerca de 1950, após a II Guerra Mundial, a Psiquiatria voltou-se para perturbações ligeiras e mais frequentes como o “blues pós-parto” e as formas ligeiras de “melancolia puerperal” - a DPP (Brokington, 1996). Os Gordons de New Jersey (1957, cit. por Brokington, 2005) focaram-se na frequência de formas ligeiras de perturbação emocional no PPt e estudaram associações etiológicas. Main (1948, cit. por Brokington, 2005) foi o primeiro a integrar os bebés nas alas de internamento psiquiátrico onde as suas mães estivessem em tratamento, no Hospital de Cassel, em Inglaterra. Esta iniciativa conduziu ao desenvolvimento de unidades psiquiátricas mãe-bebé (*Mother-and-Baby Units*, MBU).

Apesar de vários autores há pelo menos dois séculos terem constatado que muitos casos de doença puerperal (melancolia, psicose) estavam presentes desde a gravidez, a saúde mental da mulher durante a gravidez foi negligenciada pelos investigadores só tendo sido “reconhecida” no último século (Brokington, 1996). Para O’Keane (2006) foi Louis Victor Marcé a publicar aquele que considera o primeiro livro acerca da Saúde Mental Perinatal, *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices* (em 1858)⁴. Para a autora, o livro apresenta a “iluminação histórica” de ser escrito sobre a perturbação psiquiátrica durante a gravidez e não no PPt. Marcé apresenta dados mostrando que a maioria das mulheres deprimidas durante a gravidez melhoravam muito depois do parto (Brokington, 1996). O autor é, actualmente, considerado o pai da Psiquiatria Perinatal⁵ (Cazas & Glangeaud-Freudenthal, 2004) e, em 1980, Channi Kumar, Ian Brokington e James Hamilton deram o seu nome à primeira associação internacional dedicada ao estudo multidisciplinar das perturbações psiquiátricas perinatais, a *Marcé Society* (Marks, 2004).

Porém, apesar das observações feitas por Marcé e pelos autores que lhe seguiram, a maioria dos estudos posteriores focaram-se na DPP (Brokington, 1996). O primeiro estudo rigoroso de incidência da DPP foi realizado por Pitt (1968). Seguiram-se outros estudos epidemiológicos (e.g. Cox et al., 1982; Kitamura et al., 1993; Kumar & Robson, 1984; Watson et al., 1984) que mesmo utilizando métodos mais rigorosos de avaliação (e.g.

⁴ Apesar da opinião de O’Keane (2006) não se pode considerar em 1858 o “reconhecimento” e o “investimento” por parte da comunidade científica no campo da Saúde Mental Perinatal.

⁵ Área da Psiquiatria, recente e em desenvolvimento, que se dedica ao estudo, detecção e tratamento das perturbações mentais que ocorrem na gravidez e no pós-parto (PPt) (Kannabiran et al., 2007).

entrevistas diagnósticas estandardizadas) (Brokington, 1996) para determinar a prevalência da DPP, chegaram a resultados díspares. O curioso é que alguns deles (e.g. Kitamura et al., 1993; Kumar & Robson, 1984) demonstravam a presença de depressão na gravidez mas os investigadores chegaram a ignorar resultados como os de Gotlib et al. (1989) que forneciam evidências de um *continuum* entre a depressão na gravidez e no PPt (O'Keane et al., 2006).

Assim, durante décadas, foram publicados centenas de artigos científicos (Oates, 2003b) e de livros (Misri & Joe, 2008) apenas sobre a DPP. Somente nas duas últimas décadas (Misri & Joe, 2008) é que se voltou a reconhecer a importância da depressão na gravidez, dando-se o verdadeiro investimento no campo da Saúde Mental Perinatal. Assim, tornou-se evidente que a depressão é tão prevalente na gravidez (e pode ser tão grave) (e.g. Bennett et al., 2004; Buist, 2006; Gaynes et al., 2005; Josefsson et al., 2001) como no PPt e que, ao contrário da crença tradicional, a gravidez não “protege” face às perturbações do humor (Misri & Joe, 2008). Muitas vezes, a depressão começa no 3º trimestre (Buist et al., 2006a; O'Keane & March, 2007) e mais de 40% das mulheres que apresentam sintomatologia depressiva elevada na gravidez, também a apresenta no PPt (e.g. Eberhard-Gran et al., 2004; Evans et al., 2001; Gotlib et al., 1989). Até quanto aos FRs da DPP, cada vez se dá mais atenção à gravidez, porque os preditores mais fortes e consistentemente associados ao seu desenvolvimento são aspectos da vida da mulher na gravidez (e.g. depressão e ansiedade) (e.g. Beck, 2001; O'Hara & Swain, 1996). O estudo dos preditores da depressão na gravidez tem sido negligenciado.

Apesar de o cada vez maior reconhecimento da depressão na gravidez, nem o DSM-IV-TR (APA, 2002) nem a ICD-10 a consideram, embora o façam com a DPP. O público em geral parece ter um maior entendimento da existência de casos de DPP dada a contribuição dos *media* (O'Keane, 2006). Os relatos auto-biográficos de figuras públicas contribuem para esse facto (Luskin et al., 2007). Porém, Misri (2007) afirma ter sido necessário que figuras públicas admitissem o sofrimento durante a gravidez para que se valorizasse mais a depressão nesse período. Reconhece-se cada vez mais, também, o impacto da mesma para os fetos/bebés (Austin et al., 2005a). Se o reconhecimento da DPP pela opinião pública teve a vantagem de alertar a sociedade para a sua existência e consequências, conduziu ao uso incorrecto do termo (Oates, 2003a; Kannabiran et al., 2007). A entidade Britânica NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*) que faz recomendações para os prestadores de cuidados de saúde com base na melhor evidência científica, refere no *Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom* (NICE/CEMD, 2001) não ser correcto utilizar apenas o termo DPP, visto não considerar a gravidez. Na literatura científica mais recente são utilizados os termos “Depressão Perinatal” e “Perturbações do Humor Perinatais e do PPt”.

O maior reconhecimento da importância da Saúde Mental Perinatal tem conduzido ao desenvolvimento da Psiquiatria Perinatal. Para além do papel da *Marcé Society*, tem-se assistido à disseminação das MBU. Têm surgido vários artigos científicos e livros sobre o tema. Redes de apoio social perinatal conduziram à criação nos EUA de organizações como *Postpartum Support International* (criada em 1987). Nos próximos tópicos, teremos em conta o período perinatal mas centrar-nos-emos na DPP. Referiremos outras condições psiquiátricas perinatais, aspectos epidemiológicos, fenomenologia, curso e consequências da DPP.

4. A SAÚDE MENTAL NO PERÍODO PERINATAL

A Maternidade tende a ser vista como um período de bem-estar para a mulher e suas famílias (Zajicek, 1981). Porém, um número substancial de mulheres vivencia sintomas perturbadores que podem tornar esta experiência uma das piores das suas vidas (Luskin et al., 2007). As mulheres apresentam uma vulnerabilidade maior para a depressão nos anos reprodutivos (entre os 18 e os 44 anos) (Burt & Stein, 2002). Esta doença é, também, a principal causa de hospitalização não obstétrica nas mulheres entre estas idades (O'Hara & Gorman, 2004). Sendo estes os anos em que a maioria das mulheres tem filhos, existe uma possibilidade elevada de muitas estarem deprimidas durante o período perinatal⁶ (Eberhard-Gran et al., 2002). As mulheres com crianças apresentam taxas maiores de perturbação do humor do que as nulíparas, taxas que não regressam mais aos valores das mulheres em idade não-reprodutiva (Gater et al., 1998). Assim, existe uma propensão elevada para as mulheres sofrerem de sintomatologia depressiva/depressão durante o período perinatal (Gaynes et al., 2005). O risco elevado de depressão no PPt contribui até para a prevalência em toda a vida de depressão *major* ser maior nas mulheres do que nos homens (Yonkers et al., 2001).

O período perinatal implica, de facto, vulnerabilidade aumentada para a doença mental porque o *childbearing* é o acontecimento mais complexo da experiência humana (Brokington, 2005). Estar à espera de um filho e tê-lo são acontecimentos de vida psicossociais significativos e stressores neuroendócrinos (Riecher-Rössler & Rohde, 2005; Somerset et al., 2006) envolvendo transformações biológicas, psicológicas e interpessoais, devendo ser vistos como *stressores major*/acontecimentos de vida stressantes (O'Keane & Marsh, 2007). A *Social Readjustment Rating Scale* (Holmes & Rahe, 1967) apresenta a gravidez como um acontecimento de vida que pode acarretar dano no 12º lugar (lista de 43 itens) e o ganho de

⁶ Como muitas vezes a depressão começa na gravidez, muitas autoridades defendem o uso do termo “depressão perinatal” vs. DPP (e.g. Buist, 2006). A Saúde Mental Perinatal é a especialidade que se foca na saúde mental da mulher em idade fértil, desde a concepção, passando pela gravidez até ao final do primeiro ano PPt (Austin & Priest, 2004). Esta disciplina reúne evidências clínicas e de investigação sobre os correlatos e determinantes de saúde/doença mental da mulher e do bebé e foca questões de classificação/diagnóstico, rastreio, prevenção/intervenção precoce, tratamento e *outcomes* (Austin, 2004).

um novo membro na família em 14^a lugar, acentuando o impacto de um nascimento numa família (Dimsdale et al., 2000). A gravidez e o parto são stressores biológicos induzindo alterações hormonais “enormes” (níveis hormonais elevados na gravidez e uma descida abrupta no PPt). As suas múltiplas acções no Sistema Nervoso Central (SNC) podem constituir um factor precipitante para depressão (ou psicose) na mulher com uma vulnerabilidade “psiconeuroendócrina” específica. Se a mulher tiver predisposição, as mudanças normais da gravidez e do PPt podem precipitar o início/recorrência da doença ou influenciar a sua sintomatologia e curso (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). Adicionalmente, como depois do nascimento a mãe tem de lidar com mudanças psicossociais em todas as áreas da sua vida, com perdas/mudanças associadas a novos papéis (e.g. o de mãe) tal constitui-se como um forte stressor psicossocial que pode despoletar a doença no PPt.

Assim, desde há várias décadas que se reconhece que o nascimento de uma criança representa um período de maior risco para o início de uma perturbação psiquiátrica (Oates, 2003a). As mulheres que tiveram filhos há pouco tempo estão particularmente vulneráveis para doença psiquiátrica (Munk-Olsen et al., 2006), existindo também um risco aumentado de recorrência em mulheres que tenham sofrido de uma doença mental grave (Oates, 2003b, Oates, 2003c). As alterações do humor no PPt representam a forma mais frequente de morbidade a seguir ao nascimento (Stocky & Lynch, 2000). Divergem em gravidade desde o *blues* pós-parto (BPP), DPP, até à psicose puerperal (PPP). Em cada 1000 nascimentos, 100-150 mulheres irão sofrer de uma doença depressiva e uma ou duas irão desenvolver psicose puerperal (Kendell et al., 1987). Apesar do risco de sofrer desta última ser reduzido vs. o risco de DPP, no PPt existe um aumento dramático do mesmo (Oates, 2003b) (nos 30 dias a seguir ao parto há um aumento de 35 vezes no risco) (Kendell et al., 1987), sobretudo se a mulher já tiver tido uma PPP ou tiver história familiar de perturbação bipolar (vs. mulheres da população geral) (Spinelli, 1998), sendo elevado o risco de recorrência (Marks et al., 1991). Mais importante é o risco de sofrer de uma doença depressiva grave (3-5% de todas as mulheres que dão à luz) (Cox et al., 1993). A incidência de doença depressiva grave e a taxa de encaminhamento para os serviços psiquiátricos também está aumentada a seguir ao parto, sendo 5 vezes maior vs. mulheres em idade não-fértil (Oates, 1996). Também o risco de recorrência, se existir história prévia de qualquer doença depressiva PPt (qualquer gravidade), mas sobretudo DPP, é elevado (Nonacs et al., 2004 cit. por Petrillo et al., 2005). Se as influências hormonais são mais importantes para os BPP e a PPP em mulheres vulneráveis, os factores psicossociais são mais importantes na depressão (Riecher-Rössler & Rohde, 2005).

O risco de hospitalização psiquiátrica no 1º ano PPt devido a qualquer perturbação mental é mais elevado do que na gravidez e noutros períodos da vida da mulher. Kendell et al. (1987) encontraram uma taxa 7 vezes maior de admissão nos 3 meses PPt vs. pré-gravidez (o diagnóstico mais comum foi de depressão *major*). Kendler et al. (1993) verificaram um crescimento dramático de hospitalizações psiquiátricas durante o 1º mês PPt. Munk-Olsen et al. (2009) mostram que mulheres com história de doença mental no 1º mês PPt correm maior risco de readmissão hospitalar psiquiátrica, sobretudo as com história de doença bipolar.

Quanto à gravidez, nas duas últimas décadas os autores começaram a reconhecer que a depressão neste período era uma condição preocupante cuja intervenção deve ser atempada (Halbreich, 2004). Cerca de 10%-20% das mulheres preenchem os critérios para perturbação depressiva *major* ou *minor* durante a gravidez (e.g. Evans et al, 2001; Kitamura et al., 1993; Kumar & Robson, 1984), sendo a depressão neste período tão prevalente, se não mais, que a DPP (e.g. Gotlib et al., 1989; Josefsson et al., 2002)⁷, e que mulheres com histórias de depressão *major* apresentam maior risco de recorrência durante a gravidez (cerca de 50%), sobretudo com a descontinuação da medicação (Cohen et al., 2006). Porém, para cerca de um terço das mulheres que deprimem na gravidez este será o primeiro episódio de depressão *major* (Petrillo et al., 2005). Mais recentemente, o *continuum* e a conexão entre depressão pré-natal e DPP tornaram-se evidentes (e.g. Austin, 2004; Bloch et al., 2003; Gotlib et al., 1989).

Para além das alterações do humor perinatais, reconhece-se a existência de perturbações de ansiedade perinatais, negligenciadas até recentemente (Steiner & Born, 2002), apesar do pico de início das mesmas ser durante os anos reprodutivos da mulher (Pigott, 2003). Vários estudos mostram que os sintomas de ansiedade são comuns durante o período perinatal e que a prevalência de perturbações de ansiedade é ainda maior que a de DPP (Austin, 2004; Matthey et al., 2003). Estudos qualitativos e quantitativos têm identificado a ansiedade/perturbações de ansiedade como uma das principais características da depressão perinatal (e.g. Ross et al., 2003) e revelado que são frequentemente agravadas pelo início comórbido de perturbação depressiva (Hendrick et al., 2000). Esta ansiedade relaciona-se com o bem-estar do bebé, insegurança quanto à capacidade de o educar e com o facto de estarem sozinhas (Buist, 2006). Cerca de 50% das mulheres com depressão perinatal apresenta, também, ansiedade clinicamente significativa como perturbação de pânico (Metz et al., 1988) ou obsessivo-compulsiva (Ross et al., 2003). Na gravidez, os estudos sobre o curso das

⁷ Embora se reconheça que o número de mulheres que preenche os critérios de depressão *major* durante a gravidez é menor que as relatando sintomas depressivos/depressão *minor* (e.g. Bennett et al., 2004; Evans et al., 2001; Marcus et al., 2003).

perturbações de ansiedade apresentam resultados variáveis (Villeponteaux et al., 1992), mas o PPt é certamente um período de maior vulnerabilidade (Cohen et al., 1994b).

Um dos aspectos especiais das perturbações mentais perinatais é o contexto em que ocorrem. A depressão e mais ainda a PPP no período perinatal geram muito sofrimento, interferem com o ajustamento à maternidade e deixam memórias de tristeza e culpa (Oates, 2003a). Apresentam graves consequências e potencialmente a longo-prazo (Pope et al., 2000). A depressão é a perturbação mental perinatal mais comum (Cohen & Nonacs, 2005) e a mais estudada quanto ao seu impacto na saúde, funcionamento e bem-estar da mulher, feto/bebé e família (Austin & Priest, 2004; Stewart, 2006).

Outro aspecto associado às perturbações mentais perinatais é o risco de suicídio (e.g. Lewis & Drife, 2004). O relatório sobre o período de 1997-1999 dos CEMD no Reino Unido (NICE/CEMD, 2001) mostra a doença psiquiátrica perinatal como a causa principal de morbilidade materna e o suicídio como causa principal de mortalidade materna desde a concepção até ao fim do 1º ano PPt. De todas as mortes relatadas aos NICE/CEMD (2001), 12% devem-se a causas psiquiátricas e 10% a suicídio. Se adicionarmos os casos identificados pelo *Office of National Statistics (ONS) Linkage Study*, o suicídio explica 28% das mortes maternas. Assim, considerando só as mortes referidas ao CEMD o suicídio é a segunda causa de morte materna mas acrescentando os casos do ONS (a maioria mortes indirectas “tardias”), o mesmo é a sua principal causa. O relatório sobre o período de 2000-2002 vai no mesmo sentido (Drife, 2005). Na Austrália os três últimos relatórios revelam a doença psiquiátrica como uma das causas principais das mortes maternas (Austin et al., 2007a; King et al., 2004). Outra evidência da importância da doença mental perinatal resulta do facto das vítimas que cometeram suicídio o terem feito usando sobretudo meios violentos (e.g. enforcamento) (Austin et al., 2007a; NICE/CEMD, 2001), com a maioria a sofrer de doença psiquiátrica grave (e.g. PPP ou doença depressiva grave, com início precoce no PPt) e cerca de metade com história de admissão psiquiátrica no PPt sem o seu bebé (Oates, 2003b). Assim, apesar da taxa de suicídio descer o mais possível durante a gravidez e nos dois anos a seguir ao parto vs. taxa geral em todas as mulheres (Oates, 2003c), um subgrupo apresenta risco de suicídio na gravidez e PPt (Appleby, 1996): mulheres com doença mental grave (risco setenta vezes maior, no 1º ano PPt) (Appleby et al., 1998). Lindahl et al. (2005) numa revisão de 27 estudos mostraram que apesar das mortes por suicídio ou por tentativa serem baixas no período perinatal vs. população geral, o suicídio explicava 20% das mortes no PPt. O risco de suicidalidade (suicídio, tentativas/ideação suicida) era muito grande entre mulheres deprimidas no período perinatal e o suicídio era a segunda ou principal causa de morte nestas.

Apesar da elevada taxa de prevalência, da tendência para a recorrência e profundo impacto da depressão perinatal, esta tem sido sub-diagnosticada e sub-tratada (Cohen & Nonacs, 2005; Riecher-Rössler & Steiner, 2005). Muitas vezes o diagnóstico não é feito porque os sintomas neurovegetativos (perturbações do sono e apetite, alterações do peso) são atribuídos a mudanças normativas do período perinatal pelas próprias mulheres (Peindl, 2005). Muitas falham em reconhecer que a insónia, falta de energia e alterações do apetite/peso, usuais na gravidez e no PPt são sintomas depressivos, adiando a procura de ajuda (Buist et al., 2007; Ugarriza, 2002). Outras adiam-na por se tentarem “conformar” ao mito ocidental da Maternidade, pelo/a estigma/vergonha, sentimentos de culpa e fracasso, medo de lhes serem retirados os filhos ou de serem vistas como *más mães* (Buist, 2006; McIntosh, 1993). Este último mostrou que apenas um quarto das mulheres que se sentia deprimida procurou ajuda profissional. Assim, os profissionais dos cuidados de saúde falham em diagnosticar cerca de 50% dos casos de depressão perinatal (Buist et al., 2002; Gale & Harlow, 2003). Muitas mulheres que relatam os sintomas recebem um diagnóstico de BPP, o que pode resultar numa doença não tratada com curso a longo-prazo e consequências graves (Steiner, 1990). Marcus et al. (2003) mostram que apesar de 20% das mulheres apresentarem valores elevados na *Centre for Epidemiologic Studies` Depression Scale* (CES-D, Radloff, 1977), só 13.8% estava a receber qualquer forma de cuidados mentais. Smith et al. (2004) mostraram que só 26% dos casos de depressão na gravidez foram identificados durante visitas de prestação de cuidados de saúde pré-natal e que só 2% foi encaminhada para tratamento. Os principais motivos para a dificuldade de detecção pelos profissionais são a falta de tempo para realizar a história clínica (Misri & Joe, 2008), falta de conhecimentos sobre a área (Olson et al., 2002) e desconhecimento da existência de instrumentos de rastreio (Wiley et al., 2004).

Apesar das alterações de humor perinatais serem pouco reconhecidas são um importante problema de saúde pública (Oates, 2003a; Stewart, 2006). A depressão perinatal é identificável e prevenível (Wisner et al., 1994). No período perinatal as mulheres contactam frequentemente com os cuidados de saúde (Buist et al., 2007; Oates, 2003a) existindo muitas oportunidades para a sua identificação, prevenção ou intervenção precoce (Stewart, 2006; Oates, 2003a). Vários autores defendem que as duas primeiras devem ter início na gravidez (e.g. Buist et al., 2006b). Focar-nos-emos, agora, na classificação, diagnóstico diferencial, aspectos epidemiológicos, fenomenologia, curso e consequências da depressão perinatal/DPP.

4.1. Classificação e diagnóstico da Depressão Perinatal

A classificação diagnóstica das alterações do humor perinatais tem sido vista como um

continuum de reacções emocionais ocorrendo no PPt: os BPP num extremo, a DPP no meio e a PPP no outro extremo (Kannabiran et al., 2007; Riecher-Rössler & Rohde, 2005). Estas alterações são vistas como fazendo parte de um espectro visto sobreporem-se grandemente (Cohen & Nonacs, 2005). Dependendo do número e tipo de FRs, as mulheres sofrerão de uma das três apresentações, com sintomas, gravidade e duração distintas (Buist, 2006).

Apesar da literatura sobre as perturbações do humor perinatais se referir sobretudo a estas três condições, nenhuma é considerada uma entidade diagnóstica formal (Kannabiran et al., 2007; Riecher-Rössler & Rohde, 2005), i.e., nenhuma surge nas revisões dos manuais diagnósticos (DSM-IV-TR; ICD-10). Ambas as classificações diagnosticam perturbações mentais baseando-se na presença, número, gravidade e duração de um conjunto de sintomas, não fornecendo critérios específicos para o diagnóstico da doença psiquiátrica no PPt (não estão definidas com exactidão categorias diagnósticas) (Riecher & Rössler & Hofecker, 2003; Riecher-Rössler & Rohde, 2005). O DSM-IV-TR não distingue as perturbações do humor que ocorrem no PPt das ocorrendo noutros períodos. As mesmas são indicadas com o especificador “*com início no pós-parto*”, utilizado quando o episódio ocorre dentro das primeiras 4 semanas PPt. Pode ser usado para descrever um episódio depressivo, maníaco ou misto, uma perturbação bipolar ou uma perturbação psicótica breve. Assim, segundo o DSM-IV-TR a DPP é “apenas” uma depressão *major* com início no PPt. Uma depressão ligeira no PPt é classificada no DSM-IV-TR como “perturbação depressiva sem outra especificação”. A ICD-10 “classifica” as perturbações mentais associadas ao puerpério da seguinte forma: utilização do código da perturbação psiquiátrica presente (código habitual da classificação), com um segundo código (o O99.3) a indicar associação com o puerpério. Excepcionalmente, permite um código especial, F53 (perturbações mentais e comportamentais associadas ao puerpério, sem outra especificação) a utilizar para perturbações associadas ao puerpério que comecem dentro de 6 semanas após o parto que não preencham os critérios de outras perturbações, por existir “informação insuficiente” para se proceder à classificação ou por terem sido identificadas “características adicionais especiais” que tornam a classificação com base noutra categoria incorrecta. A possibilidade de recurso a este código pode conduzir a classificações arbitrárias. Este tem sido utilizado para classificar perturbações que não começam dentro das 6 semanas (já estavam presentes antes ou se iniciaram posteriormente) (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). Segundo a ICD-10, o sub-código F53.0 corresponde às perturbações mentais e comportamentais ligeiras associadas ao puerpério, sem outra especificação, onde a DPP se integra e o F53.1 às perturbações mentais e comportamentais graves associadas ao puerpério, sem outra especificação, onde a psicose puerperal se integra.

Não existe uma categoria em nenhuma das classificações oficiais para os BPP, por serem quadros “breves”, com disfunção mínima (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). Henshaw (2003) refere que poderiam ser classificados como “perturbação de ajustamento de curta duração” com um especificador de início no PPt, quando não se tratassem só de um ajustamento psicológico mas, também, fisiológico. Quanto à PPP, o debate é grande sobre se deve possuir uma categoria distinta (não acontece no DSM-IV-TR e na ICD-10). O DSM-IV-TR permite o recurso ao especificador “com início no PPt” para descrever um episódio maníaco ou misto, uma perturbação bipolar ou uma perturbação psicótica breve. A PPP tanto é categorizada como psicose, como depressão (Riecher-Rössler & Hofecker, 2003). Sit et al. (2006) referem que o primeiro diagnóstico a considerar numa PPP de início súbito é o de perturbação bipolar. A probabilidade do episódio indicar essa perturbação é elevada (e.g. Wisner et al., 1995).

A fraca classificação “diagnóstica” das perturbações perinatais apresenta implicações metodológicas, agravadas pela fraca definição da duração do período PPt (Robertson et al., 2003) que, se para alguns autores corresponde às primeiras seis semanas (e.g. Paykel et al., 1980; Watson et al., 1984), para outros vai até aos 12 meses PPt (e.g. Cooper et al., 1988; Miller, 2002). O DSM-IV-TR utiliza o especificador “*com início no pós-parto*” caso a perturbação se inicie dentro de 4 semanas PPt e alguns estudos seguem este critério temporal, referindo-se à incidência (primeiros episódios de doença) mas outros analisam a prevalência da depressão, num período definido inconsistentemente de 4 semanas até um ano PPt, ou incluindo casos em que a doença já estava presente antes (Riecher-Rössler & Hofecker, 2003). Portanto, para além do critério temporal para o início de uma perturbação no PPt divergir nas classificações oficiais, vários estudos não seguem as definições oficiais, utilizando períodos mais alargados de risco. O especificador do DSM-IV-TR também sugere que uma perturbação com início no PPt, como a DPP, é uma entidade discreta com início no período imediatamente após o parto. Porém, várias vezes, os episódios depressivos do PPt têm início na gravidez (Josefson et al., 2001), sendo necessária a mudança de foco para todo o período perinatal (Austin, 2004). Outros episódios só se iniciam depois do primeiro mês PPt (O’Hara & Gorman, 2004). Vários estudos mostram que os primeiros três meses PPt são o período de maior risco para desenvolver DPP (e.g. Cox et al., 1993). Assim, o critério temporal do DSM-IV-TR é arbitrário e não possui suporte empírico (Stuart et al., 1998).

A falta de consenso na classificação das perturbações mentais perinatais é problemática na investigação: vários estudos utilizam o mesmo diagnóstico analisando grupos de doentes distintos (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). Poucos estudos se baseiam em populações representativas, recorrem a entrevistas diagnósticas estandardizadas e a grupos de controlo

(Riecher-Rössler & Hofecker, 2003). Alguns autores também consideram a divisão das perturbações perinatais em três uma “simplificação” devendo atender-se às perturbações da relação mãe-filho (e.g. Brockington, 2004a). Austin (2004) acentua que se deve distinguir a DPP da depressão na gravidez (e de atender a todo o período perinatal) e das perturbações de ansiedade (para as quais as classificações oficiais não apresentam especificadores).

Apesar da falta de consenso na definição temporal, para as grandes autoridades mundiais “depressão perinatal” refere-se a episódios depressivos *major* (DMj) ou *minor* (DMn) ocorrendo durante a gravidez ou nos 12 meses PPt (e.g. *Addressing Perinatal Depression: a framework for BC's health authorities*, 2006; Gaynes et al., 2005). A Sociedade Marcé define-a como “*episódios depressivos que ocorrem entre a gravidez e os doze meses após o parto*”. Na prática clínica e na investigação a DPP é um episódio depressivo unipolar não psicótico (Cox et al., 1993) de gravidade moderada a grave que pode ocorrer durante os 12 meses PPt (Gaynes et al., 2005; Lee & Chung, 2007) segundo os critérios para DMj ou DMn. Nos quadros 1 e 2 (Anexo 1) apresentamos os critérios diagnósticos de episódio depressivo (DSM-IV-TR; ICD-10). No DSM-IV-TR, a DMn surge no apêndice B (categorias diagnósticas que precisam de estudo): um ou mais períodos de sintomas depressivos com a mesma duração da DMj mas envolvendo menos sintomas e menor deficiência global; presença de pelo menos dois sintomas (pelo menos um deles é tristeza ou anedonia) mas menos de cinco. Na ICD-10 um DMn é um episódio de gravidade ligeira.

4.2. Diagnóstico diferencial da Depressão Perinatal

Os BPP e a PPP não são categorias diagnósticas mas considerá-las no diagnóstico diferencial da DPP é essencial para realizar o diagnóstico correcto (Oates, 2003b).

4.2.1. O Blues Pós-parto (BPP)

Os BPP são uma condição transitória e a mais ligeira e comum das alterações afectivas no PPt (Buist et al., 2006a). Para muitos são reacções normais face às mudanças hormonais dramáticas e ao stress nos dias a seguir ao parto (e.g. Lee & Chung, 2007). Assim, não são considerados uma perturbação porque a sua gravidade e duração não atingem o limiar para tal (Buist et al., 2006a). A sua significância advém de serem tão comuns e terem implicações prognósticas: um BPP mais grave pode progredir para DPP (O'Keane, 2006).

A prevalência dos BPP varia conforme os critérios e métodos de diagnóstico (Riecher-Rössler & Hofecker, 2003), incluindo instrumentos não específicos, como escalas para avaliar depressão (Beck, 1991) ou escalas específicas para avaliar os BPP, como a de Stein (1980) e Pitt (1973) mas que nunca foram validadas (Henshaw, 2003), e conforme os métodos de

amostragem (Henshaw, 2003). As estimativas situam-se entre os 30-75% (Beck, 1991; Robertson et al., 2003) ou os 50% a 80% (O'Hara et al, 1991a; Pitt, 1973; Sichel, 2000). Critérios mais restritos produzem taxas mais baixas (26%) (O'Hara, 1987). Os BPP ocorrem, mesmo que em taxas distintas, em países (e.g. Inglaterra, Estados Unidos da América, Itália, Canadá...), raças e culturas distintas (e.g. Ghubash & Abou-Saleh, 1997; Murata et al., 1998; Okano, 1991, cit. por Rohde et al., 1997), sugerindo ser um fenómeno transcultural.

Caracterizam-se por disforia ligeira e outros sintomas ligeiros: choro fácil (Hapgood et al., 1988; Pitt, 1973), labilidade do humor (Brockington, 1996; Hapgood et al., 1988), irritabilidade (Hopkins et al., 1984), ansiedade generalizada, fadiga, dificuldades de concentração, confusão, perturbação do sono (Hopkins et al., 1984) e apetite (Brockington, 1996; Newport et al., 2002; Pitt, 1973). Várias mulheres vivenciam alegria e disforia ao mesmo tempo ou alterações emocionais ao longo do dia (Hapgood et al., 1988). Existem queixas de confusão e o abaixamento do humor e choro surgem juntamente com ansiedade e prejuízo cognitivo (Pitt, 1973). A ideação suicida não os caracteriza (Luskin et al., 2007).

Os sintomas iniciam-se poucos dias depois do parto, habitualmente entre o 3º e 5º dia PPt (e.g. Buist et al., 2006a), revelando um pico de intensidade por volta do 5º dia (e.g. Rohde et al., 1997). Persistem algumas horas ou alguns dias (e.g. Buist et al., 2006a), “resolvendo-se” entre uma a duas semanas (e.g. Cantwell & Cox, 2003). Tendem a terminar entre o 7º e o 10º dia (e.g. Faisal-Cury et al., 2008) e a não alterar a capacidade de funcionamento (Alici-Evcimen & Sudak, 2003). Assim, não necessitam de tratamento, para além da “tranquilização”/apoio pelos profissionais, família/amigos (Beck, 2006). Apesar do seu carácter transitório, se as dificuldades se mantiverem por mais de duas semanas, uma avaliação detalhada será necessária (Beck, 2006), porque os BPP aumentam o risco de desenvolver DPP/podem indicar uma recaída de depressão (Luskin et al., 2007; Paykel et al., 1980; Reck et al., 2009). A associação entre BPP e DPP surgiu em estudos em que os BPP foram identificados retrospectivamente (Paykel, 1980; Pitt, 1968; Reck et al, 2009) e prospectivamente (e.g. Fossey et al., 1997; Henshaw et al, 2004) e em estudos recorrendo a instrumentos de auto-resposta (e.g. Fossey et al., 1997; Henshaw et al., 2004) ou a entrevistas diagnósticas (Cox et al., 1982; Hapgood et al., 1988). Cerca de 20% das mulheres com BPP desenvolvem depressão *major* durante o 1º ano PPt (Alici-Evcimen & Sudak, 2003). Um BPP grave é um FR independente de DPP (Henshaw et al., 2004; O'Keane, 2006).

Quanto aos FRs dos BPP, a maioria dos estudos não encontrou associações com factores sócio-demográficos (e.g. classe social, idade, grau educacional, estado civil e paridade) (e.g. Bergant et al., 1998; Kennerley & Gath, 1989b; O'Hara et al, 1991a; Pitt, 1973). Quanto aos

factores obstétricos, foram encontradas associações com uma gravidez indesejada/não planeada (Condon & Watson, 1987), baixo peso à nascença, parto mais difícil que o esperado, parto por cesariana, aleitamento com biberão, falta de experiência na prestação de cuidados a bebés (Hannah et al., 1992) e dificuldades com a amamentação (Pitt, 1973). Parecem existir associações com aspectos do estado emocional durante a gravidez: ansiedade, percepção que foi um período emocionalmente stressante, ansiedade, humor depressivo, choro fácil, medo e expectativas negativas acerca do parto (e.g. Condon & Watson, 1987; Gard et al., 1986; Kennerley & Gath, 1989b; Stein, 1980). Quanto às variáveis psicológicas, foram encontradas associações com o neuroticismo (Kennerley & Gath, 1989b) e traço de ansiedade (Bergant et al., 1998). O'Hara et al. (1991a) encontraram associações com acontecimentos de vida negativos na gravidez. Kennerley & Gath (1989b) verificaram o oposto. Murata et al. (1998) revelam associação com a percepção de menor apoio na 1ª semana PPt pelas pessoas mais próximas. Mulheres com privação de sono no fim da gravidez, trabalho de parto à noite (Wilkie & Shapiro, 1992) e que fizeram mais sesta e dormiam mais na gravidez (Wolfson et al., 2003) têm maior probabilidade de vivenciar BPP. Existem associações com história pessoal e familiar psiquiátrica (e.g. O'Hara et al., 1991a), mas a primeira não é unânime (Kennerley & Gath, 1989b). As mulheres com sintomas depressivos/depressão *major* durante a gravidez, história em toda a vida de depressão e episódios prévios de DPP têm maior probabilidade de sofrer de BPP vs. as que não apresentam estes factores (O'Hara et al., 1991a). Existem associações com história de tensão pré-menstrual moderada a severa (e.g. O'Hara et al., 1991a). Quanto às variáveis biológicas, existem associações com os níveis de cortisol no PPt e das hormonas gonadais (níveis de estrogéneos na gravidez; queda dos níveis de progesterona nos primeiros dias PPt) (e.g. Ballinger et al., 1982; O'Hara et al., 1991a).

4.2.2. Psicose Pós-parto/Puerperal (PPP)

A PPP é a mais grave das doenças afectivas do PPt mas a menos prevalente. A incidência é de cerca de 1 a 2 casos (0.1%-0.2%) (Brockington, 1996; Kendell et al., 1987) ou, em estudos mais recentes, 1.1 a 4 casos por cada 1000 partos (Gaynes et al., 2005). Nager et al. (2005) avaliando 502,767 mães primíparas, encontraram uma taxa de 0.68/1000 partos. O risco absoluto pode ser reduzido, mas o PPt envolve um aumento dramático do mesmo (Oates, 2003b). A probabilidade de uma mulher desenvolver um episódio psicótico é 14 a 35 vezes maior no primeiro mês PPt (Kendell et al., 1987). A probabilidade da mulher ser internada numa unidade psiquiátrica nesse mês é vinte a trinta vezes superior vs. outras fases da vida (Kendell et al., 1987). O risco de primeiras admissões por doença psicótica está muito

aumentado após um parto (Terp & Mortensen, 1998), com 80% das mulheres com PPP a terem o primeiro episódio após o nascimento do primeiro filho (McNeil, 1987).

Os episódios de PPP apresentam um início abrupto, geralmente na primeira semana PPt (primeiras 48 a 72 horas PPt) (e.g. Nonacs, 2005), sendo o 5º dia o mais comum de início (Oates, 1995). A maioria desenvolve-se entre a primeira e a quarta/sexta semana PPt (e.g. Lusskin et al, 2007) e, habitualmente, não nos primeiros dois dias PPt (Cantwell & Cox, 2003). Alguns autores sublinham o início súbito nas duas primeiras semanas PPt (e.g. Dean & Kendell, 1981): habitualmente nos primeiros 16 dias PPt e raramente após os 3 meses PPt (Oates, 1995). A duração do surto psicótico com início no PPt situa-se entre 5 a 12 meses (Protheroe, 1969) e é sempre menor que um surto noutra fase da vida.

A insónia, fadiga, irritabilidade, agitação, ansiedade ou hiperactividade associada a humor deprimido ou elação do humor são os sintomas iniciais (Brockington, 2004a,b), lembrando uma doença aguda indiferenciada (Oates, 1995), sintomas estes que são “seguidos” de alucinações e/ou delírios, perplexidade, confusão, perturbação do pensamento e comportamento desorganizado (Nonacs, 2005). Assim, a apresentação típica da PPP é uma conjugação de sintomas depressivos e/ou maníacos e psicóticos (Lusskin et al., 2007). Os sintomas oscilam rapidamente: a mãe alterna entre momentos de alguma adaptação à realidade e prestação adequada dos cuidados ao bebé e momentos de quebra total no contacto com a realidade e alheamento face ao bebé (Klophenouwer & Van Hulst, 1991). Riecher-Rössler & Rohde (2005) consideram a sintomatologia da PPP não específica, nomeadamente a psicótica, sendo apenas influenciada pela situação específica da maternidade. A PPP distingue-se de outras perturbações psicóticas pelos sintomas de extrema desorganização do pensamento, comportamento bizarro, confusão, *insight* prejudicado e alucinações não habituais (visuais, tácteis, olfactivas) (Alici-Evcimen & Sudak, 2003), consistentes com um quadro clínico de *delirium*, sugerindo uma causa orgânica (Spinelli, 2005). Quanto aos delírios, apesar da mulher poder ter crenças delirantes sobre si mesma estas tendem a centrar-se na criança (e.g. é defeituosa; delírios de grandeza projectados no bebé - é Deus; delírios em que questiona a existência da criança) (e.g. Nonacs, 2005). As alucinações auditivas podem instruir a mãe a magoar-se a si mesma/bebé (Riecher-Rössler & Steiner, 2005).

Vários estudos (genéticos, epidemiológicos e clínicos) defende que a maioria das PPP é afectiva na sua natureza (forma atípica de episódio bipolar/manifestação de doença bipolar). Assim, a maioria das mulheres com PPP preenche os critérios para doença bipolar (Brockington, 2004b). A fase maníaca é habitualmente a inicial, com posterior alteração para a fase depressiva (Brockington et al, 1981), à qual se juntam os sintomas psicóticos. Os

sintomas maníacos parecem estar particularmente presentes na PPP vs. psicose noutras alturas da vida (Brockington, 1996): menos manifestações de fúria, mais animação (Brockington et al., 1988), loquacidade e discurso mais desorganizado (Brockington et al., 1982). As apresentações não-afectivas/esquizofrénicas são mais raras (Cantwell & Cox, 2003) e explicam 2% a 16% das admissões psiquiátricas nos primeiros 90 dias PPt (Kendell et al., 1987; Pritchard & Harris, 1996). Sintomas de primeira ordem podem levar a categorizar a doença como “perturbação esquizoafectiva” (Oates, 2003b).

A PPP tende a recorrer a seguir a novos nascimentos (entre os 50% a 90%) (e.g. Videbech & Gouliaev, 1995): risco de pelo menos 1 em 4/5 (Brockington, 2004b). Existe, também, risco elevado de recorrência não-puerperal. Assim, embora o prognóstico seja geralmente favorável e as mulheres recuperem completamente depois de algumas semanas (Oates, 2003b), o risco de novos episódios puerperais (sobretudo estes) e não puerperais é muito elevado. Quase dois terços das mulheres sofre uma recaída em futuras gravidezes e mais dois terços noutros períodos (Garfield et al., 2004; Robling et al., 2000). O risco de recaída em mulheres com perturbação bipolar (pessoal/familiar) ou história de PPP está muito aumentado (Robling et al., 2000), entre os 33% e os 50% (Kendell et al., 1987; O’Keane, 2006). Estudos recentes apontam taxas de recaída de 60% nos primeiros 6 meses PPt (Cantwell & Cox, 2003). Nas mulheres com PPP prévia pode situar-se entre os 50-90% (O’Keane, 2006). Apesar da PPP poder apresentar características distintas de um episódio maníaco típico (sintomas psicóticos: delírios, alucinações), as mulheres que sofreram de PPP mostram recorrência de episódios bipolares (Videbech & Gouliaev, 1995).

Na PPP, as circunstâncias biológicas em interacção com a vulnerabilidade psicopatológica prévia são os factores etiológicos mais relevantes (Sichel et al., 1995). A investigação mostra que os FRs para a PPP são biológicos e genéticos na sua natureza. A taxa de PPP em mulheres com doença bipolar é de 260/1000 partos e a taxa de PPP em mulheres com doença bipolar que também tenham história familiar de PPP é de 570/1000 partos (ocorre em 74% das mulheres bipolares com história familiar de PPP num familiar de 1º grau vs. 30% das mulheres com doença bipolar sem história familiar) (Jones & Craddock, 2001). Os factores psicossociais e demográficos não parecem ser factores *major* no seu desenvolvimento (Brockington et al., 1990). À quase excepção da primiparidade (e.g. Pfuhlmann et al., 2002), nenhuma outra variável psicossocial revela associação com a PPP. A única variável obstétrica referida é o parto por cesariana, mas só em primíparas (e.g. Henshaw, 2004). Assim, a história pessoal/ familiar de perturbação bipolar e de PPP são os grandes FRs para PPP (e.g. Cantwell & Cox, 2003). Porém, a rápida redução nos níveis de estrogénios no PPt já foi sugerida como

estando ligada ao desenvolvimento de “hiper-sensibilidade” do receptor de dopamina que pode desencadear o início de psicose em mulheres predispostas. O papel das variações hormonais na PPP foi comprovado pela eficácia da terapêutica hormonal (Sichel et al., 1995).

As PPP podem ter consequências devastadoras para a mãe e criança (Spinelli, 1998). Por causa da vergonha e culpa, a mãe pode não partilhar os seus pensamentos/medos (Robertson et al., 2003). Dada à natureza dos sintomas, as mulheres correm risco de magoar as crianças por negligência/incompetência (Attia et al., 1999) e existe o risco de suicídio e de infanticídio (e.g. Yonkers et al., 2004). Cerca de 5% das mulheres com PPP suicidam-se (Knopps, 1993) (pico de incidência no 1º mês PPt; Appleby, 1991) e 4% infanticídio (e.g. Knopps, 1993). 62% das mulheres que comete infanticídio suicida-se de seguida (Gibson, 1982 cit. por Attia et al., 1999). A PPP pode “enganar” o melhor dos clínicos. Resnick (1969) mostrou que 40% das mães que cometeram filicídio foram vistas por Psiquiatras/Médicos pouco tempo antes. Assim, a PPP é uma emergência psiquiátrica (Beck, 2006) em que o tratamento/hospitalização imediatos são imperativos (Henshaw, 2004). Sempre que possível o bebé deve acompanhar a mãe (Brockington, 2004b). A gestão da PPP requer uma equipa de saúde mental perinatal (MBU) (*Royal College of Psychiatrists*, 2000). As mulheres que não são hospitalizadas exigem supervisão permanente.

4.3. Prevalência e incidência da Depressão Perinatal

A prevalência/incidência da depressão perinatal variam com os critérios diagnósticos, métodos de avaliação, período de tempo e populações consideradas (Gaynes et al., 2005; Halbreich, 2004; O'Hara & Swain, 1996).

Os primeiros estudos sobre as perturbações no período perinatal (a maioria só no PPt) para avaliar a prevalência/incidência da DPP basearam-se em julgamentos (de médicos, enfermeiros...) sobre a presença/gravidade da depressão e/ou no sofrimento emocional das mulheres e não em critérios diagnósticos (e.g. Braverman & Roux, 1978; Paykel et al., 1980). Outros focaram-se só na procura de tratamento por parte das mulheres no PPt (Brown & Shereshefsky, 1973). Não permitiam, então, retirar conclusões válidas acerca deste tópico.

Seguiram-se estudos em que foi realizado algum julgamento diagnóstico sobre a presença de depressão. Pitt (1968) conduziu o que é considerado o primeiro estudo epidemiológico rigoroso sobre DPP. Foi o primeiro a seguir critérios diagnósticos, especificamente criados para a avaliar. Desenvolveu um questionário de rastreio que as mulheres preenchiem à 28ª semana de gravidez e às 6ª-8ª semanas do PPt. As que no PPt apresentavam um valor 6 pontos superior ao seu valor pré-natal eram entrevistadas para

verificar se sofriam de DPP. Seguiu 305 mulheres durante 8 semanas no PPt, encontrando uma incidência de 10.8% de DPP, segundo os critérios da entrevista (sintomas duravam mais de 2 semanas; desenvolviam-se no PPt; eram inusuais na situação e, até um certo grau, incapacitantes). Um estudo seguindo os critérios de Pitt apresentou uma incidência de DPP de 19.7% (Neugabauer, 1983) (valor resulta de uma re-análise dos dados de Pitt).⁸ Nos anos 80, outros estudos prospectivos utilizaram critérios diagnósticos como o *Research Diagnostic Criteria* (RDC) (Spitzer et al., 1978) ou os do DSM-III e instrumentos estandardizados mas as taxas de prevalência variam significativamente. Cox et al. (1982), Kumar & Robson (1984) e Watson et al. (1984) com a *Standardized Psychiatric Interview* (SPI, Goldberg et al., 1970) encontraram, entre os 3-5 meses PPt, 6 semanas PPt e 3 meses PPt, respectivamente, prevalências de 13%, 12% e 14% (os últimos referiram aos 3 meses PPt uma incidência também de 14%). Cutrona (1983) com base nos critérios para DMj da DSM-III às 2 semanas PPt encontrou uma prevalência de 3.5% (8.2%; 8 semanas PPt). O'Hara et al. (1984) (2 meses PPt) referem uma prevalência de 12% (DMj ou DMn) (SADS; Endicott & Spitzer, 1978).

Também desde os anos oitenta que vários estudos epidemiológicos revelam taxas elevadas de sintomatologia depressiva/de DMj ou DMn durante a gravidez (Misri & Joe, 2008; O'Keane, 2006), entre 3.5% (Cutrona, 1983) a 9% (O'Hara et al. 1984; Watson et al., 1984). Kumar & Robson (1984) encontraram taxas significativas de prevalência, mas distintas conforme o trimestre de gravidez (13.4%, 7.6% e 6.3%). A continuidade da depressão da gravidez para o PPt revelou-se também nos estudos de Watson et al. (1984) e de Cox et al. (1982). Um dos estudos metodologicamente mais rigorosos, referido por vários autores (e.g. Misri & Joe, 2008; O'Keane, 2006), sobre a prevalência elevada de sintomatologia depressiva/depressão na gravidez (mais que no PPt) e sobre o *continuum* gravidez-PPt é o de Gotlib et al. (1989). Examinaram a prevalência de sintomatologia depressiva (BDI; Beck et al., 1961) e depressão (SADS/RDC) em 360 grávidas, no 2º e 3º trimestres de gravidez e no PPt (cerca do 1º mês PPt). Cerca de 25% apresentava níveis elevados de sintomatologia depressiva na gravidez e no PPt (BDI \geq 10). Trinta mulheres (10.2%) apresentavam DMj ou DMn durante a gravidez (prevalência pontual de 9.2% no 2º trimestre e 8.0% no 3º trimestre). A sobreposição de casos nos dois momentos da gravidez foi grande. A prevalência pontual de

⁸ Esta estimativa parece mais correcta porque ao recorrer-se a uma amostra aleatória de mulheres do estudo de Pitt cujos valores no PPt não aumentaram significativamente (6 ou mais valores), por comparação com a gravidez, verificou-se que 6 delas, de acordo com entrevista clínica, estavam deprimidas. O questionário revelou-se, então, não perfeitamente sensitivo (ao não identificar alguns casos de depressão) em estudos de prevalência ou incidência de DPP.

depressão no PPt foi de 6.8% (20 casos) mas metade dos casos já estava deprimida na gravidez. Assim, a prevalência pontual de DPP foi só de 3.4%.⁹

Estudos longitudinais posteriores confirmam estes dados. Johanson et al. (2000) com o ponto de corte (PC) ≥ 14 na *Edinburgh Postpartum Depression Scale* (EPDS; Cox et al., 1987) verificaram que 9.8% das 417 mulheres estavam deprimidas na gravidez e 7.4% aos 3 meses PPt (7 das 31 deprimidas no PPt já o estavam na gravidez). Evans et al. (2001) verificaram que os valores médios na EPDS durante a gravidez eram superiores aos do PPt. A proporção de mulheres com depressão provável (≥ 13 EPDS) também era superior às 18 (11.8%) e 32 (13.5%) semanas de gravidez do que às 8 semanas (9.1%) e 8 meses PPt (8.1%). Joseffson et al. (2001) verificou que a prevalência de sintomas depressivos era maior na gravidez tardia (≥ 10 na EPDS; entre 35^a-36^a semana) (17%) do que à 6^a-8^a semanas PPt (13%) e 6 meses PPt (13%) e que das mulheres que na gravidez apresentavam sintomas depressivos, 33% revelava valores acima do PC no PPt. Eberhard-Gran et al. (2004) revelam uma prevalência de sintomatologia depressiva superior na gravidez (5.6%, 1^o trimestre; 11.1% nos outros trimestres) do que no PPt (8.9%) (EPDS ≥ 10). Heron et al. (2004) mostram que a maioria das DPP (EPDS ≥ 12 ; 8 semanas PPt; prevalência de 8.9%) é precedida por depressão na gravidez (só 3.5% das DPP são casos novos). O'Hara et al. (1991b) e Yonkers et al. (2001) confirmam a continuidade: cerca de metade das mulheres deprimidas no PPt já o estava na gravidez.

No nosso país existem poucos estudos sobre prevalência/incidência da depressão perinatal mas, na década de 90, Areias et al (1996a; 1996b) conduziram um estudo longitudinal sobre a incidência da depressão na gravidez e PPt. 54 mulheres foram entrevistadas (SADS/RDC) a partir da 24^a semana de gestação/6^o mês de gravidez, aos 3 meses PPt (sub-amostra; N=24) e no fim do primeiro ano PPt. Na gravidez, a prevalência de DMj, DMn ou perturbação depressiva intermitente foi de 16.7%. Aos 3 meses PPt mais de metade das mulheres deprimidas na gravidez continuava deprimida. A incidência no PPt foi de 24% e a prevalência de 31.5% (Areias et al., 1996b). Ao longo do primeiro ano PPt surgiram mais 12 novos casos (incidência cumulativa de 49.0%).¹⁰ Augusto et al. (1996) encontraram uma taxa de prevalência pontual de sintomatologia depressiva (≥ 13 EPDS), entre os 2 e os 5 meses PPt, de 13.1%. Costa et al. (2007) com o mesmo PC da EPDS encontraram uma prevalência de 12.4% na 1^a semana PPt e de 13.7% aos 3 meses PPt, com

9 Esta taxa de prevalência pode ter sido conservadora porque as mulheres que abandonaram o estudo tinham uma probabilidade de estarem deprimidas de 18%, quase o dobro da amostra geral. Como um grande número de *dropouts* deprimidos na gravidez, também o estaria provavelmente no PPt, tal aumentaria a prevalência de DPP (Gotlib et al., 1989).

¹⁰ Os resultados são superiores aos de outros estudos. Os autores referem que as taxas podem estar inflacionadas devido à administração menos restrita dos critérios de perturbação depressiva da SADS.

25% das com sintomatologia depressiva na 1ª semana a mantê-la aos 3 meses. Gorman et al. (2004) num estudo multi-sítio que incluiu o nosso país encontraram uma prevalência pontual de 10.9% na gravidez para DMj ou DMn (4.7%; DMj) e no PPt de 29.2% (14.6% para DMj) com a *Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorders* (SCID-I/DSM-IV; First et al., 1996). Encontraram uma prevalência pontual na gravidez de 9.4% e no PPt de 9.5% (≥ 13 EPDS).

Comparar os dados epidemiológicos de estudos sobre depressão perinatal/DPP com os da população geral é incorrecto (critérios diagnósticos, tempos de avaliação e populações distintas). Só estudos com grupos de controlo permitem concluir sobre um maior risco (ou não) de desenvolver depressão no período perinatal/PPt (Gaynes et al., 2005). Cooper et al. (1988) foram os primeiros realizar um estudo prospectivo com 483 mulheres seguidas desde o último trimestre de gravidez até ao fim do primeiro ano (avaliadas aos 3, 6 e 12 meses PPt), com um grupo de controlo (N=313; tinham de ter entre 16 e 40 anos de idade; não estarem grávidas no presente; não terem estado grávidas ou terem tido um parto nos 12 meses anteriores). Todas as mulheres foram avaliadas com os critérios da *Present State Examination Index of Definition* (PSE ID; Montgomery & Asberg, 1979) (PC para perturbação psiquiátrica: *Index of Definition* ≥ 5). A prevalência pontual de depressão na gravidez (6.0%), aos 3 meses (8.7%) e aos 6 meses PPt (8.8%) não diferiu significativamente da amostra da população geral, embora aos 12 meses PPt (5.2%) se mostrasse significativamente mais baixa. Quanto à incidência de depressão no PPt (7.7%, 5.2% e 2.2%) (incidência anual de 15.1%) não diferiu significativamente das taxas na população geral. O estudo tende a mostrar que a prevalência de depressão no período perinatal não é maior do que noutros períodos da vida (não parece existir um risco maior de perturbação psiquiátrica não psicótica neste período).¹¹

O'Hara et al. (1990) avaliaram 182 mulheres desde o 2º trimestre de gravidez até às nove semanas no PPt e um grupo de controlo (N=179; emparelhadas com as primeiras pelas características sócio-demográficas). Recorreram ao BDI e à SADS/RDC. Não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos nas taxas de prevalência de DMj e DMn, na gravidez (7.7% vs 5.6%) e no PPt (10.4% vs 7.8%). Porém, as mulheres no período perinatal relataram mais sintomatologia depressiva no 2º e 3º trimestre da gravidez e às 3 semanas PPt vs. grupo de controlo. Às 6 semanas PPt já não se verificavam diferenças entre os grupos. Cox et al. (1993) compararam a prevalência pontual de depressão entre uma amostra que se encontrava no sexto mês do PPt (N=232) e outra de tamanho igual fora do

¹¹ Parece existir apenas uma tendência para a perturbação psiquiátrica se iniciar nos primeiros 3 meses PPt (Cooper et al., 1988).

período perinatal (que cumprissem as mesmas exigências que o estudo anterior, à exceção da idade, devendo encontrar-se entre os 16 e os 45 anos de idade), através da SPI/RDC (Goldberg et al., 1970). As prevalências pontuais aos 6 meses (9.1% e 8.2%) e para o período de 6 meses (13.8% vs 13.4%) de depressão não diferiam significativamente entre os grupos, mostrando que a taxa de prevalência de depressão nas mulheres no PPt é similar à da população geral, ainda que a incidência de depressão no PPt se tenha revelado três vezes superiores no grupo perinatal vs. grupo de controlo (parece revelar que existe maior risco da depressão se iniciar pouco depois do parto, mais precisamente, no primeiro mês PPt).

O'Hara & Swain (1996) realizaram a primeira meta-análise¹² (59 estudos) da prevalência da DPP. Seguiram critérios de inclusão (só foram incluídos estudos em que a depressão tinha sido avaliada pelo menos 2 semanas após o parto, para evitar confundimento com os BPP; a depressão foi avaliada com um instrumento validado ou estandardizado, quer uma entrevista diagnóstica, quer um questionário de auto-resposta)¹³. A prevalência média estimada de DPP foi de 13.0% (IC95%, 12.3%-13.4%). Não foram encontradas diferenças nas taxas de prevalência de acordo com o país do estudo em questão (nem em função do número de dias em que a avaliação foi feita no PPt). Porém, as medidas de auto-relato apresentavam estimativas de prevalência de DPP (14%; IC 95%, 13.1%-14.9%) superiores do que os métodos baseados em entrevistas (12%; IC 95%, 11.3%-12.7%) [t(57) =2.08; p<.05].¹⁴

Bennett et al. (2004) realizaram uma revisão sistemática sobre a prevalência da depressão na gravidez. Definiram critérios de inclusão: seriam aceites estudos observacionais, de *coorte*, *surveys* e análises de bases de dados; os estudos teriam que apresentar o número de mulheres deprimidas e a percentagem do número total de mulheres avaliada, o tempo de avaliação (semanas de gestação/trimestre) e as características demográficas das mulheres; só seriam incluídos os que avaliassem mulheres com mais de 17 anos; seriam analisados à parte os que examinavam só mulheres com baixo estatuto sócio-económico; a avaliação deveria ser realizada com entrevistas clínicas estruturadas, o BDI ou a EPDS. Combinando as estimativas de 21 estudos (N= 19284 mulheres grávidas), as estimativas de prevalência foram de 7.4% (IC 95%, 2.2%-12.6%), 12.8% (IC 95%, 10.7%-14.8%) e 12.0% (IC 95%, 7.4%-16.7%) para o 1º, 2º e 3º trimestres de gravidez, respectivamente (as estimativas dos trimestres não

¹² Método estatístico que permite sumariar dados de estudos diferentes de forma quantitativa. O'Hara & Swain (1996) referem que estudos anteriores que usaram instrumentos distintos para avaliar depressão apresentam taxas de prevalência de DPP muito distintas. Assim, agregaram os dados de todos os que preenchiam os critérios de inclusão para a meta-análise para desenvolver uma estimativa da taxa de prevalência e um intervalo de confiança (IC) de 95% (N=12810).

¹³ Outro critério de inclusão passou por apenas incluir questionários de auto-relato com PCs estabelecidos previamente, dada a variabilidade de PCs nos estudos: BDI ≥10; EPDS ≥13; Zung Depression Scale ≥48; CES-D ≥16).

¹⁴ Entre as medidas de auto-relato e entre as entrevistas as estimativas de DPP também eram significativamente diferentes.

diferiam entre si mas os ICs sobrepunham-se não permitindo afirmar se a prevalência de depressão na gravidez varia significativamente).^{15,16} As entrevistas estruturadas conduziram a estimativas menores de prevalência do que o BDI, mas não a EPDS.¹⁷ Quanto às mulheres com baixo estatuto social, as taxas de prevalência para o 2º e 3º trimestres de gravidez foram de 47% e 39% respectivamente (instrumentos de auto-relato) e de 28% e 25% (entrevistas clínicas estruturadas), o que está de acordo com grupos equivalentes na população geral.

Como vimos, as estimativas publicadas de prevalência (e incidência) da depressão perinatal variam grandemente, entre 5% e 25%, em função do método e tempo de avaliação considerados e características das populações. Constatando este facto a *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) em associação com o *Safe Motherhood Group* solicitou à *RTI-University of North Carolina Evidence-based Practice Center* uma revisão sistemática das evidências sobre a prevalência e incidência da depressão perinatal (DMj ou DMn)¹⁸, desejando igualmente saber se existe um risco aumentado da depressão ocorrer no período perinatal vs. outros períodos da vida de um mulher. Gaynes et al. (2005) expressam que apenas com estimativas mais precisas se poderá estimar correctamente a sobrecarga associada a esta doença e priorizar recursos de saúde.¹⁹ Os autores definiram critérios de inclusão muito restritivos²⁰ para as conclusões serem baseadas nos melhores dados disponíveis e existir o menor risco possível de enviesamento. Foram incluídos 30 estudos (25 prospectivos sem grupo de comparação, 3 prospectivos com grupo de comparação e 2 estudos retrospectivos). Foi, então, realizada a meta-análise de diferentes estimativas de prevalência e incidência para

¹⁵ Os autores reflectem que a taxa de prevalência do 1º trimestre de gravidez é similar às encontradas na população feminina geral (7-9%). Já as taxas de prevalência dos outros trimestres são superiores. Referem potenciais razões: no 1º trimestre muitas mulheres adiam a procura de cuidados pré-natais até a gravidez avançar e outras fazem-no por já estarem deprimidas; nos outros trimestres, as taxas podem ser superiores pelas exigências do avanço da gravidez (Bennett et al., 2004).

¹⁶ Reflectem, também, que os resultados podem ter sido influenciados pelos *dropouts* ao longo dos trimestres de gravidez (as mulheres deprimidas tendem a desistir mais, o que pode gerar taxas de prevalência inferiores).

¹⁷ Tal pode dever-se ao número maior de itens somáticos do BDI (Bennett et al., 2004).

¹⁸ A revisão aborda episódios depressivos *major* isoladamente (DMj) e um agrupamento de DMj ou DMn.

¹⁹ Referem vários aspectos que justificam a reavaliação da prevalência da depressão perinatal: 1) alterações na definição de perturbação depressiva; 2) nem a meta-análise de O'Hara & Swain (1996), nem a revisão de Bennett et al. (2004) distinguem prevalência pontual e num dado período; 3) nenhuma apresenta estimativas de incidência da depressão perinatal; 4) as suas estimativas podem ter sido "enviesadas" pela presença de falsos positivos ao incluírem estudos avaliando depressão com instrumentos de auto-relato; 5) embora refiram estimativas de prevalência para mulheres fora do período perinatal nenhuma reviu rigorosamente os dados comparando as taxas de depressão em mulheres no período perinatal vs. fora desse período.

²⁰ Os estudos tinham que relatar dados originais; tinham que ter sido realizados em países desenvolvidos (maior probabilidade dos dados serem generalizáveis à população dos EUA); tinham de ter sido publicados entre Janeiro de 1980 e Março de 2004 (para incluir estudos seguindo critérios consistentes com o DSM-III ou critérios posteriores de depressão); tinham de avaliar as mulheres para DMj, quer isoladamente, quer em conjunto com DMn, durante a gravidez e o primeiro ano PPt, recorrendo a uma avaliação clínica/entrevista clínica estruturada (excluíram estudos só com instrumentos de auto-relato e os que se focavam na doença bipolar, perturbações psicóticas primárias e BPP); foram incluídos estudos transversais, de *coorte* e de caso-controlo, prospectivos e retrospectivos e estudos clínicos conduzidos com outro objectivo que não o de avaliar prevalência e incidência da depressão perinatal mas que as estimavam numa amostra da população, preenchendo os outros critérios de inclusão; quanto à questão de existir ou não um maior risco de depressão no período perinatal vs. outros períodos da vida, foram incluídos ensaios clínicos e estudos caso-controlo que comparassem incidência ou prevalência de depressão em mulheres grávidas ou puérperas com a prevalência em mulheres da mesma idade, em períodos não-perinatais.

obter estimativas combinadas para diferentes períodos e diferentes momentos no tempo (combinaram as estimativas com o mesmo diagnóstico, tipo de estimativa e período de tempo). Para responder à questão se a prevalência e incidência de depressão era maior durante o período perinatal vs. outros períodos foram calculados *odds ratios* (OR) para os estudos com grupo de comparação (mulheres de idade similar, fora dos períodos perinatais).

Quanto à prevalência pontual de DMj e DMn, no 1º trimestre de gravidez esta mostrou ser de 11.0%, diminuindo para 8.5% no 2º e 3º trimestres. Após o parto começa a subir e atinge o valor mais elevado no terceiro mês PPt (12.9%). Entre o quarto e o sétimo mês declina um pouco (entre os 9.9% e os 10.6%), declinando depois para 6.5% (ao oitavo e décimo segundo mês). Todas as estimativas apresentam ICs de 95% com grande amplitude, mantendo a incerteza sobre os valores precisos das estimativas, existindo também a hipótese das diferenças serem devidas ao acaso ou a factores incontrolláveis (não permite afirmar que a prevalência da depressão é mais elevada num dado momento). Quanto à DMj isoladamente, as estimativas são ainda mais variáveis e imprecisas. Os casos de DMj correspondem a menos de metade de todos os casos de depressão no período perinatal, excepto durante os três momentos de pico de prevalência (2º trimestre de gravidez, 4.9%; no segundo mês PPt, 5.7%; no sexto mês PPt, 5.6%). Assim, nos diferentes trimestres da gravidez as estimativas oscilam entre 3.1% e 4.9% e nos diferentes tempos do 1º ano PPt, entre 1.0% e 5.7%. Os respectivos ICs também apresentam grande amplitude e sobreposição. Os autores referem que são poucas as estimativas disponíveis de prevalência para um período. As melhores estimativas sugerem que 18.4% das mulheres grávidas estão deprimidas durante a gravidez (i.e. desde a concepção até ao nascimento), sendo que 12.7% destas apresentam um episódio de DMj. Da mesma forma, 19.2% das mulheres no PPt podem ter um episódio de depressão DMj ou DMn nos primeiros 3 meses a seguir ao parto (7.1% têm DMj). Foram encontradas poucas estimativas de incidência de depressão mas os estudos sugerem que 14.5% das mulheres têm um novo episódio de DMj ou DMn durante a gravidez e que a mesma percentagem tem um novo episódio durante os primeiros três meses PPt. Quanto à DMj, as percentagens equivalentes foram de 7.5% e 6.5%, respectivamente.

Quanto aos 3 estudos prospectivos com grupos de comparação, nenhum indicou haver diferenças estatisticamente significativas na prevalência de depressão entre mulheres no período perinatal vs. outros períodos da vida. A única estimativa de incidência de DMj e DMn (Cox et al., 1993) indica uma probabilidade três vezes maior de uma mulher ter um novo episódio de depressão até à 5ª semana do PPt vs mulheres fora do período perinatal.

4.4. Sintomatologia da Depressão Perinatal

Desde os primeiros estudos sobre depressão perinatal que as opiniões divergem sobre se a sua sintomatologia difere da dos episódios depressivos noutras fases da vida de uma mulher.

Pitt (1968) conduziu o primeiro estudo acerca da incidência da DPP, comparando o padrão de sintomas exibido por mulheres deprimidas (fora do período PPt) com o de mulheres com DPP. Segundo o autor, o padrão exibido por estas últimas caracterizava-se por uma mistura de sintomas depressivos e ansiosos e era *atípico* ao ser consistente com uma “depressão atípica” (ligeira, predomínio de sintomas neuróticos como a ansiedade, irritabilidade e fobias, que se sobrepunham à depressão e/ou características opostas às da depressão *major* “clássica”, o agravamento do humor para o fim do dia e insónia inicial). Descreveu as mulheres com DPP como cansadas, marcadas por irritabilidade e desânimo²¹ e com muita ansiedade acerca do bebé (não justificada por problemas de saúde no bebé) (Pitt, 1968; Pitt, 1985, cit. por Matthey et al., 2003). Os sintomas fóbicos e obsessivos eram comuns e, por vezes, muito persistentes. Estas mulheres eram significativamente mais neuróticas, menos extrovertidas e possuíam traços marcados de ansiedade/obsessividade. Apresentavam choro fácil, labilidade do humor, sentimentos de culpa por não sentir o amor que deviam sentir pelo bebé e sentimentos de incapacidade de lidar com as exigências (e.g cuidar do bebé). Muitas vezes, a ansiedade manifestava-se em preocupações hipocondríacas. Algumas queixavam-se de problemas de memória e concentração. Os sintomas neurovegetativos eram menos frequentes (embora ocorressem anorexia e problemas de sono), assim como ideação suicida. As conclusões do estudo são limitadas pela ausência de um grupo de controlo deprimido (fora do PPt) e pelo uso de uma entrevista não-estandardizada.

Depois do estudo de Pitt, outros estudos (a maioria usando medidas descritivas não estandardizadas) relataram fenómenos que se acreditava serem únicos da DPP (Brockington et al., 1988; Dean & Kendell, 1981). Por exemplo, a DPP parece apresentar menor probabilidade de ser caracterizada por suicidalidade, insónia, perda de interesse e desvalorização pessoal (Eberhard-Gran et al., 2003; Whiffen & Gotlib, 1993). Se a ideação suicida ou pensamentos de fazer mal a si própria podem ocorrer (Beck, 2002a), o suicídio é relativamente invulgar (Appleby et al., 1998) parecendo que o período perinatal²² é protector a este nível. Um estudo mais recente (N=51 mulheres) sugere que a DPP pode apresentar com maior probabilidade características ansiosas do que episódios não puerperais, requerer mais tempo para responder à farmacoterapia e tender a necessitar de mais agentes antidepressivos para a remissão dos

²¹ Traduzimos “weary” como cansadas e “despondence” como desânimo.

²² A taxa de suicídio na gravidez e PPt é 6 a 20 vezes menor que nas populações de mulheres não-grávidas (Lindahl et al., 2005).

sintomas (Hendrick et al., 2000). Alguns estudos empíricos mostram a presença de um elevado número de queixas físicas (e.g., fadiga, dores de cabeça, falta de apetite) vs. número de sintomas cognitivo-emocionais (e.g. Augusto et al., 1996). Bernstein et al. (2008) referem a menor frequência de humor triste, anedonia, pensamentos e comportamentos suicidas e a presença de maiores dificuldades de concentração/decisão e agitação psicomotora.

Estudos mais rigorosos, com escalas de avaliação estandardizadas e entrevistas diagnósticas estruturadas não suportam a noção de um síndrome depressivo fenomenologicamente único no PPt (e.g. Cooper et al., 2007; Riecher-Rössler & Hofecker, 2003; Wisner et al., 2002). Porém, alguns estudos (e.g. Cooper et al., 1988; Lee et al., 2001) utilizaram instrumentos de rastreio geral para avaliar depressão, podendo não ter captado os sintomas únicos de DPP. Acrescentando ainda mais confusão ao tópico, alguns estudos verificaram que os episódios de DPP são mais graves (Hendrick et al., 2000; O'Hara et al., 1990) vs. outros episódios de depressão, enquanto outros mostraram o oposto (e.g. Kumar & Robson, 1984; Whiffen & Gotlib, 1993). Os estudos parecem reforçar que a existirem diferenças estas não são de natureza fenomenológica. Dizem respeito à gravidade dos episódios. A falta de consenso pode ser, em parte, atribuída a diferenças no recrutamento dos participantes e na forma como a depressão foi avaliada/definida (Cooper et al., 1996).

Assim, para vários autores a DPP não possui fenomenologia específica (e.g. Beck, 2006; Riecher-Rössler & Steiner, 2005). Estes últimos referem que o conceito de DPP possui pouca validade descritiva. Brockington (1996) expressa “deve-se analisar com cepticismo o valor científico do conceito de DPP” (pag. 170). Considera a DPP clinicamente similar a outras depressões não encontrando diferenças sintomatológicas (humor disfórico, em todas as suas variações: tristeza, ansiedade, irritabilidade e tensão; pessimismo, por vezes acompanhado de ideação suicida; perda de vitalidade, por vezes ao ponto da auto-negligência e dificuldade em cumprir papéis; características somáticas como anorexia e insónia; e dificuldades cognitivas).

Então, a sintomatologia parece não ser específica (e.g. Riecher-Rössler & Steiner, 2005), sendo apenas influenciada pela situação específica de se ser mãe podendo manifestar-se, por isso, de uma forma “particular” (Buist et al., 2006a). Assim, para além dos sintomas habituais de uma depressão *major* é descrita labilidade emocional similar à dos BPP (e.g. Beck & Indman, 2005). As mães queixam-se muito de aumento acentuado de irritabilidade e de vários medos, resultando em dificuldades de interacção com o bebé e com os parceiros (Born & Steiner, 1999). Ter um recém-nascido também influencia o conteúdo cognitivo da depressão (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). As mães com DPP sentem-se frequentemente culpadas por não serem suficientemente boas mães, apresentam preocupações irracionais com o bem-estar

da criança e com sua capacidade e muitas delas (20-40%) reportam pensamentos obsessivos (Brokington, 1996). Segundo Wisner et al. (1999) os pensamentos obsessivos e as compulsões são mais comuns em mulheres com DPP (57%) vs. mulheres deprimidas sem filhos (39%). Jennings et al. (1999) verificaram o mesmo (41% vs. 7%). O conteúdo dos pensamentos obsessivos difere do de outras depressões, só porque se relaciona mais com o bebê e é primariamente violento (e.g. asfixiar o bebê) (Wisner et al., 1999). Muitas mães queixam-se de não conseguirem ter qualquer sentimento positivo pelo bebê sendo esta, muitas vezes, a razão para a procura de ajuda (Riechler-Rössler & Hofecker, 2003). Na depressão psicótica ou grave os sintomas também podem não ser específicos e para além do risco de suicídio (Appleby et al., 1998) existe um risco maior de infanticídio (Brockington, 1996).

Independentemente da aparente indiferenciação da DPP de outras depressões *major*, as mulheres que a vivenciam podem senti-la como uma experiência distinta. Parecem existir temas comuns que a caracterizam e que podem ajudar os profissionais que trabalham com estas mulheres. Beck (1992) num estudo com análise qualitativa, identificou temas que descrevem a essência da experiência: solidão insuportável, pensamentos obsessivos, culpa, dificuldades cognitivas, perda de interesse em objetivos/actividades de lazer, ansiedade, insegurança, perda de controlo das emoções, medo que a vida não volte a ser a mesma, ausência de emoções positivas e contemplação da morte. Beck e Gable (2000) desenvolveram a *Postpartum Depression Screening Scale* (PDSS) porque os instrumentos usados no rastreio da DPP não exploravam muitos sintomas vivenciados pelas mulheres. A escala avalia 7 dimensões (descrevem o que as mães podem sentir no PPt): distúrbios do sono/apetite, ansiedade/insegurança, labilidade emocional, confusão mental, perda do eu, culpa/vergonha e intenção de causar dano a si própria. O perfil de sintomas típicos de DPP parece ser: labilidade emocional, confusão mental e ansiedade/insegurança (Beck & Indman, 2005).

Barnett & Fowler, 1995 (cit. por Williamson & McCutcheon, 2004) sugerem outros sintomas para a DPP para além dos descritos para depressão *major* nas classificações oficiais: desapontamento extremo e irrazoável com o parto, amamentação e outros aspectos da maternidade; diminuição do desejo de contacto físico com o parceiro; interesse diminuído no contacto social e falta de auto-confiança social; sentimentos de inadequação, fracasso e incapacidade de lidar; sentir-se muito zangada (especialmente face ao parceiro); experienciar ansiedade e sentimentos de pânico; medo pela criança (e/ou medo da criança); medo de ser deixada sozinha com ou de sair com o bebê sozinha; medo de magoar o bebê; pensamentos de “deixar tudo para trás”; medo de ser rejeitada pelo parceiro ou medo que o mesmo morra.

A natureza da sintomatologia depressiva durante a gravidez tem sido pouco estudada, sendo difícil dizer se se diferencia da de outras depressões mas um aspecto que emerge da literatura é a dificuldade que existe em identificá-la (Nonacs & Cohen, 2002). Alguns dos sintomas descritos nos manuais oficiais são difíceis de aplicar ao período perinatal (Lee & Chung, 2007) porque a gravidez (e o PPt) traz consigo muitos sintomas neurovegetativos característicos de uma depressão *major* (e.g. alterações no apetite) observados em mulheres não deprimidas durante a gravidez e PPt (derivam da fisiologia desse período) (Nonacs & Cohen, 2002). Coble et al. (1994) e Salamero et al. (1994) sugerem que, apesar de um grande número de mulheres grávidas (não deprimidas clinicamente) relatar sintomas somáticos, a sua gravidade torna-se mais pronunciada nas clinicamente deprimidas. Os sintomas vegetativos podem não ser bons discriminadores de depressão, com as mudanças afectivas e cognitivas a ajudarem mais no diagnóstico (Purdy & Frank, 1993, cit. por Pope et al., 2000). Manber et al. (2008) verificaram que dentro dos sintomas psicológicos (cognitivos e afectivos) (BDI; *Hamilton Rating Scale of Depression/HRSD*, Hamilton, 1960) os dois sintomas depressivos centrais (humor triste e anedonia) são os únicos a diferenciar duas amostras de mulheres grávidas (deprimida vs. não deprimida).

Pensamos que ficou claro que o humor deprimido não é necessariamente o mais importante sintoma da depressão perinatal (Beck & Indman, 2005). Pitt (1968) já referia a mistura de sintomas ansiosos e depressivos na sua “depressão atípica”. A inversão dos dois sintomas em mulheres com DPP (insónia inicial e agravamento do humor à tarde) reforça a matiz de elevada ansiedade da DPP. Estudos posteriores provaram que a ansiedade é uma das características essenciais da depressão perinatal, com elevada comorbilidade na gravidez (e.g. Jomeen & Martin, 2005) e PPt (e.g. Miller et al., 2006). Apesar da maioria dos estudos referir uma prevalência maior dos sintomas de ansiedade no PPt que na gravidez (e.g. Miller et al., 2006; Wenzel et al., 2005) só um utilizou uma entrevista diagnóstica (Wenzel et al., 2005). Já Heron et al. (2004) referem uma diminuição da sintomatologia ansiosa ao longo do período perinatal. Dion (2002) refere que a ansiedade é uma terrível faceta da DPP que quando combinada com depressão aumenta o dano causado às mulheres e suas famílias. Stuart et al. (1998) e Heron et al. (2004) em amostras comunitárias relataram uma elevada prevalência de sintomas depressivos e de ansiedade no PPt. Dalton (1996) verificou que os cinco sintomas de DPP que apresentavam maior frequência eram: ansiedade, insónia, agitação, irritabilidade e confusão (a depressão só aparecia em 10º lugar). Hendrick et al. (2000) constataram que as mulheres com DPP apresentavam com maior frequência características ansiosas do que as deprimidas noutros períodos das suas vidas e que as que apresentavam características ansiosas

apresentavam pior prognóstico. Ross et al. (2003) confirmaram que a ansiedade é central na DPP (até cerca de 50% das mulheres com DPP, apresentava ansiedade elevada). Matthey et al. (2003) reforçam que a ansiedade pode ser um “indicador” de que uma mulher sofre de DPP. Cox (1989) sugere até ser bom assumir que uma mãe com elevada ansiedade no PPT provavelmente também estará deprimida. A literatura sobre as perturbações de ansiedade no período perinatal refere-se sempre à Perturbação de Ansiedade Generalizada, Perturbação de Pânico, Perturbação Obsessivo-Compulsiva e Perturbação de Pós-Stresse Traumático (e.g. Buist et al., 2006a). Pouco se sabe sobre a sua prevalência (Steiner & Born, 2002) mas parecem ser mais comuns que a DPP (Wenzel et al., 2005). Porém, nem todas as mulheres com perturbações de ansiedade no período perinatal estão deprimidas (Wenzel et al., 2005).

Pitt (1968) também referia a irritabilidade como característica da DPP. Born & Steiner (1999) consideram-na a dimensão esquecida das perturbações do humor perinatais, caracterizando-a com dadas características: grande sensibilidade a estímulos externos, estado afectivo negativo, tensão física e psicológica que pode escalar para níveis muito elevados, propensão para a raiva, aborrecimento, impaciência, reacções verbais ou comportamentais irascíveis, até ao ponto da agressividade explosiva. Dalton (1996) considera-a uma característica essencial da DPP, habitualmente não presente numa depressão *major*.

Em suma, a depressão perinatal parece, em termos fenomenológicos, não se diferenciar de uma depressão *major* mas, ainda assim, importa atentar, sobretudo pela dificuldade que existe, por vezes, em realizar-se o seu diagnóstico e pelas consequências que lhe estão associadas, na sintomatologia referida como específica por alguns autores: menor probabilidade de suicidalidade, insónia, características ansiosas mais do que em períodos não-puerperais, irritabilidade, queixas físicas, maiores dificuldades de concentração, entre outras. Apesar de um episódio depressivo *major* em qualquer período da vida de uma mulher poder apresentar diferentes combinações de sintomas (podendo apresentar, então, todas as particularidades imediatamente acima referidas), no período perinatal, a sintomatologia específica referida por alguns autores parece apontar para um quadro misto de sintomatologia depressiva e ansiosa, que no DSM-IV-TR (APA, 2002) é classificado como uma Perturbação de Adaptação Mista, com Humor Depressivo e Ansiedade. Em termos clínicos, pode ser relevante considerar esta particularidade, porque os estudos, ao nível da depressão *major*, referem a comorbilidade com sintomas/perturbações de ansiedade como apresentando efeitos negativos ao nível do curso, da recuperação (mais tempo para recuperar e tendência para terminar mais prematuramente o tratamento) e do número de recaídas (e.g. Brown & Barlow, 1992; Brown et al., 1996).

4.5. Curso da Depressão Perinatal

Segundo o relatório AHRQ (Gaynes et al., 2005) o curso da depressão perinatal tem sido pouco considerado pela investigação. Porém, vários estudos epidemiológicos exploram o curso da DPP não psicótica (e.g. Cox et al., 1993; O'Hara et al., 1990; Watson et al., 1984).

Quanto ao “timing” de início da DPP, se o especificador “*com início no pós-parto*” do DSM-IV-TR deve ser utilizado dentro de 4 semanas após o parto, a ICD-10 permite a classificação das perturbações mentais associadas com o puerpério se começarem dentro de 6 semanas no PPt e não puderem ser classificadas de outra forma. Estas exigências são arbitrárias e não têm suporte empírico (Stuart et al., 1998), porque os estudos revelam períodos mais alargados de risco para o início da doença puerperal (e.g. Cooper et al., 1988), nomeadamente um período de maior risco nos 3 primeiros meses PPt (e.g. Cox et al., 1993). Um painel de especialistas (Elliott, 2000) recomenda os três meses como intervalo para definir o início de um episódio (de vários diagnósticos) no PPt, baseado nos estudos de Kendell et al. (1981; 1987): risco muito elevado das mulheres sofrerem de doença psiquiátrica grave (afectiva) nos primeiros 3 meses PPt, embora o risco continue elevado até ao fim do primeiro ano PPt. Estudos posteriores confirmam-no (e.g. Munk-Olsen et al., 2006).

Verificamos que as classificações oficiais e o painel de especialistas focam-se no período PPt ignorando que a depressão começa muitas vezes na gravidez (Yonkers et al., 2001), podendo ou não revelar continuidade para o PPt. Vários estudos analisaram amostras de mulheres desde a gravidez até ao PPt e, apesar de o fazerem em “momentos” distintos, mostram que algumas das mulheres clinicamente deprimidas no PPt, já o estavam na gravidez (Kumar & Robson, 1984; Watson et al., 1984). Brugha et al. (2000) expressam que 15% dos casos de DPP têm início na gravidez. Um número elevado de mulheres vivencia o início dos sintomas depressivos durante a gravidez, continuando a manifestá-los no PPt (ou desenvolvendo aí o quadro clínico de depressão *major*) (Josefsson et al., 2001; Gotlib et al., 1989), enquanto outras sofrem já de depressão *major* na gravidez continuando doentes no PPt.

Esquecendo os casos em que a depressão começa na gravidez, esta desenvolve-se habitualmente de forma insidiosa durante os primeiros três meses PPt (Cooper & Murray, 1997), embora algumas mulheres relatem um início agudo dos sintomas pouco depois do parto (Cooper et al., 1988), sendo este o período de maior risco para o início de depressão. Cerca de 50% dos casos de depressão que ocorrem no primeiro ano PPt têm início nos primeiros três meses PPt e 75% nos primeiros seis meses (e.g. Cooper et al., 1988; Kumar & Robson, 1984). No estudo de O'Hara et al. (1990) das 120 mulheres deprimidas no PPt, um terço teve início da doença antes do parto; noutra terço, o início ocorreu no 1º mês do PPt; e

no último terço, entre o 2º e o 12º meses PPt. Cox et al. (1993) examinaram as taxas de depressão até aos 6 meses PPt, verificando que as taxas de incidência de depressão eram 3 vezes maiores nas primeiras 5 semanas PPt vs. amostra de controlo (não tinham estado grávidas ou não tinham tido um filho no último ano). Assim, 50% dos episódios depressivos nas mulheres que tiveram um bebé começaram nas primeiras 5 semanas PPt vs. 16% no grupo de controlo. Kumar e Robson (1984) constataram um aumento da incidência de depressão nos primeiros meses da gravidez (10% nos primeiros 3 meses) e na maioria das mulheres, o início dos sintomas ocorreu por volta das 4 a 6 semanas PPt. Portanto, 66% dos episódios depressivos teve o seu início nas primeiras 5 semanas. Foram observados três vezes mais novos casos aos 3 meses PPt do que aos 6 meses e 1 ano PPt. Watson et al. (1984) observaram que dois terços dos novos episódios depressivos no PPt ocorriam nos primeiros 3 meses. No estudo de Cooper et al. (1988), 40% dos novos episódios começaram nos primeiros 3 meses PPt. Areias et al. (1996a) encontraram esse “pico” precoce no PPt (entre o 1º e o 3º mês). Munk-Olsen et al. (2006) verificaram um risco aumentado de primeiro contacto com os serviços de saúde (ambulatório ou primeira admissão hospitalar por depressão *major*), em mulheres primíparas entre 0 e 5 meses PPt vs. as entre os 11 e 12 meses PPt. Assim, o período do 1º ao 3º mês PPt parece ser o de maior risco. Porém, o intervalo de tempo considerado nos estudos estende-se até os 12 meses PPt (Miller, 2002) ou 18 meses PPt (Kennedy et al., 2002). Considerar só os casos em que a DPP começa dentro de 3 meses, nos quais parece que os factores neuroendócrinos do PPt são relevantes (Sichel, 2000) pode levar a não identificar mulheres que só a desenvolvem mais tarde (Bridge et al., 1985), em que os factores psicossociais se mostram mais relevantes (Sichel, 2000).

A duração de um episódio depressivo fornece um índice da sua gravidade (O'Hara, 1997). Os estudos apresentam diferentes períodos de avaliação e seguimento e a duração encontrada é influenciada pelo período de seguimento (Pope et al., 2000). Esta, no PPt, parece variar entre semanas a alguns meses (Cooper et al., 1988; Cox et al., 1982), mas os episódios mais graves podem durar anos (Campbell & Cohn, 1997; Kumar & Robson, 1984). Cooper e Murray (1995) relatam uma duração de não mais que 3 meses. Cooper et al. (1988) referem uma duração curta, com metade das mulheres a apresentar episódios durando entre 4 a 8 semanas (dois terços durando 3 meses ou menos). Cox et al. (1982) relataram, para a maioria dos episódios, uma duração de 4 semanas. Porém, existem estudos mostrando que a DPP pode persistir vários meses. Cooper et al. (1988) acrescentam que 15% da amostra apresentou uma duração de pelo menos 6 meses. Pitt (1968) referiu a persistência da DPP, com uma proporção significativa de caso aos 2 meses PPt (10.8%) a não melhorar após um ano (3.9%).

No estudo de Watson et al. (1984) um quarto das mulheres teve episódios durando 3 meses ou mais e outro quarto durando 6 meses ou mais. Kumar & Robson (1984) referiram que 50% das mulheres deprimidas aos três meses ainda eram “casos” aos seis meses, mas nenhum o era aos 12 meses. Estudos britânicos mostram que a duração da DPP pode variar entre os 3 (Cox et al., 1984) e os 14 meses (Zajicek et al., 1986). Campbell et al. (1992) referiram a remissão da maioria das depressões aos 6 meses PPt (duração média=15 semanas) mas várias mulheres continuavam deprimidas depois de 2 anos e muitas evidenciavam sintomas subclínicos.

Dois estudos controlados descobriram durações de depressão similares em mulheres com DPP vs. mulheres que não foram mães no último ano (grupo de controlo) (O'Hara et al., 1990; Whiffen & Gotlib, 1993). Estes últimos verificaram que estes dois grupos apresentavam taxas comparáveis de remissão aos 6 meses de seguimento. Menos de metade das mulheres com DPP permanecia deprimida aos 6 meses PPt. Assim, a duração média dos episódios de DPP parece ser pelo menos de vários meses, não diferindo muito de depressões ocorrendo noutras alturas. Alguns estudos sugerem que os episódios tendem a ser mais longos e graves se as mulheres tiverem história em toda a vida de depressão *major* (Cooper & Murray, 1995). Os autores compararam dois grupos de mulheres primíparas quanto à duração do episódio de DPP actual (grupo em que este era o primeiro episódio depressivo em toda a vida vs. outro em que era recorrência de um perturbação afectiva): a duração do episódio era significativamente maior em mulheres em que o episódio actual de DPP não era o primeiro episódio afectivo. A duração relaciona-se com a gravidade dos sintomas (Horowitz & Goodman, 2004) mas England et al. (1994) consideram que a demora na procura de tratamento determina a primeira: as mulheres com DPP com duração menor que 6 meses apresentam um intervalo menor de tempo até obterem tratamento vs. as que sofrem de DPP por mais de 6 meses.

Um dos aspectos mais negativos da depressão perinatal é o seu elevado risco de recorrência, pelo menos dentro de um período de 5 anos e sobretudo após futuras gravidezes (Cooper & Murray, 1995): 80% das mulheres que sofreram de DPP desenvolvem novo(s) episódio(s) de DMj ou DMn dentro dos 4 anos e meio de seguimento vs. 42% das que não sofreram de DPP (Philipps & O'Hara, 1991). As mães que sofrem de DPP têm 25% de risco (Wisner et al., 2004) de voltarem a deprimir num período não puerperal (e.g. Wisner et al., 2002). Uma DPP prévia aumenta o risco de episódio após nova gravidez em 50% (Garfield et al., 2004): risco estimado de 1 em 3 mulheres (Cooper & Murray, 1995). Importa reflectir um pouco mais acerca do estudo de Cooper & Murray (1995) que estudaram 2 grupos de primíparas: 1) mulheres para quem o episódio de DPP actual era uma recorrência de depressão e 2) mulheres para quem a DPP actual constituía o primeiro episódio depressivo,

entrevistando-as com a SADS/RDC no 3º mês PPt e quando os seus filhos tinham 18 meses e 5 anos. O primeiro grupo apresentou maior risco de desenvolver pelo menos mais um episódio depressivo ao longo dos cinco anos seguintes (60% vs 35%, $p < .05$). Adicionalmente, apresentou maior risco de sofrer episódios subsequentes fora de um PPt e menor risco depois de um novo parto. O segundo revelou maior risco de episódios subsequentes após um novo parto (de DPP), mas não de episódios ocorrendo noutros períodos da sua vida. Para os autores, os resultados sugerem a existência de 2 grupos de mulheres: aquelas para quem a depressão se encontra relacionada com as exigências biológicas e psicossociais da maternidade e que se mostra menos grave e aquelas para quem o nascimento não está relacionado com a depressão/não funciona como um desencadeador específico. Porém, embora pareça existir um grupo de mulheres que só terá episódios depressivos após novas gravidezes, a maioria das mulheres com perturbação afectiva no PPt irá ter episódios depressivos não relacionados com a gravidez/parto (Robling et al., 2000). O primeiro grupo pode até correr menor risco de recorrer no PPt vs. outros períodos, mas o risco mantém-se porque depois de uma DPP o risco de recorrência encontra-se entre os 25% e os 50%.

Estudos actuais mostram que é frequente a recaída de uma doença psiquiátrica existente ou a emergência de uma nova perturbação também durante a gravidez. O risco de recaída na gravidez é de 50% em mulheres com história de perturbação do humor e a descontinuação da medicação parece ser a causa mais importante para a recaída (e.g. Cohen et al., 2006).

4.6. A especificidade da Depressão Perinatal

O debate sobre a “especificidade” da depressão perinatal e, concretamente, da DPP em relação à depressão ocorrendo noutros períodos da vida da mulher iniciou-se nos anos 80 e agudizou-se nos anos 90 (Cooper et al, 1988; Cooper & Murray, 1995). Vários autores reflectiram que para surgir uma categoria diagnóstica nas próximas edições das classificações oficiais seria necessário mostrar que a DPP apresentava, qualitativamente, fenomenologia, prevalência, curso e etiologia distintas (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). O próprio DSM-IV (1994) referia, no apêndice 6, que se se encontrassem essas diferenças a DPP deveria ser uma nova entidade diagnóstica. Porém, a ausência de uma categoria diagnóstica nas classificações oficiais actuais revela que estas não a encaram como uma síndrome qualitativamente distinta da depressão *major*. Vários autores não consideram existir evidências suficientes para tal (Riecher-Rössler & Hofecker, 2003; Riecher-Rössler & Rohde, 2005) mas referem que apesar da DPP não ser uma entidade específica, etiológica e fenomenologicamente, não se deve

abandonar os especificadores existentes pelas exigências (diagnóstico dificultado pela vergonha e má interpretação dos sintomas) e consequências que pode acarretar.

Recentemente, Riecher-Rössler (2009) voltou a reflectir sobre o tópico, reiterando que o PPt apenas exerce um efeito patoplástico na sintomatologia, sendo esta apenas influenciada pela situação específica de se ser mãe. Acrescenta que acerca da polémica de uma incidência aumentada de depressão no PPt, a maioria dos estudos encontra taxas de incidência e prevalência comparáveis às das populações em que as mulheres não foram mães (Riecher-Rössler & Rohde, 2005). Pode existir um risco maior de depressão ligeira (O'Hara et al., 1990) e uma maior incidência de depressão *major* nas primeiras semanas PPt (Cox et al., 1993) mas, posteriormente, o risco volta a ser idêntico ao de uma mulher em outras fases da sua vida. Quanto à etiologia específica, os autores abandonaram essa hipótese, focando-se no parto (com mudanças hormonais e psicossociais dramáticas) como um estímulo específico. Genericamente, o modelo patogénico para desenvolver DPP parece corresponder ao modelo vulnerabilidade-stresse da depressão: se a mulher for predisposta à depressão (a predisposição psiconeuroendócrina específica é vista pela autora como o FR mais claramente identificado para a DPP, com os factores genéticos e a história prévia individual e familiar de depressão a terem grande peso), um parto e um PPt normais podem “activar”/exacerbar a doença. Para além da predisposição genética, os únicos preditores consistentemente identificados foram ansiedade e depressão na gravidez, os BPP, stresse associado ao cuidar de uma criança e geral, pouco apoio social e problemas conjugais mas não é clara a relevância patogénica dos preditores (Riecher-Rössler, 2009). Quanto à validade preditiva (curso), necessária para que uma entidade seja específica, a DPP é vista por alguns como possuindo um curso ligeiramente melhor do que outras depressões (Whiffen & Gotlib, 1993). Riecher-Rössler (2009) insiste que as diferenças, a existirem, não são vincadas, explicando-se pelo modelo vulnerabilidade-stresse (conforme a vulnerabilidade da mulher, face ao stressor, o curso será distinto).

4.7. Consequências da Depressão Perinatal

A depressão perinatal acarreta consequências negativas para a mulher e sua família e para o desenvolvimento do feto/bebé/criança/adolescente (Misri & Joe, 2008).

4.7.1. Consequências da depressão na gravidez

Muitos estudos não separam os efeitos da depressão e do stresse/ansiedade na gravidez (O'Keane, 2006). Dada a comorbilidade dos quadros torna-se difícil fazê-lo (Field et al., 2006) mas iremos referir quer as consequências da depressão, quer da ansiedade na gravidez.

4.7.1.1. Consequências para a mulher

A depressão na gravidez afecta a capacidade de tomada de decisão da mulher em obter cuidados pré-natais, o que pode acarretar efeitos negativos (indirectos) para os *outcomes* obstétricos (Paalberg et al., 1995). As mulheres deprimidas faltam mais às consultas de saúde materna e aderem menos às terapêuticas prescritas (Zuckerman et al., 1989). Apresentam uma percepção negativa sobre o benefício dos serviços obstétricos e menor iniciativa na procura de ajuda (Coverdale et al., 1996). Revelam maior probabilidade de seguir um estilo de vida menos saudável (abuso de substâncias, maus hábitos de alimentação, higiene pessoal e sono) (e.g. Zuckerman et al., 1989). Ao nível da alimentação, muitas vezes, apresentam apetite diminuído e ganho de peso inferior ao normal durante a gravidez (Misri & Joe, 2008). Estes comportamentos também podem afectar os *outcomes* obstétricos (e.g. Paalberg et al., 1995) embora também possam ser factores de confundimento quando se analisa a associação entre depressão e esses *outcomes* e desenvolvimento fetal/do bebé (Zuckerman et al., 1989).

Uma depressão grave, sobretudo quando não tratada, acarreta um risco maior da mulher manifestar comportamentos impulsivos (ideação e/ou tentativas de suicídio) (Appleby, 1991) e a possibilidade de se deteriorar para formas agudas de outras perturbações psiquiátricas (e.g. sintomas psicóticos) (Stocky & Lynch, 2000). Apesar do risco de suicídio durante a gravidez ser menor do que o existente em mulheres não grávidas e surja poucas vezes entre as que desenvolvem depressão durante esse período, é considerado maior em adolescentes grávidas e a seguir a um nado morto (e.g. Appleby, 1991). Vimos que apesar do risco (tentativas) ser baixo, a ideação suicida na gravidez não é rara (chega aos 14%) (Lindahl, 2005).

Como vimos, a depressão na gravidez (assim como a ansiedade) aumenta o risco de DPP (e.g. Dennis & Ross, 2006a; Heron et al., 2004). Ora, as perturbações do humor no PPt têm efeitos negativos para o desenvolvimento do bebé/criança (Murray & Cooper, 1997a,b).

4.7.1.2. Consequências para o feto/bebé/criança

A sintomatologia depressiva/depressão na gravidez está associada a *outcomes* obstétricos adversos: aborto espontâneo (Nakano et al., 2004), hemorragias durante a gravidez (Jablensky et al., 2005), parto prematuro (e.g. Alder et al., 2007), baixo peso à nascença (e.g. Evans et al., 2007) atrasos do crescimento fetal (Hoffman & Hatch, 2000), morte fetal (Zax et al., 1977), partos com intervenção cirúrgica (e.g. cesarianas; uso de instrumentos no parto vaginal) (Andersson et al., 2004), descrição subjectiva do parto como mais doloroso (Mahomed et al., 1995) e, então, com necessidade de anestesia epidural (Alder et al., 2007). Está associada, também, a *outcomes* neo-natais adversos: taxa maior de admissão em

unidades de cuidados neo-natais (Chung et al., 2001), resultados baixos no teste de *Apgar* (Crandon, 1979), pequeno diâmetro da circunferência da cabeça do recém-nascido (Lou et al., 1994) e elevados níveis de cortisol (no bebé) no parto (e.g. Diego et al., 2004).

A ansiedade/sintomatologia ansiosa pré-natal e o stresse que frequentemente coexistem com a depressão também se associam a complicações obstétricas: aborto espontâneo (Arck et al., 2001), atrasos do crescimento fetal (Field et al., 2003), aumento da resistência da artéria uterina (Teixeira et al., 1999), ruptura da placenta (Cohen et al., 1989), parto prematuro, baixo peso à nascença (e.g. Alder et al., 2007), valores baixos no teste de *Apgar* (Crandon, 1979), partos com intervenção cirúrgica (Andersson et al., 2004) e maior necessidade de anestesia epidural (Alder et al., 2007). A depressão e a ansiedade pré-natal não tratadas associam-se a um risco cerca de 3 vezes maior de pré-eclâmpsia (Kurki et al., 2000).

A depressão, a ansiedade/stresse na gravidez (variações no ambiente pré-natal) também surgem associados a efeitos negativos neurocomportamentais nos fetos e recém-nascidos (Glover & O'Connor, 2002). Estudos experimentais com animais têm fornecido dados que apoiam o papel causal dos processos psiconeuroendócrinos relacionados com o stresse e depressão (na gravidez) em vários *outcomes* desenvolvimentais e na saúde, ao longo da vida [estrutura e funcionamento cerebral (e.g. alteração do eixo HPA), diferenciação sexual, (re)actividade do sistema nervoso autónomo, neuroendócrino, imunológico e reprodutivo, saúde física, processos cognitivos e comportamento social] (Kofman, 2002) e informam sobre os possíveis mecanismos fisiológicos putativos (Wadhwa, 2005). Os estudos com animais embora não possam ser generalizados para os humanos (Glover & O'Connor, 2002) são a base para gerar hipóteses para os estudos com humanos (e.g. Wadhwa, 2005). Nos últimos anos vários têm analisado os efeitos da depressão, stresse/ansiedade pré-natal no feto no neuro-comportamento, desenvolvimento, no SNC, fisiologia, crescimento e nos *outcomes* neo-natais (e.g. Field et al., 2006), mostrando que os fetos/recém-nascidos de mulheres deprimidas e/ou com stresse/ansiedade na gravidez diferem em termos comportamentais, bioquímicos e fisiológicos dos que não foram expostos a esses estados (Field et al., 2006).

Para além da depressão na gravidez afectar o crescimento fetal (Diego et al., 2006), os fetos de mulheres deprimidas/ansiosas mostram níveis mais elevados de actividade aos 5, 6 e 7 meses de gestação (e.g. Van den Bergh et al., 2005). A depressão na gravidez associa-se a menor tempo passado pelos fetos nos estados de alerta “calmo” e de alerta “activo” e a maiores alterações desse estado (Field et al., 2003). Alguns estudos têm analisado os efeitos da depressão e da ansiedade no SNC dos fetos. Hansen et al. (2000) mostraram que um stressor *major* (e.g. morte inesperada de um filho durante o 1º trimestre de gravidez) associa-

se a um risco oito vezes maior de má-formações na crista neural dos bebés. Di Pietro et al. (1996a) verificaram que os fetos de mulheres relatando stresse na gravidez apresentam atraso na maturação do ritmo cardíaco e do movimento, o que indica desenvolvimento imaturo do SNC (Di Pietro et al., 1996b). Monk et al. (2000) mostram que níveis elevados de ansiedade-estado e traço maternos durante a gravidez associam-se ao aumento do ritmo cardíaco fetal. Outros estudos focaram-se nos padrões de habituação fetal²³, vistos como indicadores do bem-estar geral do feto e do desenvolvimento do seu SNC. Allister et al. (2001) analisaram os efeitos da depressão materna na gravidez na responsividade do ritmo cardíaco fetal à estimulação vibro-acústica. Os fetos das mulheres com pontuações elevadas no BDI-II (Beck et al., 1996) apresentavam níveis basais mais elevados de ritmo cardíaco e um atraso 3.5 vezes maior a regressar aos níveis basais. Sandman et al. (1999) analisaram os efeitos de níveis elevados de *Corticotrophin-releasing hormone* (CRH) placentar no neurodesenvolvimento fetal. Os fetos de mulheres com depressão (com níveis elevados de CRH) mostraram-se menos responsivos (ritmo cardíaco) à estimulação depois de apresentado um estímulo novo vs. os de mulheres com níveis normais, controlando a paridade, o género fetal, o risco médico pré-parto e a duração gestacional. Sandman et al. (2003) verificaram que o índice de desregulação do eixo HPA (níveis da hormona adrenocorticotrófica e da beta-endorfina) associava-se a taxas menores de habituação (cardíaca).

Segundo Field et al. (2004, 2006) vários estudos mostram que os recém-nascidos de mulheres deprimidas durante a gravidez exibem desregulação neurocomportamental identificável pouco tempo após o parto: pior desempenho nas sub-escalas de orientação, motricidade, actividade e robustez da *Brazelton Neonatal Behavioral Assessment Scale* (BNBAS; Brazelton & Nugent, 1995) vs. recém-nascidos de mulheres não deprimidas. Revelam pontuações superiores de irritabilidade e mais comportamentos do “tipo depressivo” (e.g. Lundy et al., 1996). Os filhos de mães deprimidas na gravidez durante a avaliação (BNBAS) revelam menos interesse e atenção e um menor número de expressões faciais em resposta à modelação de expressões faciais de alegria e de surpresa (e.g. Lundy et al., 1999). Os dados fisiológicos e bioquímicos convergem com os comportamentais. Recém-nascidos de mulheres deprimidas/com níveis elevados de ansiedade na gravidez apresentam menor tónus vagal e maior activação frontal direita no electro-encefalograma (EEG) vs. controlos (e.g. Field et al., 2003). Estudos mostram que os níveis de cortisol (significativamente mais elevados) e de noradrenalina e serotonina (significativamente inferiores) dos recém-nascidos

²³ A habituação é a diminuição na responsividade depois da apresentação de um estímulo (Thompson & Spencer, 1966), exigindo um sistema neuronal intacto para funcionar adequadamente. É uma forma básica de aprendizagem (Austin et al., 2005c).

de mulheres deprimidas (na gravidez) vs. recém-nascidos de mulheres não deprimidas, mimetizavam os níveis dessas hormonas das suas mães durante a gravidez (Field et al., 2004; Lundy et al., 1999). Diego et al. (2004) mostram que bebés (de meses) de mães com depressão na gravidez apresentavam níveis mais elevados de noradrenalina e maior assimetria frontal (EEG).

A depressão, a ansiedade/stresse na gravidez surgem, também, associados a problemas comportamentais, no desenvolvimento cognitivo, comportamental, emocional e do temperamento do bebé/criança (Talge et al., 2007). A origem de muitos problemas nestas diferentes esferas encontra-se na vida fetal (Davis et al., 2007).

Ao nível do desenvolvimento emocional, o estudo longitudinal de Zuckerman et al. (1990) mostrou que bebés de mães deprimidas na gravidez mostravam nos primeiros anos de vida níveis mais elevados de irritabilidade, choro excessivo, menor expressividade emocional e maior dificuldade em serem consolados, controlando variáveis como o uso de tabaco, álcool e drogas, rendimento e peso à nascença. Os estudos de Field et al. (1985) e de Lundy et al. (1999) comprovaram a questão da irritabilidade. Dados fisiológicos acompanham os comportamentais. Dawson et al. (1992) verificaram que as diferenças em termos de desenvolvimento emocional nas crianças cujas mães tinham estado deprimidas na gravidez vs. controlos reflectia-se numa actividade mais reduzida dos lobos frontais (EEG), controlando variáveis como o uso de substâncias e o peso à nascença. Davis et al. (2004) verificaram que as pontuações nos questionários de depressão e de ansiedade durante o 3º trimestre de gravidez permitiam prever, respectivamente, 27% e 20% da variância da reactividade comportamental (negativa) do bebé aos 4 meses de idade (controlando o estado emocional da mãe no PPt). Os bebés de mulheres que relatam níveis elevados de ansiedade e depressão durante a gravidez apresentam níveis maiores de afecto negativo e maior actividade motora quando lhes é apresentado um brinquedo novo. A exposição a níveis elevados de cortisol durante o 3º trimestre de gravidez prediz relatos de maior irritabilidade e de comportamento negativo na infância (De Weerth et al., 2003) ou de reactividade comportamental negativa no bebé (*distresse* em resposta a novos estímulos), através de instrumentos preenchidos pela mãe, mesmo controlando o estado de humor da mãe no PPt (Davis et al., 2007).

Wadhwa et al. (2001) mostraram que os efeitos dos níveis elevados de stresse pré-natal persistiam no PPt, estando significativamente associados ao temperamento observado e relatado pelas mães (6 semanas, 4 meses e 3 anos no PPt). Huizink et al. (2002) mostram que o stresse percebido às 15-17 semanas de gestação explica 8.2% da variância do comportamento difícil/irritável do bebé aos 3 meses (por relato materno e observação directa),

controlando o uso de substâncias, estatuto sócio-económico, complicações obstétricas, stresse e DPP. Austin et al. (2005a) mostraram que a ansiedade-traço materna (32 semanas de gestação) e não o stresse percebido predizia relatos parentais de temperamento infantil “difícil” aos 4 e 6 meses, controlando a depressão pré-natal e no PPt e vários factores sócio-demográficos e obstétricos. Gutteling et al. (2005) verificaram que stresse percebido pré-natal prediz níveis superiores de temperamento disruptivo/inquieto, avaliado pelos pais aos 27 meses da criança, predizendo também mais problemas comportamentais externalizantes, em crianças de 2 anos, avaliados através de observação directa e por relato parental.

Quanto ao impacto no comportamento da criança, o *Avon Longitudinal Study of Parents and Children* (ASPAC; O'Connor et al., 2002; O'Connor et al., 2003) (N=7144) mostrou a associação entre a psicopatologia da mãe durante a gravidez e a psicopatologia dos filhos desde a infância até à pré-adolescência. O'Connor et al. (2002) mostraram que as pontuações elevadas de ansiedade-estado materna no 3º trimestre de gravidez estavam associadas a problemas emocionais/comportamentais, com aumento do risco em 1.6 de crianças em idade pré-escolar virem a sofrer de hiperactividade aos 4 anos, controlando o nível sócio-económico, história obstétrica e pontuações de ansiedade e depressão materna no PPt. Encontrou-se uma associação semelhante com pontuações elevadas de depressão pré-natal mas o tamanho do efeito foi menor. Os resultados foram confirmados aos 81 meses de idade (O'Connor et al., 2003). Os autores consideram existir um efeito directo da ansiedade pré-natal no desenvolvimento cerebral fetal que afecta o desenvolvimento comportamental das crianças independentemente de aspectos genéticos e do estado mental no PPt da mãe. Van den Bergh & Marcoen (2004) encontraram uma associação entre elevados níveis de ansiedade (12ª-22ª semana de gravidez) e sintomas da perturbação de hiperactividade, problemas externalizantes (escalas preenchidas pela mãe, professor e observador externo) e ansiedade auto-relatada pelas crianças aos 8-9 anos de idade, controlando o género da criança, nível educacional dos pais, uso de tabaco, peso à nascença e ansiedade materna no PPt. O'Connor et al. (2005) mostraram a associação entre ansiedade pré-natal e problemas comportamentais e o seu impacto a longo-prazo no funcionamento do eixo HPA, numa amostra de pré-adolescentes. Os expostos a ansiedade pré-natal mostravam níveis mais elevados de cortisol, controlando variáveis obstétricas, sócio-demográficas e a ansiedade e depressão no PPt.

Vários estudos mostram o impacto da ansiedade pré-natal materna no desenvolvimento cognitivo das crianças. Stressores relatados pela mulher no início da gravidez e ansiedade relacionada com a gravidez entre a 27ª-28ª semana associam-se a menores pontuações de desenvolvimento mental e psicomotor aos 8 meses (Buitellar et al., 2003). Brouwers et al.

(2001) e Bergman et al. (2007) relatam uma associação entre ansiedade pré-natal materna e atraso no desenvolvimento mental (2 anos e entre os 14 e os 19 meses de idade). No primeiro estudo esta manteve-se controlando depressão na gravidez e sintomatologia depressiva/ansiosa no PPt e, no segundo, controlando o humor no PPt. Crianças expostas a altos níveis de stresse objectivo (desastre natural grave) na gravidez, aos 5 anos e meio, revelam pontuações mais baixas nos Quocientes de inteligência (QIs) gerais de 3 sub-escalas, nos QIs verbais de 2 dessas sub-escalas (*Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised*, WPPSI-R, Wechsler, 1989) e nas aptidões linguísticas vs. crianças expostas a níveis moderados de stresse materno pré-natal, controlando variáveis psicossociais e sintomatologia depressiva no PPt (LaPlante et al., 2008). Adolescentes expostos a ansiedade materna pré-natal elevada na gravidez revelam pontuação mais baixa na tarefa de Codificação (avalia atenção visual e memória de trabalho) de uma bateria de testes neuropsicológicos, maior impulsividade e pontuações mais baixas em dois sub-testes da *Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised* (WISC-R; Wechsler, 1974), aos 14-15 anos, controlando ansiedade-estado na gravidez e ansiedade-traço no PPt (Van den Bergh et al., 2005).

Filhos de mulheres com depressão/ansiedade na gravidez apresentam maior risco de sofrer de psicopatologia. Maki et al. (2003) verificaram que a depressão materna durante a gravidez (controlando variáveis biopsicossociais) aumentava o risco em cerca de 1.5 de os filhos homens apresentarem condutas criminosas. Pawlby et al. (2009) verificaram que o risco de adolescentes cujas mães (díades seguidas 16 anos) tinham tido depressão virem a sofrer de depressão era 4.7 vezes superior ao dos controlos, embora o efeito da depressão pré-natal fosse mediado pela exposição repetida a episódios depressivos maternos. A exposição à ansiedade materna na primeira metade da gravidez também se associa a sintomatologia depressiva auto-relatada em adolescentes do sexo feminino (Van den Bergh et al., 2008).

Vimos que a depressão/ansiedade pré-natal afectam várias áreas do desenvolvimento do bebé/criança. Vários autores referem as alterações do eixo HPA (dado o stresse no período fetal ficaria “programado”) como mecanismo biológico primário a explicar, pelo menos em parte, as associações encontradas (Talge et al., 2007). Porém, Glover & O’Connor (2002) referem que se começa a reconhecer a influência dos factores genéticos na resposta de stresse. A consideração dos mesmos em interacção com os aspectos ambientais (“stresses” pré-natais no útero materno) ajudará a perceber os mecanismos que ficam “desregulados” ao nível fetal e que ajudam a explicar as modificações observadas nas crianças/bebés.

4.7.2. Consequências da depressão no Pós-parto

Grace et al. (2003) referem ser imperativo considerar os efeitos da DPP no desenvolvimento dos bebês porque as mães constituem o seu ambiente social inicial, podendo a sua doença ter efeitos muito nocivos. A literatura sobre o impacto da doença mental no PPt é mais extensa do que a sobre doença mental pré-natal, não reconhecendo, muitas vezes, que a origem de muitos problemas comportamentais/desenvolvimentais está na vida fetal.

4.7.2.1. Consequências para a mulher

Para além do sofrimento pessoal (Beck, 2006) e prejuízos na qualidade de vida (Da Costa et al., 2006) a DPP associa-se a um risco maior de recorrência (Cooper & Murray, 1995). Se o suicídio/tentativas durante a gravidez e PPt são raros, quando ocorrem explicam até 20% das mortes no PPt. As mulheres com doença mental grave (PPP ou DPP grave) apresentam um risco particularmente elevado. Quando se verificam no período perinatal, caracterizam-se pelo recurso a métodos violentos (forte intenção) (e.g. Lindahl et al., 2005).

4.7.2.2. Consequências para o companheiro/para a relação conjugal

O facto da mãe sofrer de DPP acarreta um efeito profundo na sua relação conjugal e no seu parceiro, podendo conduzir que sofra de doença mental. Estes apresentam maior risco de desenvolver depressão e a concordância para o casal desenvolver doença mental é alta, se a mãe sofre de depressão perinatal (Matthey et al., 2000). Numa revisão da literatura, Goodman (2004) verificou que a incidência de depressão paterna variava entre 1.2% e 25.5% em amostras comunitárias e entre os 24% e 50% nos parceiros de mulheres com DPP, sendo a depressão materna o maior preditor de depressão paterna durante o PPt. A prevalência período para o 1º ano PPt variava entre 10.1% (Matthey et al. 2003) e 28% (Areias et al. 1996a,b). O autor reflecte que os dados mostram que a depressão paterna se inicia mais tarde no 1º ano PPt. Harvey & McGrath (1988) avaliaram um grupo de 40 pais cujas mulheres haviam sido admitidas numa MBU: apresentavam uma prevalência mais elevada de morbilidade psiquiátrica vs. amostra de controlo. Lovestone & Kumar (1993) verificaram que 12 dos 24 maridos de mulheres que deram entrada numa MBU com DPP também estavam deprimidos: taxa de perturbação psiquiátrica a ser 50% vezes maior nestes homens vs. grupo de controlo (homens de mulheres sem DPP). Estudos comunitários apontam no mesmo sentido: apesar da prevalência de sintomatologia depressiva nas mães ser sempre superior à dos pais, estes apresentam maior probabilidade de sofrer de sintomatologia depressiva se as parceiras também a apresentarem (Areias et al., 1996b; Ballard et al., 1994). Os sintomas depressivos no PPt inicial predizem essa sintomatologia paterna dois a três anos após o parto (Carro et al.,

1993). Quanto à relação conjugal, o homem que vive com uma companheira deprimida convive com a preocupação da mesma pela criança, com a baixa energia e desinteresse na actividade sexual e convívio social (Zelkowitz & Milet, 1996), sujeitando a relação conjugal a grande stresse (Burke, 2003) o que pode conduzir a separação/divórcio (e.g. Boyce, 1994).

4.7.2.3. Consequências na interacção mãe-bebé, desenvolvimento/saúde mental dos filhos

Associações entre DPP e *outcomes* desenvolvimentais adversos e no tipo de vinculação (e.g. Cummings & Davies, 1994; Grace & Sansom, 2003) são frequentemente relatadas.

As mães com DPP vs. mães que não sofram da doença não percebem tão bem as pistas dos bebés, fornecem menos *feedback* positivo e respondem menos às suas necessidades (e.g. Field et al., 2009). Mostram-se menos sensitivas, menos apropriadas nas interacções e menos empáticas quando brincam (e.g. Righetti-Veltema et al., 2003), falam mais devagar e menos vezes (Zlochower & Cohn, 1996), são menos activas e estimuladoras (Field et al., 1985) mas também mais variáveis no seu comportamento, menos afectuosas e responsivas (e.g. Hoffman & Drotar, 1991), mais ansiosas/inseguras, irritáveis e intrusivas (e.g. Stanley et al., 2004).

Cogill et al. (1986) relataram pela primeira vez a associação entre DPP no primeiro ano PPt e prejuízo em tarefas cognitivas aos 4 anos de idade (vs grupo de controlo). A DPP mostrou um efeito significativo em sub-escalas de percepção, memória e actividade motora.

Murray publicou 5 estudos rigorosos sobre o impacto da DPP no desenvolvimento cognitivo dos bebés (usou sempre o mesmo *coorte*). No primeiro estudo, os filhos de mulheres com DPP apresentavam maior probabilidade de falhar na tarefa piageteniana de permanência do objecto aos 9 meses e quando as mães também tinham história prévia de depressão tinham maior probabilidade de falhar na mesma tarefa aos 18 meses vs. controlos. As raparigas tendencialmente apresentaram melhores resultados. O nível educacional materno e o grau de conflito conjugal também influenciaram o resultado. A duração e a gravidade da depressão não influenciaram os resultados (Murray, 1992). Murray et al. (1993) compararam 3 grupos (mulheres com DPP; mulheres com história de depressão pré-natal mas não DPP; mulheres “controlo” sem história pré ou pós-natal de depressão) quanto ao discurso das mães durante as interacções com os filhos numa situação de jogo aos 2-3 meses PPt (as interacções eram filmadas e cotadas com base na complexidade do discurso materno, sintaxe e reciprocidade do discurso) e ao seu efeito no desenvolvimento cognitivo aos 9 e 18 meses PPt, controlando o género da criança. A qualidade da comunicação materna com a criança mediou a associação entre depressão e desenvolvimento cognitivo aos 18 meses. O discurso das mulheres deprimidas vs. outros grupos expressou mais afecto negativo, mostrou ser

menos focado na experiência da criança e implicou menor reconhecimento das suas intenções. Variou, também, em função do sexo: as mães com DPP e filhos rapazes mostraram um discurso menos focado na criança. Murray et al. (1996a) estudaram a interação entre a adversidade de vida (materna), sexo da criança e presença de DPP (aos 2 meses PPt) no desenvolvimento cognitivo da criança aos 18 meses não encontrando um efeito da DPP, mesmo considerando a adversidade. Porém, ao examinarem a associação entre DPP e desenvolvimento cognitivo baseando-se no sexo da criança, os rapazes filhos de mães com DPP mostraram um desempenho significativamente inferior vs. controlos do sexo masculino. Murray et al. (1996b) não encontraram associações entre as várias avaliações de depressão materna e o desempenho das crianças nas tarefas cognitivas (aos 5 anos de idade). O desempenho também não se mostrou associado à duração ou recência da exposição à doença materna. Porém, o funcionamento cognitivo pobre foi predito por interação materna insensível, estimulação “reduzida” em casa e classe social. O estudo de Sinclair e Murray (1998) refere-se a avaliações feitas pelos professores sobre o comportamento das crianças (ajustamento escolar, comportamento pró-social e temperamento), aos 5 anos de idade. A DPP não se mostrou associada à prontidão escolar, maturidade pessoal, comportamento pró-social, adaptabilidade, intensidade emocional e persistência mas análises bivariadas revelaram uma relação entre depressão materna recente, sexo da criança e classe social.

Hay e Kumar (1995) e Sharp et al. (1995) seguiram 204 mulheres (com dificuldades socioeconómicas), desde a gravidez até os seus filhos terem 4 anos de idade. Os rapazes de mulheres que haviam sofrido de DPP (durante o 1º ano PPt e não nos anos seguintes) revelaram um desempenho inferior em sub-escalas de percepção, motora e verbal vs. raparigas filhas de mães com DPP e crianças filhas de mães que não haviam sofrido de DPP. As diferenças mantiveram-se controlando os problemas comportamentais, peso à nascença, QI dos pais, ambiente familiar, qualidade da interação mãe-bebé e amamentação. Quando se introduziram QI materno, classe social, ambiente familiar e “consonância” mãe-bebé antes da DPP, em análises multivariadas, esta continuou a ser um preditor fidedigno do desenvolvimento cognitivo da criança (Sharp et al., 1995). Uma re-análise dos dados confirmou a associação entre DPP e prejuízo do desenvolvimento cognitivo nos rapazes mas também mostrou que o risco de atraso nesta esfera do desenvolvimento é maior em crianças com baixo peso à nascença e que têm mães com menor nível educacional (Hay & Kumar, 1995). Os efeitos da DPP fizeram-se sentir quando as crianças já tinham 11 anos. Os filhos de mães que haviam sofrido de DPP (vs. filhos de mulheres sem a doença) tinham QIs significativamente inferiores, mais problemas de atenção e raciocínio e maior risco de serem

integrados em programas de necessidades educativas especiais (controlando as variáveis referidas). De novo, os rapazes revelaram piores resultados (Hay et al., 2001). Outro estudo longitudinal apoia parcialmente estes achados (Kurstjens & Wolke, 2001). Os autores analisaram vários aspectos da DPP: “timing”, recência, gravidade, número de episódios, duração e cronicidade. Não verificaram efeito da mesma no desenvolvimento cognitivo das crianças aos 20 meses, 4 anos e 8 meses e aos 6 anos e 3 meses (vs. grupo de controlo), nem efeitos dos vários aspectos da DPP aos 6 anos e 3 meses ou interações significativas da mesma com o género da criança, nível socioeconómico dos pais ou risco neo-natal. Porém, a cronicidade da depressão materna interagiu com o sexo da criança, risco neo-natal e nível socioeconómico: os rapazes filhos de mães cronicamente deprimidas e de famílias com baixo nível socioeconómico obtiveram pontuações mais baixas vs. rapazes de mães cronicamente deprimidas com nível socioeconómico elevado ou raparigas do grupo de controlo ou de qualquer grupo em termos de nível socioeconómico. Brennan et al. (2000) mostraram que a gravidade e a cronicidade da sintomatologia depressiva materna no PPT (BDI) se associavam a resultados inferiores ao nível do vocabulário.

Numa meta-análise Beck (1998a) reviu os efeitos da DPP no desenvolvimento cognitivo e emocional/comportamental da criança entre o 1º ano e os 14 anos de idade. Infelizmente os dois *outcomes* foram agrupados nas análises. Foram revistos 9 estudos mas só 4 controlaram a presença de depressão materna actual. Nestes últimos, os tamanhos dos efeitos (considerando o tamanho da amostra e controlando o rigor metodológico; $d=0.30$; $d=0.34$) revelaram-se pequenos. Assim, a DPP mostrou ter um efeito pequeno mas significativo no desenvolvimento cognitivo e emocional/comportamental das crianças. Os estudos incluídos na meta-análise com amostras maiores mostraram efeitos menores no comportamento e cognição das crianças. O autor reflecte sobre o intervalo etário considerado (grande) sendo que muitos factores podem ter influenciado o funcionamento das crianças nesse período e sobre outras limitações da meta-análise: variedade de momentos e instrumentos na avaliação de DPP e variáveis dependentes distintas (*outcomes* das crianças). Beck (1999a) realizou outra meta-análise (33 estudos) encontrando resultados semelhantes (relação moderada entre depressão materna e problemas comportamentais em crianças entre 1 ano e os 18 anos).

Quanto aos efeitos da DPP ao nível do desenvolvimento emocional dos bebés/crianças, segundo Murray & Cooper (1997a) estes têm sido estudados de três formas: 1) avaliação da qualidade do funcionamento interpessoal da criança quando em interacção com a sua mãe; 2) avaliação da qualidade da vinculação; 3) avaliação dos problemas comportamentais.

Quanto ao primeiro aspecto, Stein et al. (1991) realizaram avaliações da qualidade das interações mãe-bebé (mães com DPP e seus filhos aos 19 meses e grupo de controlo) em actividades de jogo “livre” e “estruturado”. Os investigadores estavam “cegos” para o diagnóstico da mãe no PPt. Foi avaliada a sociabilidade da criança com estranhos. Aos 19 meses PPt, os filhos de mães que tinham tido DPP (sem depressão actual) apresentavam menor empatia e comportamento interactivo, menor concentração, respostas mais negativas e menor sociabilidade com estranhos. Numa análise multivariada outras variáveis (e.g. dificuldades sociais crónicas) estavam associadas à qualidade das interações para além da DPP. Assim, apesar desta ter um papel importante nas interações aos 19 meses, não acarreta um efeito universal. Cohn et al. (1990) seguiram duas amostras emparelhadas (24 díades em que a mãe estava deprimida e 24 díades “controlo”). Tiveram em conta características do bebé e da mãe e os comportamentos foram “cotados” por avaliadores “cegos” ao diagnóstico da mãe. As primeiras díades mostraram-se significativamente menos positivas em interações cara-a-cara, pela contingência reduzida das respostas. Righetti-Veltema et al. (2002) analisaram as interações de 570 díades (58 mães com sintomatologia depressiva no PPt) aos 3 meses do bebé. As díades de mães com DPP mostravam menor comunicação vocal e visual, menos interações corporais e menos riso. Os efeitos da doença na interacção mantinham-se a longo-prazo. Em sessões de jogo “livre” as crianças (18 meses PPt) de mães com sintomatologia depressiva elevada aos 2 meses PPt mostravam menos interesse em explorar o ambiente e menos atenção ao brincarem com as mães vs. crianças de mães sem essa sintomatologia (Edhborg et al., 2001). Field et al (1988) mostram que o comportamento “depressivo” (menos afecto positivo e menor actividade) de filhos (entre os 3-6 meses) de mulheres deprimidas durante as interações com as mães (gravadas e cotadas por investigadores cegos ao “diagnóstico” da mãe) generaliza-se para a interacção com desconhecidos não deprimidos (logo aos 3 meses). As perturbações destas interações mantêm-se quando existem poucos sintomas residuais de DPP a um ano PPt (Hipwell et al., 2000). Uma meta-análise de Beck (1995) reviu 19 estudos para determinar o efeito da DPP na interacção mãe-bebé durante o 1º ano PPt. Esta apresenta um efeito moderado a forte mas à medida que aumentava o tamanho da amostra e a qualidade do estudo, este efeito diminui.

Quanto à vinculação, há muito que se reconhece a importância da ligação mãe-bebé para um funcionamento comportamental, cognitivo, emocional e interpessoal saudável e para que se estabeleça uma “base” segura a partir da qual o bebé/criança pode explorar o mundo (e.g. Bowlby, 1988; Rutter, 1997). Quatro estudos com amostras de mães com DPP avaliaram a qualidade da vinculação através da “Situação Estranha” (Ainsworth, 1978, cit. por Grace &

Sansom, 2003). Lyons-Ruth (1986, cit. por Murray & Cooper, 1997a) encontrou uma associação entre vinculação insegura aos 12 meses do bebé e níveis elevados de depressão. Murray et al. (1996a) verificaram que a taxa de vinculação insegura em díades mãe-bebé (aos 18 meses) em que a mãe sofria de DPP era de 62% vs. 26% nas díades controlo. Teti et al. (1995) encontraram uma associação entre DPP e uma vinculação insegura aos 20 meses. Edhborg et al. (2001) mostraram que crianças de mulheres com pontuações baixas na EPDS apresentam uma vinculação segura às mães vs. crianças de mães com pontuações elevadas.

Ao nível do comportamento, níveis moderados de sintomatologia depressiva materna (6 meses e 5 anos PPt) (como a sua gravidade e cronicidade) associam-se ao comportamento das crianças aos 5 anos (Brennan et al., 2000). A meta-análise de Beck (1998a) revela efeitos pequenos mas significativos no comportamento de crianças com idades entre 1 e 14 anos. Murray (1992) entrevistou mães de crianças com 18 meses, verificando que mulheres que sofreram de DPP tinham maior probabilidade de relatar problemas comportamentais nos seus filhos (alimentação e sono, birras e dificuldades de separação) vs. controlos. O comportamento das crianças após 5 anos no PPt foi avaliado por Murray et al. (1999) através de relatos maternos e observações de investigadores independentes (aspectos do comportamento da criança com as mães e na escola). Os filhos de mães com DPP aos 2 meses PPt revelaram vários problemas comportamentais: problemas na interacção com a mãe (menor responsividade), perturbação comportamental em casa (e.g. comportamento neurótico e anti-social) e maior probabilidade de se envolverem em jogos físicos em vez de criativos na escola, mesmo controlando aspectos adversos actuais (e.g. depressão materna actual) vs. filhos de mães que não tivessem sofrido de DPP. As associações mostraram-se independentes do sexo da criança e a relação com a mãe pareceu ser mediada pela qualidade da vinculação infantil aos 18 meses de idade. Letorneau et al (2006) verificaram que a DPP afecta o comportamento das crianças aos 2 anos de idade, o que pode persistir até aos 8 anos de idade. Crianças de mães com DPP apresentam valores médios mais elevados de ansiedade, hiperactividade e agressão vs. crianças de mães sem a doença. Porém, quando outras variáveis psicossociais foram consideradas, os efeitos da DPP aos 2 anos desapareceram. Por outro lado, os autores confiaram nos relatos maternos e não controlaram depressão materna actual. Num estudo com mulheres com DPP e controlos e as suas crianças com 5 anos, Hipwell et al. (2005) mostraram que a exposição à DPP aumentou a probabilidade dos filhos rapazes revelarem agressão física ao brincarem com o amigo.

Quanto ao temperamento, Beck et al. (1996a) numa meta-análise encontrou uma relação moderada entre DPP e temperamento infantil. Como este foi avaliado pelas mães não

podemos afirmar “em absoluto” que as crianças possuíam temperamento “difícil”. Austin et al. (2005a) encontraram uma associação semelhante.

Estudos mostram a associação entre DPP e a psicopatologia em adolescentes. Filhos de mães que sofreram de DPP (2 meses PPt) apresentam taxas de prevalência maiores de perturbações do humor e de ansiedade aos 13 anos vs. os que não sofreram essa exposição (Halligan et al., 2007). O filho de uma mãe que sofrera de DPP tinha um risco 3.78 vezes superior de sofrer de perturbação depressiva (IC 95%, 0.96-14.9). As mães que haviam sofrido de DPP apresentavam maior probabilidade de recorrência vs. as que não tinham sofrido da doença. Porém, a DPP só se associava a maior risco de depressão nos adolescentes se as mães tivessem tido episódios posteriores. Vários autores (e.g. Campbell & Cohn, 1997) referem que é a cronicidade da depressão/história de depressão ao longo da vida e não a DPP que cria risco no desenvolvimento das crianças/adolescentes. Hay et al. (2003) mostraram que as crianças/pré-adolescentes de mães que sofreram de DPP (3 meses PPt) apresentavam maior risco de apresentar comportamentos violentos aos 11 anos de idade (vs. controlos), especialmente se as mães tivessem sofrido um episódio depressivo subsequente, controlando variáveis da vida familiar. Já Pawlby et al. (2008) constataram que o risco de adolescentes de 11 anos de idade sofrerem de uma perturbação psiquiátrica (emocionais e/ou do comportamento) era 4 vezes maior em filhos de mulheres que tinham sofrido de DPP aos 3 meses PPt vs. filhos de mulheres que não tivessem sofrido de DPP (IC 95%, 1.62-9.84).

A DPP pode conduzir a comportamentos negligentes por parte da mãe. As mães com DPP revelam menor probabilidade de adoptar uma postura protectora para com os bebés (e.g. usando coberturas nos carrinhos) vs. mães sem a doença (McLennan & Kotelchuck, 2000). Apresentam, também, uma maior probabilidade de fumarem, não administrarem vitaminas ao bebé e não usarem cadeiras de carro adequadas vs. mulheres sem DPP (Leiferman, 2002). Mães primíparas com DPP têm maiores dificuldades em tarefas como dar banho ao bebé (Righetti-Veltema et al., 2002). Os filhos de mulheres com DPP apresentam maior risco de abuso/negligência (Buist, 1998). Taylor et al. (1991) analisaram casos em que crianças foram seriamente abusadas, com 42% das mães a apresentar doença mental (depressão e esquizofrenia) e a já ter recebido tratamento psiquiátrico em internamento. Friedman et al. (2005) estudaram mães que mataram os seus bebés e que foram consideradas “inocentes por razões de insanidade”: metade estava deprimida e dois terços vivenciara alucinações auditivas de comando. Em 1995, nos EUA ocorreram mil mortes por abuso/negligência (três quartos em crianças com 3 anos ou menos) (Minde & Minde, 2002, cit. por Chase-Brand, 2008).

A DPP também acarreta consequências económicas sérias para a sociedade. Um *coorte* britânico mostrou que os custos médios associados a casos de DPP mostraram-se significativamente mais elevados do que os associados aos controlos ($p < .001$), sendo ainda mais elevados quando a condição se prolongava no tempo (Petrou et al., 2002).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Julgamos que este capítulo deixa claro que a depressão perinatal/DPP é um importante problema de saúde pública com sérias consequências para o bem-estar/saúde da mulher, feto/bebé, companheiro/marido/família e para a sociedade. Apesar dos frequentes contactos das mulheres com os profissionais de saúde em todo o período perinatal a DPP é ainda sub-diagnosticada. Assim, mesmo não se justificando, à luz do conhecimento actual, encarar a depressão perinatal/DPP como uma entidade diagnóstica específica, a identificação dos FRs da doença constitui um passo essencial para se realizarem medidas de prevenção/intervenção precoce nas mulheres que apresentem já sintomatologia depressiva/depressão na gravidez (Oppo et al. 2009). É sobre os FRs da depressão perinatal, com particular ênfase nos da DPP, que nos vamos debruçar de seguida.

CAPÍTULO II
OS FACTORES DE RISCO DA DEPRESSÃO PERINATAL

1.0 ESTUDO DOS FACTORES DE RISCO

Este trabalho não pretende ser um estudo epidemiológico mas sendo o seu principal objectivo estudar os FRs da DPP importa, brevemente, debruçar-nos sobre a epidemiologia e considerar alguns dos seus conceitos “essenciais”. Esta refere-se “ao estudo da distribuição e dos determinantes²⁴ dos estados ou eventos relacionados com a saúde em populações específicas e à aplicação desse estudo no controlo dos problemas de saúde” (Last, 2001).

A evolução desta ciência é caracterizada por três Eras fundamentais, desde o início do século XIX até ao final do século XX. Sem aprofundar cada Era (ver Susser & Morabia, 2006) importa referir uma viragem essencial na forma como as “causas” das doenças passaram a ser consideradas, da segunda para a terceira Era. Se na Era das doenças infecciosas estas eram vistas como específicas e únicas à doença, sendo que uma causa estava relacionada a uma doença e uma doença estava relacionada a uma causa (Evans 1993 cit. por Susser & Morabia, 2006; Susser 1973), importando identificar a causa “necessária” e, de preferência, “suficiente” da doença, a Era das doenças crónicas trouxe outras complexidades (Susser & Morabia, 2006). Depois da Segunda Guerra Mundial as doenças infecciosas começaram a declinar e as taxas das doenças crónicas (e.g. doença cardiovascular, cancro, depressão *major*) começaram a ser alarmantes. É neste momento de viragem que a Epidemiologia Psiquiátrica (ramo da Epidemiologia que se foca nas perturbações mentais) vai contribuir para o reconhecimento das perturbações mentais como um importante problema de saúde pública (Susser & Morabia, 2006). Apresentámos no primeiro capítulo estudos epidemiológicos que nos ajudam a perceber a elevada prevalência da depressão *major* e a acentuada sobrecarga que lhe está associada (Murray & Lopez, 1996a,b; Üstun et al., 2004).

Com as doenças crónicas, a noção de “causas necessárias e suficientes” da Era anterior foi substituída pelo conceito “factores de risco” (ou de protecção), dado o reconhecimento de que se tratam de doenças complexas/multifactoriais. Uma combinação de factores causa a doença, com cada um deles a aumentar a probabilidade da mesma ocorrer. Deixou de se pensar na “causa” da doença, visto que estas são produzidas por múltiplas causas que interagem e que a mesma doença pode desenvolver-se por diferentes caminhos (Susser & Morabia, 2006). É sobretudo por esta viragem no entendimento do conceito de “causa”, que Susser & Morabia (2006) consideram que teria sido mais apropriado definir a 3ª Era (das doenças crónicas) como Era dos Factores de Risco que entendem ser ainda a vigente. Porém, reflectem que apesar de alguns estudos promissores terem procurado recorrer aos

²⁴ “Distribuição” em epidemiologia implica avaliação da frequência de uma doença e “Determinantes” indica as entidades que podem ser definidas como “causas”. Abordaremos o conceito de “factor de risco” mais à frente.

métodos/*designs* existentes na Epidemiologia (e.g. estudos de *coorte* e de caso-controlo) para estudar os FRs no âmbito das perturbações mentais (Robins, 1966 cit. por Susser & Morabia, 2006), muito há ainda a fazer, a este nível.²⁵

Sendo a depressão *major/a* DPP uma doença complexa/multifactorial (Macedo & Azevedo, 2001), procurar as suas “causas”/FRs é uma tarefa bem mais difícil e complexa do que procurar um “agente infeccioso causal”. Não é nossa pretensão desvendá-los mas podemos, todavia, procurar associações entre dados “FRs” e a doença.

1.1. Definição de conceitos

Autoridades no âmbito da literatura dos FRs referem como limitação da mesma a imprecisão/inconsistência na utilização de conceitos (Kraemer et al., 1997; Kraemer et al., 2001; Offord & Kraemer, 2000). As definições seguidamente apresentadas clarificarão a nossa visão sobre os termos (baseada nas definições mais consensualmente aceites).

1.1.1. Os conceitos de risco e factor de risco

Com o reconhecimento da complexidade das doenças crónicas (complexas/multifactoriais) surgiu a noção de *factores de risco*. Passou a acreditar-se que são múltiplos os *factores (de risco)* (FRs) que causam/previnem as doenças e que estes não são nem necessários, nem suficientes (Schwartz & Susser, 2006c). As doenças multifactoriais não derivam de uma *causa/factor única/o* mas sim de uma/múltiplas *cadeia/s causal/is* (que podem envolver factores genéticos, ambientais, sociais e biológicos) (Kraemer et al., 2001). A noção de *etiologia múltipla* (MacMahon et al., 1960, cit. por Krieger, 1994; Susser, 1985, cit. por Krieger, 1994) é central na epidemiologia moderna (Krieger, 1994). Aceitar a multicausalidade implica entender os conceitos de *risco* e de *factor de risco* (FR). Os epidemiologistas recorrem ao termo FR, em vez de *causa*, para se referir a uma variável que está relacionada com a probabilidade da pessoa desenvolver a doença, visto ser impossível provar em absoluto causalidade em epidemiologia (Kleinbaum, 1982, cit. por Beck, 1998c).

1.1.1.1. O conceito de risco

Na linguagem coloquial, o termo “risco” é utilizado com o sentido de “probabilidade” (Rothman et al., 2008a). A definição “epidemiológica” não se afasta muito desta visão. Uma das definições mais comuns refere-se à probabilidade de um acontecimento/*outcome* ocorrer (Burt, 2001; Kapur, 2000; Kraemer et al., 2001). Burt (2001) acrescenta “...a seguir a uma

²⁵ Estando próxima uma 4ª Era, importa cada vez mais integrar os diferentes níveis de abordagem das “causas” das doenças das Eras anteriores: societal (macro), celular (biológico, genético) e individual (psicológico) (Susser & Morabia, 2006).

dada exposição”. Rothman et al. (2008a) acrescentam “...durante um período especificado de tempo” e Kraemer et al. (1997) “...numa dada população de sujeitos”. Segundo Last (2001) refere-se à “probabilidade de um *outcome* particular ocorrer a seguir a uma dada exposição”.

Quando nos referimos a “risco” focamo-nos tendencialmente em *outcomes*/efeitos negativos (e.g. início de uma doença, recaída, morte, incapacidade) (Kazdin et al., 1997). Porém, o conceito é válido para *outcomes* desejados (prevenção, remissão, recuperação) (Kapur, 2000; Kazdin et al., 1997; Kraemer et al., 1997). Mais do que o conceito ser válido para *outcomes* desejados, os métodos utilizados em epidemiologia para estudar *outcomes* indesejados e desejados são os mesmos (Kraemer et al., 1997). Para Kazdin et al. (1997) um *outcome* “refere-se a algum evento ou característica que queremos promover ou prevenir” (p. 377). Segundo Bhopal (2002), quanto a um *outcome* indesejado, o *risco* refere-se à “probabilidade de desenvolver uma doença ou os seus precursores” (p.164).

O risco tende a ser expresso em termos binários sendo frequente os estudos referirem que uma pessoa apresenta baixo ou alto risco para sofrer de uma doença (Kapur, 2000). Porém, alguns autores consideram que as classificações em grupos de alto e baixo risco podem ser arbitrárias, porque a maioria dos riscos se distribuem continuamente ao longo das populações (Rose, 1992, cit. por Kapur, 2000). Outros autores referem que as abordagens dimensionais não são clinicamente úteis, embora encorajem a avaliação de FRs em qualquer nível de dimensionalidade (Kraemer et al., 1997). Kapur (2000) acrescenta que o risco não é estático, variando entre populações e faixas etárias. No mesmo indivíduo os riscos podem aumentar/diminuir ao longo do tempo, assim como a sua natureza (Snowden, 1997), o que implica avaliar o risco mais do que uma vez. O risco também varia conforme o estágio da doença: os FRs para um primeiro episódio de doença diferem dos envolvidos numa recaída/remissão/recuperação (Kapur, 2000).

1.1.1.2. O conceito de factor de risco

Definir *factor de risco* constitui uma das tarefas mais complexas do nosso trabalho devido à existência de diferentes definições na literatura.

Um *factor de risco* (FR) é uma característica, experiência ou acontecimento que, se presente, está associado a um aumento na probabilidade (risco) de um dado *outcome*, acima da taxa base do *outcome* na população (não exposta) geral (Kraemer et al., 1997; Mrazek & Haggerty, 1994, cit. por Kraemer et al., 1997). É “um aspecto do comportamento ou estilo de vida pessoal, uma exposição ambiental ou uma característica com que se nasceu ou herdada que, na base de evidência epidemiológica, se sabe estar associada com uma condição/ões

relacionada/s com a saúde considerada/s importantes de prevenir (Last, 2001; p.160)”. Este último acrescenta que o termo é muitas vezes utilizado com designações diferentes (e.g. *determinante; marcador de risco*) mas sempre com o sentido de um atributo aumentar a probabilidade da doença/*outcome* ocorrer. Nenhuma das designações se refere à presença de causalidade (Last, 2001). Beck (1998c) refere que alguns autores recorrem a critérios de causalidade para defender precisamente uma interpretação de causalidade associada a um dado FR, o que pode ser problemático. Kleinbaum (1982, cit. por Beck, 1998c) refere três critérios para considerar uma variável um FR: a) tem que covariar com a doença (associação estatística); b) o FR deve preceder a doença; c) a associação observada não pode ser explicada por fontes de erro (e.g. acaso ou erro de amostragem, envolvimento de outros FRs) ou outros problemas com o estudo ou a análise de dados. O segundo critério focado por Kleinbaum remete para o critério de causalidade *temporalidade* (referido por Hill, 1965) como uma das condições *sine qua non* para estudar FRs: critério que acentua a necessidade de, para estudar FRs, se conduzirem estudos de natureza longitudinal, para se poder comprovar antecedência de uma variável face a um *outcome* (Beck, 1998c) e estabelecer que a mesma, identificada num dado momento, na ausência do *outcome*, está associada ao seu desenvolvimento posteriormente (Kazdin et al., 1997). É por este motivo que Beck (1998c) utiliza o termo *indicador de risco* para se referir a factores identificados em estudos transversais (são só FRs prováveis/putativos que ainda não foram confirmados como FRs em estudos longitudinais).

Apesar de podermos concordar com a designação *indicador de risco* de Beck (1998c) neste trabalho optamos por “acompanhar” a terminologia/tipologia utilizada por outros autores (Kraemer et al., 1997; Offord & Kraemer, 2000), optando pelo termo *correlato*. Um correlato é uma variável que está associada positiva ou negativamente a um *outcome*. Pode ser avaliado ao mesmo tempo que o *outcome* e, portanto, ser-lhe concomitante (como um *indicador de risco*) ou ser medido após o *outcome* e ser uma consequência/resultado do mesmo (Kraemer et al., 1997; Offord & Kraemer, 2000). Tal como um indicador de risco, um correlato não é um FR “confirmado” por não se demonstrar a precedência em relação à doença. Offord e Kraemer (2000) confirmam a importância da questão da temporalidade referindo “um FR pode ser considerado um *tipo de correlato* (...) que está associado a uma probabilidade aumentada de um *outcome*, habitualmente um *outcome* negativo (...) mas que apresenta uma característica *major* distintiva dos outros correlatos, que é a de ocorrer antes do *outcome*” (p.70). A avaliação de um FR num dado sujeito é feita antes do mesmo desenvolver o *outcome*/doença, sendo essa a principal característica definidora do mesmo. A segunda implica que um FR possa ser usado para dividir a população em subgrupos de baixo e alto

risco, devendo provar-se que a probabilidade do *outcome* é maior no grupo de alto risco do que no de baixo risco (Kraemer et al., 1997; Offord & Kraemer, 2000). Para Kraemer et al. (1997) a distinção entre correlatos e FRs é importante visto que concomitantes ou consequências de certos *outcomes* apresentam maior probabilidade de se correlacionarem com estes últimos do que FRs. Ainda assim, a identificação de correlatos é relevante para nos questionarmos acerca do porquê de dadas variáveis estarem associadas e para gerar hipóteses de investigação (Kazdin et al., 1997).

Por vezes, em estudos transversais, através de recolha retrospectiva, procura-se delinear a “antecedência” de um factor face a um certo *outcome*, pedindo-se aos sujeitos que recordem acontecimentos ocorridos previamente. Devemos utilizar a informação recuperada com cautela porque esta pode mostrar-se selectiva/enviesada (até porque o estado mental em que pessoa se encontra no momento pode influenciar a sua recordação dos acontecimentos). Pode, também, não existir forma de comprovar que o *outcome* não aconteceu antes do factor. Avaliações retrospectivas tendem a permitir identificar correlatos (Kazdin et al., 1997).

Qualquer característica do sujeito pode ser um FR ou protector (aumenta a probabilidade de *outcomes* desejados). Não existe limitação no nível de medição [pode ser binário (e.g. sexo), categorial (e.g. país de origem) ou ordinal (e.g. nível educacional)], nem no número de itens que o avaliam (Kraemer et al., 1997). Os FRs podem referir-se a domínios distintos (biológico, psicológico e sociológico) e a níveis distintos dentro do mesmo domínio (e.g. genético, bioquímico, processos cognitivos, personalidade) (Kazdin et al., 1997).

Kraemer e colaboradores (1997) e Offord e Kraemer (2000) referem outros aspectos que consideram vitais para se afirmar que uma característica é um FR, por considerarem ser muito difícil encontrar duas variáveis totalmente independentes uma da outra: a) necessário obter a sua avaliação numa amostra livre do *outcome*/doença; b) necessário rejeitar a hipótese nula (o factor e o *outcome* são independentes), demonstrando-se uma associação estatisticamente significativa entre os dois; c) para além da significância estatística, importa especificar uma definição de alto e baixo risco e indicar a potência do factor (o máximo de discrepância atingível por um FR para dicotomizar a população em dois grupos, de baixo e alto risco).²⁶

Kraemer et al. (1997) e Offord e Kraemer (2000) acentuam a facilidade da associação entre um FR e um *outcome* ser atenuada pela baixa fidedignidade do instrumento utilizado para o avaliar. Quando estamos a estudar uma doença crónica/recorrente importa distinguir FRs (ou de protecção) para o início, remissão e recaída da doença, como referido sobre o

²⁶ As medidas de potência do factor são as medidas de associação e os métodos para cálculo de Intervalos de Confiança.

conceito de risco (Dobson & Dozois, 2008; Kraemer et al., 1997; Offord & Kraemer, 2000). Kraemer et al. (1997) e Offord & Kraemer (2000) referem também a necessidade da população estudada não ser demasiado homogénea em termos do *outcome* (todos terem ou não terem a doença) e do FR (dificulta a distinção nos grupos de expostos e não-expostos). Um FR numa população para um dado *outcome* pode não o ser noutra população (ou ter o mesmo peso), implicando cautela ao referimo-nos a FRs de uma doença.

Kraemer et al. (1997) e Kapur (2000) expressam, ainda, a importância de definir claramente o *outcome* de interesse e população a estudar. O grupo de Kraemer (Kazdin et al., 1997) designa *outcome* como uma característica que queremos predizer, importando avaliá-lo fidedignamente. Frequentemente os *outcomes* são binários (e.g. ter ou não ter a doença) mas alguns são dimensionais. Importa assinalar que uma variação no *outcome* (se o “mesmo” for avaliado em momentos distintos) pode mudar o perfil de variáveis que emerge como FRs (Kazdin et al., 1997). Como os *outcomes* são probabilísticos, os FRs influenciam a probabilidade de um *outcome*, não o determinam (Kazdin et al., 1997).

Os autores, na sua tipologia diferenciam ainda *tipos de FRs*. Um *marcador fixo* é um FR que não pode mudar espontaneamente no sujeito (e.g. género, naturalidade, ano de nascimento, genótipo). Um *FR variável* é um factor que pode mudar espontaneamente no sujeito (e.g. idade; peso) ou por intervenção (e.g. medicação; terapia). Kraemer et al. (1997) e Offord & Kraemer (2000) “decompõem” o termo *FR variável* em duas outras “categorias”: se o FR, quando manipulado, não muda o risco do *outcome*, é um *marcador variável*; se se mostrar que um FR pode ser manipulado e que, quando manipulado, muda a probabilidade do *outcome*, então designa-se/é um *FR causal*; Assim, se não for possível manipular/analisar a efectividade da manipulação de um *FR variável*, deve usar-se o termo *FR variável* e não *FR causal*. As designações incluindo “marcador” apresentam estatuto intermédio (são FRs mas não são FRs causais). Um marcador é útil para gerar hipóteses sobre outros factores que podem “ligá-lo” ao *outcome* e ajuda a pensar em mecanismos para que o *outcome* ocorra (Kazdin et al., 1997).

É o conhecimento científico possuído até ao momento sobre um FR que deve guiar os investigadores na sua designação e a sua distinção é relevante quando se consideram estudos de prevenção (Kraemer et al., 1997). Usar somente o termo FR é um erro. Os autores defendem as diferenciações, embora acentuem que a sua tipologia é apenas uma das que se podem utilizar. Defendem-na porque os seus termos tendem a não acarretar conotações para além do que é justificado para a sua aplicação. Existindo já informação sobre os correlatos e marcadores fixos para o início das doenças psiquiátricas importa realizar mais estudos

longitudinais para se identificarem mais FRs variáveis e mais estudos preventivos e clínicos aleatorizados para se distinguir marcadores variáveis de FRs causais. Consideram que não se devem realizar avaliações isoladas dos FRs (num só momento) porque julgam que se virá a provar que os FRs variáveis (que podem mudar com o tempo) são os verdadeiros FRs causais (Kraemer et al., 1997). Explicam que recorrem ao termo “causal” e não “causa” afirmando que o uso do termo “causal”, neste caso, não implica que o factor/variável de interesse seja a única “causa” do *outcome*, nem o termo se refere aos caminhos através dos quais o FR causal pode apresentar os seus efeitos. São, então, contra o uso do termo “causa” pelo que implicitamente expressa. O termo “causal” acentua que se desejarmos que uma intervenção preventiva reduza a incidência de um *outcome*, é em FRs causais que devemos actuar (manipular uma variável que mostrou reduzir a incidência do *outcome*), sobretudo os que revelam riscos atribuíveis elevados, para que ao eliminar-se os mesmos, se reduza significativamente o *outcome*. Alterar um marcador variável pode acarretar benefícios, mas não reduzirá a incidência (não terá influência preventiva), o que sucede também com correlatos e marcadores fixos (por definição não podem ser alterados, embora possam ajudar a identificar populações de alto risco para estudos preventivos) (Offord & Kraemer, 2000).

Na literatura epidemiológica existem outras designações para os factores que podem conduzir ao desenvolvimento da doença: a) *factores predisponentes* (e.g. idade, género, presença prévia de doença, nível sócio-económico), são factores que preparam/sensibilizam, que aumentam a susceptibilidade à doença (Beaglehole et al., 1993; Last, 2001; Timmreck, 1994) e que podem ser “necessários” mas raramente “suficientes” para desencadear a doença (Last, 2001); b) *factores promotores* facilitam o desenvolvimento da doença ou a sua recuperação (e.g. baixo rendimento vs. acesso a cuidados médicos) (Beaglehole et al., 1993; Last, 2001; Timmreck, 1994) e podem ser necessários mas raramente suficientes para desencadear a doença (Last, 2001); c) *factores precipitantes*, dizem respeito a uma exposição que está associada ao início da doença (Beaglehole et al., 1993; Last, 2001; Timmreck, 1994), podendo existir um factor em particular que é visto como “necessário” para que tal aconteça (Last, 2001); d) *factores reforçadores/de manutenção*, tendem a agravar/manter a doença (Beaglehole et al., 1993; Last, 2001; Timmreck, 1994) podendo ser os mesmos ou não que os factores já referidos (Last, 2001).

Outros autores “classificam” os FRs pela sua “distância” temporal face ao *outcome*: *proximais/imediatos*, *intermediários* ou *distais* (Gomes Pereira, 1995c). Dobson & Dozois (2008) referem ser distinto estudar factores que “fornecem” as condições *distais* (precoces) a partir das quais a doença se desenvolverá e factores *proximais* que precedem imediatamente o

seu início. Abordam a visão desenvolvimental dos FRs: a doença pode ocorrer em diferentes momentos da vida e os FRs/protecção envolvidos podem variar também.

Segundo Dobson & Dozois (2008) embora os termos “risco” e vulnerabilidade” não sejam sinónimos, tal como discutido por Ingram e Price (2001) e Ingram e colaboradores (2004, cit. por Dobson & Dozois, 2008) um FR que se revele causalmente “relacionado” com a doença (FR causal) (Kraemer et al., 2001) pode ser considerado também um factor de vulnerabilidade. Ingram e Price (2001) descrevem um *factor de vulnerabilidade* como 1) estável (i.e., um traço, ainda que não necessariamente não modificável); 2) latente (i.e., presente em sujeitos que revelam poucos ou nenhuns sinais da doença e 3) endógeno (a vulnerabilidade reside no sujeito: origina-se nele ou a partir de experiências/aprendizagens). Consideramos que a definição previamente apresentada de *FR causal* (em que se demonstrou existir uma relação causal com a doença), abrange um número maior de factores, do que os que “encaixam” na definição de *factor de vulnerabilidade*. Ingram e Price (2001) referem que um FR apenas fornece informação descritiva acerca das relações com a doença, enquanto que um *factor de vulnerabilidade* (FR causal) fornece informação acerca dos mecanismos pelos quais um factor contribui para o início/remissão/recorrência da doença. Apesar desta visão estar parcialmente correcta, ignora as respostas que podem ser obtidas sobre os mecanismos referidos quando focamos as relações potenciais entre os FRs para a doença.

Na determinação de uma doença, temos que nos lembrar que para além da/s exposição/ões que nos interessa/m estudar (para além dos factores por nós considerados), existem outros FRs que causam a doença por outros caminhos e que não estão associados à/s exposição/ões que nos interessa/m. Estes são designados por Schwartz e Susser (2006b) como *FRs independentes*. Como não explicam a associação entre a exposição/ões de interesse e a doença, podemos não pensar neles no nosso estudo mas não os podemos ignorar quando pensamos na etiologia da doença (Schwartz & Susser, 2006b). Um factor A e um factor B podem ser FRs independentes para uma doença (C) se não existe qualquer precedência temporal de A para B e A e B não estão correlacionados/associados (Kraemer et al., 2001),

Para além dos FRs independentes, existem os *factores de confundimento* que também são FRs que causam a doença por diferentes caminhos causais que não a exposição/ões de interesse. São terceiras variáveis que contribuem para a não comparabilidade entre os expostos e não-expostos (Susser & Schwartz, 2006e). Diferem dos FRs independentes, por

estarem associados à/s exposição/ões de interesse, assim como à doença.²⁷ Se atendermos a potenciais factores de confundimento, porque o nosso estudo pode ser “alvo” de um ou vários destes factores, podemos elaborar ideias causais mais específicas (Schwartz & Susser, 2006b).

Como referimos acima, a associação entre o factor de *confundimento* potencial e a doença não deve derivar apenas secundariamente da sua associação com o FR de interesse. O *factor de confundimento* deve ser um FR mesmo entre pessoas que não apresentem o FR de interesse. A associação entre o *factor de confundimento* e o FR não deve derivar secundariamente da associação com a doença e não pode ser um “passo” intermédio no caminho causal entre um FR e a doença (nesse caso, seria um factor mediador, que definiremos à frente) (Rothman, 1986). Os *factores de confundimento* distorcem a estimativa do efeito do/s FR/s de interesse. O seu efeito fica “misturado” com o efeito que nos interessa, dada a associação entre os dois. O grau de distorção/enviesamento introduzido no estudo depende da magnitude do efeito do *factor de confundimento* e da força da sua associação com o FR de interesse. Pode conduzir à sobreestimação/subestimação de um efeito dependendo da direcção das associações que tiver com o FR e com a doença, podendo até mudar a direcção do efeito (Rothman, 1986). Assim, introduzem enviesamento nos estudos. Alguns autores designam-nos como “viés de confusão” (Ramalheira & Cardoso, 1995a) ao exercerem um efeito de “confusão” sobre a associação sobre avaliação, importando controlar a sua influência (Gomes Pereira, 1995a; Rothman, 1986). Para evitarmos que afectem o nosso estudo temos de provar que existe uma associação entre o factor de interesse e a doença, independentemente do factor de *confundimento* (i.e., o FR está associado à doença em pessoas com níveis similares no factor de *confundimento*) (Rothman, 1986). Existem vários métodos estatísticos para controlar potenciais factores de *confundimento* e quando muito factores são considerados simultaneamente as análises multivariadas (e.g. modelos de regressão) são essenciais (Ramalheira & Cardoso, 1995a). Certos programas estatísticos (e.g. *Statistical Package for Social Sciences*, SPSS) tornam o procedimento simples de ser empregue. Uma regressão logística gera uma estimativa (e.g. *odds ratio*) entre o/s factor/es e a doença na qual foi neutralizado o efeito dos factores de *confundimento* que entraram no modelo (Gomes Pereira, 1995a). Por isso é que se designa o modelo logístico considerando vários *covariates* (factor de interesse e um ou mais *factores de confundimento*) de ajustado (Begg & Bresnahan, 2006).

²⁷ Se os acontecimentos de vida stressantes podem gerar depressão, a auto-estima pode ser aqui um factor de confundimento. Exposição e doença podem estar associados não só por um efeito causal dos acontecimentos na depressão mas, também, porque uma baixa auto-estima causa acontecimentos de vida negativos, assim como causa depressão. A auto-estima fornece uma explicação competidora de pelo menos uma parte da associação entre os acontecimentos e depressão.

Os *factores de confundimento naturais* co-ocorrem com o FR de interesse devido a características dos indivíduos e dos ambientes em que residem (relação que existe naturalmente nas populações). Podem, então, ser de natureza demográfica, comportamental, ambiental, sócio-económica (Pfeiffer & Kenner, 1986). Os *factores de confundimento artificiais* associam-se ao FR de interesse no contexto de um estudo em particular (e.g. por erros no processo de selecção dos sujeitos) (Schwartz & Susser, 2006b).

1.1.1.3. Relação entre os FRs para a doença

Reconhecer a multicausalidade das doenças implica aceitar que um único FR não permite compreender a etiologia de uma doença. Vários factores numa rede de causalidade influenciam-se mutuamente num processo dinâmico (Schwartz & Susser, 2006b). Quais podem, então, ser as relações existentes entre os factores numa rede de causalidade, i.e., em relação a um FR, quais os papéis que outras variáveis podem assumir? O papel de mediador e moderador/modificador do efeito têm sido muito debatidos em Psicologia e Epidemiologia (Baron & Kenny, 1986; Hayes, 2009; Kraemer et al., 2001; Rothman et al., 2008a).

Em termos conceptuais, e de acordo com Baron & Kenny (1986), um *factor mediador* (B) é aquele que explica como e porquê outra variável (A) afecta o *outcome* (C). Segundo Schwartz & Susser (2006b) podem ser designados de factores intervenientes/intermediários e são FRs que “ligam” o FR de interesse à doença. Não fornecem uma explicação alternativa (não são FRs independentes) para a associação encontrada entre o factor e a doença. Antes, estão situados na cadeia causal entre exposição e o *outcome*, fazendo parte da explicação sobre a associação encontrada. Segundo Kazdin et al. (1997) referem-se a processos e mecanismos através dos quais um FR/vários FRs podem operar para influenciar o *outcome*. Operacionalmente, quando nos referimos a um mediador (B) há que atender a três aspectos: A precede B, A e B correlacionam-se e quando consideramos A e B conjuntamente, B domina totalmente A (mediação total) ou existe co-dominância (mediação parcial) (Kraemer et al., 2001). Simplificando, um mediador ocorre depois daquilo que medeia e antes do *outcome*. Como a maioria dos estudos são transversais, estes padrões temporais não se podem documentar. Mesmo em estudos longitudinais se os dois factores forem avaliados ao mesmo tempo, a tarefa fica dificultada (Kraemer et al., 2001). Para além da questão da precedência, para existir uma relação de mediação, A correlaciona-se com B e com C e B correlaciona-se com A e com C. Mais ainda, a correlação entre A e C enfraquece ou desaparece quando B é considerado (Baron & Kenny, 1986; Kraemer et al., 2001).

Baron & Kenny (1986) consideram que diagramas ajudam a compreender melhor o “significado” do conceito mediador/mediação. Outros autores seguem a mesma estratégia (Hayes, 2009). Assim, num modelo de uma variável mediadora/interveniente postula-se que a variável X (variável independente/VI/potencial FR) exerce um efeito num/a *outcome*/variável dependente/VD), através de uma variável interveniente/mediadora. O *efeito total* de X em Y surge na Figura 1 como *caminho c* e pode ser calculado através de coeficientes estandardizados ou não estandardizados de regressão (Baron & Kenny, 1986; Hayes, 2009). Segundo Baron e Kenny (1986) se o efeito total não for significativo não importa testar sequer alguma potencial mediação. Caso faça sentido ponderar essa hipótese o efeito de X em Y pode resultar de forças directas e indirectas (Hayes, 2009).

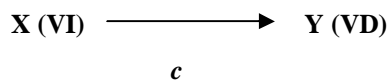


Figura 1. Efeito total da variável X (VI) em Y (VD)

Assim, ponderando-se a hipótese de mediação, existem dois caminhos causais a “alimentar” a VD, segundo Baron & Kenny (1986): o *impacto/efeito directo* da VI (FR de interesse) (*caminho c’* na Figura 2) e o impacto da variável mediadora (VMed) (*caminho b* na Figura 2). Os autores acrescentam ainda “existe também o caminho da VI para a VMed (*caminho a* na Figura 2) (pag. 1176). Hayes (2009) e Preacher & Hayes (2004, 2008) apresentam estes caminhos de uma outra forma, mas exactamente com o mesmo sentido. Assim *a* é o coeficiente num modelo predizendo a VMed a partir de X (VI) e *b* e *c’* são os coeficientes num modelo predizendo Y/VD, quer a partir da VMed (controlando o efeito da VI), quer a partir da VI, respectivamente. Assim *c’* quantifica o *efeito directo* de X (VI), enquanto que o produto de *a* e *b* ($a \times b$) quantifica o *efeito indirecto* de X (VI) em Y(VD), através da VMed. Assim, o *efeito total* é igual a $c = c' + ab$ (*efeito directo*) + ab (*efeito indirecto*). De uma forma simples, o efeito indirecto ab corresponde à diferença entre o efeito total e o efeito directo de X/VI: $ab = c - c'$.

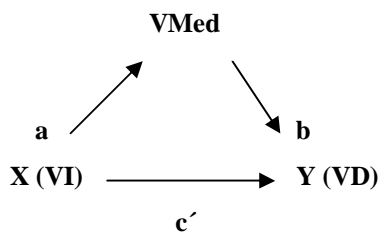


Figura 2. Modelo de mediação

Uma mediação potencial não é definida estatisticamente, i.e. uma análise de mediação só faz sentido se a assumção causal for válida. Aquilo que possuímos são métodos estatísticos que exploram o papel de potenciais VMeds. Assim, estatisticamente, quando a e b são controlados, se a relação entre a VI e a VD deixa de ser significativa, então, demonstra-se mediação completa. Explicando de outra forma, para comprovar o papel de mediador de um factor B, ao considerá-lo estatisticamente, a associação entre o FR de interesse (VI) e doença (VD) deve diminuir/desaparecer (c' deve ser menor que c , de uma forma estatisticamente significativa) (Preacher & Hayes, 2008; Schwartz & Susser, 2006b). A este propósito, Baron e Kenny (1986) referem: “uma variável funciona como um mediador quando apresenta as seguintes condições: a) variações no nível da VI explicam significativamente variações na presumível VMed (*caminho a*); b) variações na VMed explicam significativamente variações na VD (*caminho b*); c) quando os caminhos a e b são controlados, uma relação previamente significativa entre a VI e a VD deixa de ser significativa, com maior demonstração de mediação a ocorrer quando o caminho c' é igual a 0. Se este se reduzir a 0 temos um mediador dominante. Se não for igual a 0, tal indica a operação de múltiplos factores mediadores” (p. 1176). Importa referir a reflexão que os autores fazem de seguida sobre o facto de em Psicologia ser mais realista procurar mediadores que diminuam significativamente c' , em vez dos que “eliminam” completamente a relação entre a VI e a VD. Teoricamente, uma redução significativa demonstra que uma dada VMed é potente mas que não é uma condição nem necessária, nem suficiente para o *outcome*/VD ocorrer.

Baron & Kenny referiram passos estatísticos (designados na literatura como a *abordagem dos passos causais*; Hayes, 2009; Preacher & Hayes, 2004, 2008) para provar a existência de mediação. Esta abordagem requer que o investigador estime cada um dos caminhos no modelo e depois decida se uma variável tem um papel de mediador ou não, verificando se dados critérios estatísticos são cumpridos: 1) a VI afecta a VMed (estão associadas): provamo-lo com uma regressão em que X é a VI e a VMed é tratada como se fosse a VD; 2) a VI está correlacionada/afecta com/a VD: atesta que há um efeito que pode ser mediado;²⁸ 3) a VMed relaciona-se com a VD (quando se controla X/VI): utilizamos X e a VMed como preditores e Y como VD numa regressão;²⁹ 4) o efeito de X/VI na VD diminui substancialmente quando a VMed entra simultaneamente com X/VI como preditor da VD:

²⁸ Este critério é exigido pelos autores para se demonstrar mediação: presença de um efeito directo de X em Y (c é estatisticamente significativo), questionado posteriormente por autores como Preacher & Hayes (2004) como veremos mais à frente.

²⁹ Não é suficiente correlacionar a VMed com o *outcome*/VD (mostrar que a VMed afecta a VD); A VMed e a VD podem estar correlacionados porque são ambas causados pela VI. Assim, a VI tem de ser controlada ao estabelecer-se o efeito da VMed na VD.

portanto, para estabelecer que a VMed medeia totalmente a relação de X/VI com Y/VD, controlando a VMed, c' deve ser igual a 0 ou menor do que c . Mesmo que isso não suceda basta que o decréscimo de c para c' seja significativo para existir uma mediação. Os efeitos do passo 3) e 4) são estimados na mesma equação de regressão. Olhando para a figura 2, estes passos/critérios requerem que os caminhos a , b e c sejam significativos e que c' seja menor que c (Baron & Kenny, 1986; Preacher & Hayes, 2008).

Os autores reflectem sobre uma questão relevante em termos estatísticos: se se assume que a VI causa a VMed, então, as duas variáveis têm de estar correlacionadas, o que resultará em multicolinearidade entre as duas (quando dois preditores se correlacionam). Isto implica diminuição do poder dos coeficientes obtidos na regressão do passo 3 mas trata-se de um facto esperado numa análise de mediação e não pode ser evitado. A consideração de VMeds “proximais” (muito próximos no tempo e processo da VI) também pode criar multicolinearidade (Baron & Kenny, 1986).

Muito recentemente a abordagem seguida por Baron & Kenny para comprovar mediação tem sido questionada por autores com Hayes (2009) e Preacher & Hayes (2004; 2008). Segundo Hayes (2009) a abordagem desses autores é criticável por vários motivos. Refere que vários estudos mostram que esta abordagem é a que apresenta menor poder para testar os efeitos de VMeds. Referem “se para se demonstrar mediação, o efeito de X/VI em/na Y/VD é garantido em parte indirectamente através da VMed, então, a abordagem dos passos causais, é o método com menor probabilidade de efectivamente detectar esse efeito” (p. 411). Segundo, a abordagem não é baseada na quantificação daquilo que realmente está a tentar testar – o efeito mediador. Antes, a existência de um *efeito indirecto* é inferido a partir do resultado da testagem de hipóteses. Quanto mais hipóteses se têm que testar, maior a probabilidade de não obter respostas, sendo melhor reduzir o número de testes para afirmar esse efeito. Preacher & Hayes (2008) referem ainda que vários autores entendem que não é necessário existir um efeito total da VI na VD para que uma mediação ocorra (e, neste caso, não se recorre ao termo “mediador” mas, sim, a “efeito indirecto”)³⁰. Hayes (2009) refere, então, abordagens modernas para se analisarem efeitos mediadores, como o teste de Sobel e a

³⁰ Os termos “efeito de mediação” e “efeito indirecto” são usados, muitas vezes, como sinónimos, mas distinguem-se da seguinte forma: um efeito de mediação é considerado um caso especial de efeito indirecto, onde apenas existe uma variável interveniente. Todavia, a conclusão por um efeito de mediação implica que se comprove, inicialmente, um efeito total de uma VI numa VD, não existindo essa assumpção na avaliação de um efeito indirecto. É possível verificar que um efeito indirecto é significativo mesmo quando não existe evidência de um efeito total directo (Preacher & Hayes, 2004).

abordagem *bootstrapping* que, estatisticamente, são demasiado complexos para descrever aqui (ver Hayes, 2009).³¹

No que diz respeito aos *moderadores/modificadores do efeito*, Baron e Kenny (1986) expressam que, conceptualmente, um moderador (A/VMod) especifica em que condições um outro factor (B) opera para produzir o *outcome* (C). Portanto, enquanto que um mediador é influenciado por uma variável prévia, um moderador (VMod) afecta a relação entre o factor de risco (B) e o *outcome* (C). Um moderador é uma variável qualitativa (e.g. sexo, raça) ou quantitativa (nível sócio-económico) que afecta a direcção e a força da relação entre uma VI (B) e a VD/*outcome* (C)³² Preacher et al. (2007) acrescentam “quando a força da relação entre duas variáveis está dependente de uma terceira variável, falamos em moderação” (p.191).

Assim, uma análise de moderação é encarada como um exercício de validade externa, em que se tenta avaliar quão universal é o efeito causal (Schwartz & Susser, 2006d). Existem diferentes abordagens para testar moderação mas um aspecto consensual é o da necessidade de se avaliar a relação entre A e C, para valores distintos da VMod. Preacher et al. (2007) referem “a terceira variável, o moderador (VMod) interage com A a predizer C se a força da regressão de C em A varia em função da VMod” (p.191). Baron & Kenny (1986) expressam que a moderação implica que a relação causal entre duas variáveis muda em função da VMod. A análise estatística deve testar o efeito diferencial da VI na VD, em função da VMod.

Baron & Kenny (1986) apresentam outro diagrama (Figura 3) para explicar a moderação e a forma de a analisar. Existem três caminhos que “alimentam” a VD: o impacto da VI (a), o impacto da VMod (b) e a interacção destas duas (c). A hipótese de moderação é suportada pelo facto da interacção (c) ser significativa. Os autores consideram importante que a VMod não se correlacione com a VI e com a VD para se poder interpretar melhor a interacção.

O aspecto da interacção quando nos referimos a VMods é reforçado por vários autores. Hayes (2009) expressa que um efeito de moderação é frequentemente demonstrado estatisticamente por uma interacção entre a VI e a VMod, frequentemente quantificada como o produto da VI e da VMod. Kleinbaum et al., 1982 (cit. por Pfeiffer & Kenner, 1986) refere

³¹ Ainda assim, o teste de Sobel requer uma estimativa do erro padrão de *ab* (Hayes, 2009). É habitualmente utilizado como complemento da abordagem de Baron e Kenny. Requer uma assumpção, a de que a distribuição amostral do efeito indirecto (*ab*), nos nossos dados, seja normal. Ora, essa distribuição tende a ser assimétrica (Hayes, 2009). Quanto à abordagem/metodologia *bootstrapping*, esta é considerada como um dos métodos mais válidos e poderosos para testar efeitos de mediação, por ser a melhor a controlar o erro de Tipo I (Williams & MacKinnon, 2008). Preacher & Hayes (2008) desenvolveram funcionalidades para o SPSS que permitem *bootstrap* (testar) efeitos indirectos/mediação. No capítulo do estudo empírico debruçar-nos-emos sobre os aspectos metodológicos/estatísticos desta abordagem.

³² Por exemplo, a psicoterapia pode reduzir a sintomatologia depressiva mais nos homens do que nas mulheres. Tal significa que o género (M) modera o efeito causal da psicoterapia (A) na sintomatologia depressiva (C).

que os *moderadores* são FRs que trabalham em conjunto (em “sinergia”/interacção) com o/s FR/s que nos interessa/m.

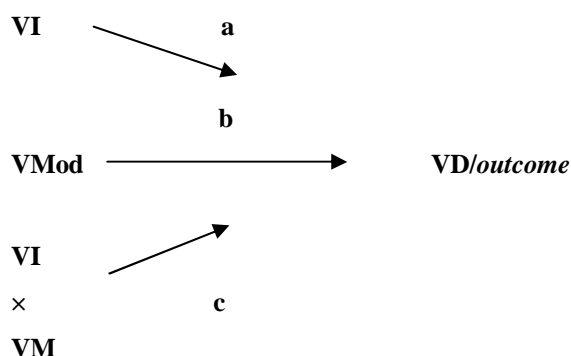


Figura 3. Modelo de moderação

Quanto aos procedimentos estatísticos para testar a moderação, as análises estatísticas devem medir e testar o efeito diferencial da VI na VD, em função da VMod. A forma de testar os efeitos diferenciais depende do nível de medida da VI e da VMod (se são variáveis categoriais ou contínuas) (Baron & Kenny, 1986), mas os métodos estatísticos passam pelo recurso a correlações e análises de regressão (Pfeiffer & Kenner, 1986).

Desde o início do estudo que o investigador deve ponderar sobre potenciais *factores de confundimento*, *VMods* e *VMeds*. Uma mesma variável pode assumir vários papéis, complicando as nossas predições. Na epidemiologia dos FRs é frequente negligenciar factores mediadores. Porém, a consideração das *VMods* e *VMeds* é essencial para entender a associação entre um FR e a doença que, de outra forma, só estariam conectados por uma “caixa negra” (Schwartz & Susser, 2006b; Susser & Susser, 1996; Weed, 2000).

Importa ainda esclarecer o significado de *variáveis* designadas como *supressoras*. Foi em 1941 que Horst (cit. por Tzelgov & Henik, 1991) verificou que uma variável pode estar totalmente não correlacionada com a VD e, ainda assim, melhorar a sua predição, ao correlacionar-se com outros preditores. Conger (1974) expressou “uma variável supressora é aquela que aumenta a validade preditiva de outra variável/conjunto de variáveis pela sua inclusão na equação de regressão” (p.36-37). Pedhazur (1982) acrescentou “no caso da regressão, uma variável supressora não se encontra correlacionada com a VD ou aproxima-se de 0, mas está correlacionada com uma das variáveis predictoras” (p.104). O conceito tem sido refinado mas mantém-se a visão original: uma variável supressora é aquela que, apresentando uma correlação negligenciável/inexistente com a VD, mas estando correlacionada com outras variáveis predictoras, pode aumentar o coeficiente de determinação (R^2) total, na análise de

regressão (e.g. Tabachnick & Fidell, 2007). Uma *variável supressora “pura”* é aquela que não estando correlacionada com a VD, aumenta, ainda assim, o R total na equação de regressão. Uma *variável supressora “impura”* está um pouco correlacionada com a VD e melhora o R da equação de regressão por predizer “directamente” alguma da variância na VD ou, por indirectamente, “limpar” um ou mais dos preditores (Woolley, 1997).

Por último, Kraemer et al. (1997) referem uma alternativa para se analisar vários FRs: desenvolver uma classificação de risco baseada em vários factores para se definir grupos (e.g. baixo apoio social, stresse elevado, primiparidade, história prévia de depressão: grupo de alto risco para DPP). A análise conjunta de vários FRs pode aumentar a sua potência.

Sintetizando, de entre os conceitos apresentados, importa não esquecer os seguintes, que seguiremos na presente dissertação e que definimos aqui, de novo, de uma forma muito breve:

- **Correlato:** variável que está associada positiva ou negativamente a um *outcome*. Não é um “FR confirmado” por não se ter demonstrado (ainda) a precedência em relação ao *outcome*/doença (Kraemer et al., 1977; Offord & Kraemer, 2000);

- **Factor de risco (FR):** “um FR pode ser considerado um *tipo de correlato* (...) que está associado a uma probabilidade aumentada de um *outcome*, habitualmente um *outcome* negativo (...) mas que apresenta uma característica *major* distintiva dos outros correlatos, que é a de ocorrer antes do *outcome*” (p.70) (Offord & Kraemer, 2000). A avaliação de um FR é feita antes do sujeito desenvolver o *outcome*/doença; essa é a sua principal característica;

- **Outcome:** característica que queremos predizer, importando avaliá-la fidedignamente (Kazdin et al., 1997). Os *outcomes* tendem a ser binários (e.g. ter ou não ter a doença) mas alguns são dimensionais. Como os *outcomes* são probabilísticos, os FRs influenciam a probabilidade de um *outcome*, não o determinam (Kazdin et al., 1997);

- **Factores de risco proximais e distais:** os factores de risco *proximais* precedem imediatamente o início da doença; os factores de risco *distais* fornecem as condições distais (precoces) a partir das quais a doença se desenvolverá (Dobson & Dozois, 2008);

- **Factores de confundimento:** são FRs que também causam a doença mas por diferentes caminhos causais que não a exposição/factor/variável de interesse; encontram-se associados ao factor de interesse e ao *outcome*/doença; distorcem a estimativa do efeito do/s FR/s de interesse, introduzindo enviesamentos nos estudos; também são designados “viés de confusão”; análises multivariadas (e.g. análises de regressão) são essenciais para controlar estes factores, neutralizando o seu efeito (Gomes Pereira, 1995a);

- **Factor mediador:** um factor mediador (B) é aquele que explica como e porquê outra variável (A) afecta o *outcome* (C) (Baron & Kenny, 1986); os factores mediadores são factores intervenientes/intermediários, “ligam” o FR de interesse ao *outcome*/doença, estão situados na cadeia causal entre exposição e *outcome*, fazendo parte da explicação sobre a associação encontrada (Schwartz & Susser, 2006b); referem-se a processos e mecanismos através dos quais um FR/vários FRs podem operar para influenciar o *outcome* (Kazdin et al., 1997); os aspectos operacionais e estatísticos encontram-se descritos nas páginas 64-66;

- **Factor moderador:** um factor moderador (A) especifica em que condições um outro factor (B) opera para produzir o *outcome* (C); afecta a relação entre o FR (B) de interesse e o *outcome*/doença (C); pode ser uma variável qualitativa (e.g. sexo, raça) ou quantitativa (e.g. nível sócio-económico) que afecta a direcção e a força da relação entre uma VI/um FR (B) e a VD/*outcome*/doença (C) (Baron & Kenny, 1986); os aspectos operacionais e estatísticos encontram-se descritos nas páginas 66-68;

- **Variável supressora:** variável que não se correlaciona (não está associada) com a VD/*outcome*/doença mas que pode melhorar a sua predição, ao correlacionar-se com outros preditores/factores/variáveis de interesse (Horst, 1941, cit por Tzelgov & Henik, 1991).

1.1.2. O papel dos estudos de *coorte* no estudo dos factores de risco

Na literatura é frequente encontrar uma divisão do tipo de estudos existentes (longitudinais, transversais, de *coorte*, caso-controlo...) em *estudos descritivos* e *analíticos* (e.g. Ford, 2003; Gomes Pereira, 1995b) e entre *estudos experimentais* e *não-experimentais* (de observação). Os *estudos descritivos* informam sobre a distribuição de um acontecimento (e.g. uma doença; “morbilidade” ou “mortalidade” associada; um FR) em termos das características das pessoas afectadas, num lugar particular, num dado período de tempo. Os *estudos analíticos* procuram investigar, em profundidade, a associação entre dois eventos, para estabelecer uma explicação para uma eventual relação observada entre os mesmos (e.g. um suposto FR e um “efeito/doença”). Nos *estudos experimentais* o investigador especifica as condições do estudo. Controla ou estabelece as relações/associações de causa-efeito ou controla as variáveis que podem ser comparadas estatisticamente (Ford, 2003; Timmreck, 1994a). Pode produzir uma situação artificial e estudar a influência de vários factores (e.g. características pessoais; factores ambientais; práticas preventivas) (Gomes Pereira, 1995b). Os *estudos não-experimentais/de observação* focam situações ocorrendo “naturalmente”. O investigador não cria a situação nem controla os acontecimentos (Ford, 2003; Timmreck, 1994a). Limita-se a observar pessoas/grupos e comparar as suas características (e.g. tenta

fazer inferências sobre a doença, observando um grupo de pessoas definidas pela sua exposição a um factor ou “estatuto” em termos de doença) (Gomes Pereira, 1995b).

Os estudos que garantem a forma mais válida de estudar FRs, simulando da melhor forma a situação de comparabilidade completa entre o grupo de pessoas expostas e de pessoas não-expostas ao/s FR/s de interesse são os *ensaios clínicos aleatorizados*, logo seguidos pelos *estudos de coorte*. Seguem-se os *estudos de caso-controlo* e, por fim, os *transversais* (colocam muitas questões em termos da identificação de FRs; são úteis em investigação não-etiológica) (Schwartz & Susser, 2006a). Focar-nos-emos nos estudos de *coorte* (estudo não experimental/de observação, do tipo descritivo ou analítico) procurando descrever as suas características centrais, forças e limitações no estudo dos FRs.

Os estudos de *coorte* emergiram da revolução na Epidemiologia depois da Segunda Guerra Mundial (Susser & Schwartz, 2006a) quando os epidemiologistas começaram a usar o termo FR. Foi aos estudos de *coorte* que passaram a recorrer para os estudar (Hill, 1965; Susser & Schwartz, 2006a; Susser, 1985). Desde essa altura que estes estudos têm sofrido variações, apesar de resistirem ao tempo e de serem muito utilizados em Epidemiologia (Greenland & Brumback, 2002; Rothman et al., 2008c).

Apesar das variações introduzidas, num estudo de *coorte*³³ procede-se “mediante o seguimento prospectivo de uma população, ou amostra populacional, à medição da ocorrência natural de uma dada doença, cuja incidência se compara em grupos de indivíduos naturalmente expostos, ou não expostos, a um ou vários factores (...); procede-se a um acompanhamento prospectivo de um grupo inicialmente homogéneo de indivíduos” (p.9) (Ramalheira & Cardoso, 1995d). Susser e Schwartz (2006a) expressam “num estudo de *coorte* comparamos sujeitos expostos e não expostos a um hipotético FR e as respectivas proporções de quem desenvolveu a doença ao longo de um dado período de tempo” (p.91). Reforçam que este tipo de estudo assegura que o “estatuto” em termos de FR (ter sido exposto ou não) é “determinado” antes do início da doença, minimizando a incerteza sobre a ordem temporal da exposição ao factor e da doença. Esta é uma inovação essencial: começa-se com pessoas “livres” de doença. Uma das suas limitações refere-se ao facto de na maioria dos estudos não se poder assegurar a equivalência total do grupo exposto e do não exposto em todos os outros factores que não o/s FR/s de interesse (Susser & Schwartz, 2006a).

³³ O termo *coorte* tem origem na designação de uma subunidade estrutural (de soldados) das legiões do exército Romano (Ramalheira & Cardoso, 1995d): grupo que “está junto” e que permanece junto aconteça o que acontecer (Susser & Schwartz, 2006a). No império romano as *coortes* eram muitas vezes compostas por indivíduos que provinham da mesma província ou território conquistado (características semelhantes). É este o sentido que a palavra pretende transmitir: grupo homogéneo de indivíduos que partilham uma ou mais características (Ramalheira & Cardoso, 1995d).

Passamos agora a descrever os elementos centrais de um estudo de *coorte*. Susser e Schwartz (2006a) descrevem aquele que consideram o protótipo dos estudos de *coorte*, o *estudo de coorte prospectivo populacional* (designado por Rothman et al., 2008c, p.110, *coorte da população geral*). O termo *prospectivo* assume muita relevância: os dados relativos à exposição ao/s FR/s e à doença são recolhidos no curso da investigação e não a partir de registos prévios (como nos estudos de *caso-controlo*). O termo *populacional* assinala que os FRs são estudados num segmento de uma população (Rothman et al., 2008c) que existe “por si só” (naturalmente) (e.g. pessoas vivendo na mesma comunidade) (Susser & Schwartz, 2006a), desconhecendo-se o estatuto de exposição (ao/s FR/s) dos sujeitos (Rothman et al., 2008c) e sendo os expostos e os não expostos ao FR identificados dentro desse segmento da população (Susser & Schwartz, 2006a). Neste tipo de populações estarão presentes vários FRs, sendo que os efeitos dos mesmos poderão ser observados num mesmo *coorte*. Num estudo de *coorte*, o investigador não controla a “colocação” do sujeito no grupo de expostos ou não expostos e não pode ter a certeza se o grupo a que o sujeito pertence não foi determinado, pelo menos em parte, pelo próprio (Schwartz & Susser, 2006a).

Susser e Schwartz (2006a) apresentam os seis passos sucessivos de um estudo de *coorte*: 1) colocar as questões; 2) definir a “população-fonte”; 3) avaliar os factores de risco; 4) seguir o *coorte*; 5) classificar os *outcomes* (caso/não caso); 6) analisar os dados.

Um estudo de *coorte* visa responder a uma questão: existe uma associação causal entre um FR (ou vários) e um dado *outcome*/doença? Alguns procuram, ainda, analisar os caminhos/formas através dos quais o FR conduz à doença (Susser & Schwartz, 2006a).

Depois de definida a questão do estudo, há que identificar a população em que a mesma pode ser respondida. Esta pode ser definida em termos de características pessoais, lugar e tempo, podendo ser de todo o tipo (e.g. escolas, comunidade...). Deve ser uma população em que se possa definir a presença ou não do/s FR/s no início do estudo e em que se possa avaliar o *outcome* no seguimento. Depois de definida a população, define-se a “população-fonte” (compreende as pessoas que gostaríamos de ter no estudo). O investigador estipula os critérios de inclusão e exclusão do estudo. Importa excluir as pessoas que no início do mesmo apresentam o *outcome*/doença. A “população-fonte” definida não corresponde à população abarcada, por vários motivos (e.g. recusa em participar) (Susser & Schwartz, 2006a).

Depois destes passos, o/s FR/s são avaliados no início e/ou depois de se iniciar o seguimento, com questionários, indicadores biológicos e registos médicos actuais. Instrumentos de avaliação fidedignos e válidos melhoram o poder do estudo para detectar associações verdadeiras. Cada sujeito é “colocado” numa categoria fixa de acordo com a

exposição ao/s FR/s, mantendo-se essa classificação como “exposto” ou “não exposto” ao longo de todo o estudo (supostamente esta não pode mudar). Porém, por vezes, nos estudos de *coorte* são introduzidas novas avaliações ao/s FR/s (ou até a novos FRs) à medida que o *coorte* é seguido. Assim, podem ser usadas mais do que duas categorias de exposição (e.g. exposto ou não-exposto) com os sujeitos a serem classificados em um ou vários grupos de exposição ou a exposição ao/s FR/s pode até ser categorizada num *continuum*. A análise de dados depende de modelos estatísticos (e.g. regressão logística) (Susser & Schwartz, 2006a).

Susser & Schwartz (2006a) alertam para a questão da exposição a vários FRs muitas vezes não ocorrer independentemente, sendo que os mesmos se “agrupam” em conjunto. O estatuto socioeconómico, a personalidade, o género, idade e etnicidade são factores que tendem a co-ocorrer. Assim, os grupos de expostos e não-expostos a um FR (ou a vários) de interesse poderão diferir em outros FRs que não nos interessam. De facto, em estudos de *coorte* sucede, muitas vezes, que os grupos de pessoas expostas e não-expostas diferem num número grande de terceiras variáveis. Se alguma dessas for um FR para a doença, introduzirão enviesamento/*confundimento*, sendo fonte de não comparabilidade entre os grupos.

O seguimento do *coorte* é uma fase muito importante. Tenta-se seguir todos os elementos do *coorte* até desenvolverem a doença, sem sucumbirem a outra condição que surja antes da doença, até ao fim do estudo. O investigador tenta observar a experiência total de doença dos membros do *coorte* durante a duração do estudo. Um sujeito perdido durante o seguimento enquanto ainda está em risco de desenvolver a doença introduz enviesamento no estudo. Porém, apesar dos nossos esforços, são sempre perdidos membros do *coorte* (e.g. por mudança de morada, por já não quererem participar) (Susser & Schwartz, 2006a).

É importante, no seguimento, especificar o período de risco (período de tempo durante o qual os casos de doença são identificados num *coorte*). Também se deve definir os momentos das avaliações de seguimento. A abordagem mais simples a adoptar é a de uma só avaliação no fim do estudo, com a respectiva definição de caso/não caso. Tentamos identificar todos os casos que ocorreram em qualquer momento durante o período de risco através de uma única avaliação no fim desse período. É o método mais comum e considerado protótipo. Porém, revela-se problemático em perturbações psiquiátricas, sobretudo para o diagnóstico psiquiátrico (o sujeito pode ter dificuldade em recordar estados passados da doença, sinais e sintomas e a sua sequência temporal com precisão). Avaliações periódicas ao longo do intervalo de tempo tendem a assegurar diagnósticos psiquiátricos mais válidos do que uma só avaliação. Excluindo quando o período de risco é pequeno, é melhor avaliar o *coorte* várias vezes durante o período de risco - “definição de caso periódica” (Susser & Schwartz, 2006a).

O estudo de *coorte* pressupõe, de facto, que através das avaliações realizadas sejamos capazes de classificar os membros do *coorte* em casos/não casos (classificar os *outcomes*). A definição de “caso” tem sido muito debatida em Epidemiologia Psiquiátrica. A maior parte dos investigadores recorre a critérios diagnósticos dos manuais oficiais para definirem “caso”, o que assegura que o “estatuto” de “caso” seja razoavelmente fidedigno³⁴ e permite a comparação dos resultados de diferentes estudos. Porém a sua fidedignidade não implica que representem a definição mais válida de “caso”, até porque a patofisiologia subjacente da maioria das doenças psiquiátricas é ainda desconhecida, total ou parcialmente (Wakefield, 1992, cit. por Susser & Schwartz, 2006a), tal como sucede com a DPP, e porque muitas revelam, também, elevada comorbilidade (Boyd & Hauenstein, 1997, cit. por Susser & Schwartz, 2006a). A aderência “cega” à abordagem categorial (nosologia oficial) pode não ser a estratégia mais adequada. As nosologias actuais definem os limiares para se “sofrer” da perturbação (e.g. baseadas no número de sintomas e sua duração) mas esses limiares podem ser postos em causa (Judd, 2000; Kessler et al., 2003b), seguindo uma abordagem dimensional ou definindo os *outcomes* através de um *continuum* (Rose, 1992 cit. por Susser & Schwartz, 2006a). Alguns investigadores referem que alguns sintomas psiquiátricos se encontram continuamente distribuídos na população (e.g. Mirowsky & Ross, 2002; Van Os et al., 2000 cit. por Susser & Schwartz, 2006a). Para aplicar a um estudo de *coorte* um *outcome* continuamente distribuído, pode utilizar-se a noção de “caso” para pontuações acima/abaixo de um limiar num questionário de sintomas (Susser & Schwartz, 2006a).

Na fase da análise de dados avalia-se a associação entre um/vários FR/s e a doença, recorrendo a *medidas de associação* (Susser & Schwratz, 2006a). Nos estudos de *coorte* o Risco Absoluto é referido como a medida de risco mais simples. É ainda possível calcular o Risco Relativo (RR) e a Diferença dos Riscos.³⁵ Nos estudos caso-controlo não é possível recorrer a estas medidas mas, antes, aos *odds ratio* (OR)/razão de produtos cruzados, uma aproximação estimada do RR. Esta medida pode ser utilizada nos estudos de *coorte*. Aliás, quando consideramos vários FRs, tendo que recorrer a análises multivariadas (e.g. regressão logística), é precisamente a essa medida de associação a que temos acesso. Após o cálculo do RR ou do OR o investigador deve interrogar-se se a sua estimativa é “segura”, calculando os respectivos *Intervalos de Confiança* (ICs) (estimativas intervalares dos riscos).³⁶

³⁴ Para se realizarem diagnósticos fidedignos é requerida uma nosologia oficial sobre a qual exista acordo, permitindo que diferentes observadores façam o mesmo diagnóstico, face à mesma informação.

³⁵ Não é objectivo deste trabalho descrever pormenorizadamente cada medida da associação.

³⁶ Explicaremos noutra secção do trabalho como interpretar os OR e seus respectivos ICs.

1.1.3. Validade de um estudo

Todos os passos de um estudo de *coorte* fazem parte de um processo de estimação. No fim do estudo desejamos que a nossa estimativa seja a mais válida e precisa do efeito de um FR na ocorrência da doença na população-fonte e poder generalizar a estimativa para a população geral. Porém, as nossas estimativas nunca apresentam uma acuidade total, dado a presença em qualquer estudo de erro aleatório ou sistemático. Os erros sistemáticos nas estimativas são designados de viéses. O oposto do viés, é a presença de validade. O oposto do erro aleatório é a presença de precisão. Validade e precisão fazem parte da acuidade de um estudo. A validade de um estudo decompõe-se em validade interna (validade das inferências para os membros da população-fonte: as conclusões são correctas para essa população/amostra) e externa/generalização (validade das inferências para as pessoas da população de onde a amostra foi recolhida ou de outras populações). A validade interna é um pré-requisito para a segunda (Rothman et al., 2008b): problemas com a mesma limitam a representatividade da amostra e, portanto, a segunda (Gomes Pereira, 1995d).

Last (2001) refere vários tipos de viés mas as violações à validade interna podem reunir-se em três categorias: *viés de confundimento, de selecção e de informação*. Abordámos já os *factores de “confundimento”* e a necessidade de os controlar. Quanto aos *viéses de selecção* “tratam-se de distorções que resultam dos procedimentos utilizados a seleccionar os sujeitos e de factores que influenciam a participação dos sujeitos no estudo. O aspecto comum destes viéses é que a relação entre FR e doença vai ser diferente para os que participaram e todos aqueles que teoricamente eram elegíveis para o nosso estudo, incluindo os que não participaram” (Rothman et al., 2008b) (p.134). Gomes Pereira (1995d) designa-o “como erro na identificação dos grupos de estudo; erro devido a diferenças sistemáticas entre as características daqueles indivíduos incluídos no estudo e daqueles que não o foram; distorção sistemática introduzida pela maneira como os participantes são seleccionados para o estudo, por perdas ou por não-resposta dos incluídos originalmente na amostra” (p. 329). Assim, de acordo com este autor a distorção introduzida pela perda de sujeitos ao longo do estudo (viés das perdas: não-resposta; impossibilidade de contacto, abandono) é um tipo de viés de selecção, designada por outros autores por “atrito” (Susser & Schwartz, 2006c). Este conduz a que só se tenha acesso a informação de uma parte da amostra. Reconhece-se a existência de características diferentes entre aqueles que querem participar e os que não o querem fazer ou “desistem”de o fazer (Gomes Pereira, 1995d). Ficamos sem saber se os sujeitos perdidos teriam desenvolvido ou não a doença durante o período de risco. A estimativa verdadeira do risco seria a proporção que tivesse desenvolvido a doença durante o período do estudo, se não

tivesse ocorrido atrito. Como os estudos de *coorte* de doenças mentais dependem do diagnóstico realizado com entrevistas diagnósticas estão mais susceptíveis a este viés que pode ser influenciado por variáveis do sujeito: género, idade, grau de educação e cultura. O atrito que se revela distinto entre o grupo de expostos e não-expostos pode conduzir à aparência de que existe uma associação entre o/s FR/s e a doença. Se dentro de cada grupo os sujeitos “perdidos” e os que permanecem no estudo possuem o mesmo risco de doença, poderá até existir “atrito distinto” mas não diferencial. Este último depende do “estatuto” em termos de exposição e de doença. O atrito pode ser distinto para os “casos” e “não casos” (se a doença tiver um papel a determiná-lo) mas apresentar o mesmo grau para os grupos exposto e não-exposto. Para existir atrito diferencial o factor e a doença terão um efeito sinérgico no atrito. Estudos de *coorte* com vários seguimentos estão-lhe menos susceptíveis (Susser & Schwartz, 2006d).

Os principais motivos para atrito distinto num estudo de *coorte* são a *perda no seguimento* (recusa em participar de novo; dificuldade na localização) ou o *risco competing*, i.e., risco do sujeito sofrer de outra doença antes de desenvolver a de interesse. O nosso *outcome* não é observado e os dados de seguimento ficam incompletos. Podemos fazer pouco quanto a este aspecto mas podemos tentar actuar nas perdas no seguimento (e.g. mantendo o mesmo entrevistador a cada contacto) (Susser & Schwartz, 2006c). O atrito diferencial é o mais preocupante. O seu impacto pode ser reduzido com procedimentos analíticos (e.g. método da restrição – analisar só quem completou o seguimento), que garantem que as medidas de associação não serão enviesadas (Susser & Schwartz, 2006d).

O *viés de informação* (de observação) resulta de erros a avaliar a informação recolhida quando já recolhemos os sujeitos a serem comparados. As avaliações standardizadas de diagnóstico conferem fidedignidade ao estudo mas não necessariamente validade (Susser & Schwartz, 2006a). Assim, podem ocorrer erros de classificação quanto ao/s FR/s (exposto/não-exposto) e à doença (doente/não-doente), o que se designa de *classificação errónea*. Esta pode ser *diferencial*, quando o erro de classificação depende do valor na outra variável e *não-diferencial* se o erro de classificação não depende do valor na outra variável (Rothman et al., 2008b). Qualquer estudo envolve algum grau de classificação errónea. Quer se trate de um estudo com um momento ou vários de seguimento, no fim, os sujeitos podem falhar a relatar a doença que ocorreu durante o período de risco (“sub-definição dos casos”). Também pode ocorrer a sobre-definição de “casos” (e.g. o investigador interpreta mal os sintomas) (Susser & Schwartz, 2006d). A situação mais preocupante de classificação errónea diferencial e muito relevante nos estudos de *coorte* é a classificação incorrecta do *outcome*

que difere entre os expostos e os não-expostos. O investigador pode conhecer o estatuto em termos de FR e, se acreditar muito no seu papel na determinação da doença, pode procurá-lo mais no grupo dos expostos. Ocorrerá subdefinição de “casos” maior nos não-expostos. A comparação entre expostos e não-expostos fica enviesada e o efeito do FR será exagerado. Investigadores cuidadosos ao avaliarem o *outcome* devem estar cegos para o estatuto em termos de exposição. Sucede o mesmo se o próprio sujeito possuir a “percepção” de uma conexão entre FR e doença: pode aumentar a propensão dos expostos revelarem a doença.

2. FACTORES DE RISCO DA DEPRESSÃO PERINATAL/DPP

A literatura sobre FRs da DPP/depressão perinatal é muito vasta, sobretudo a relativa à DPP: um grande número de estudos foi realizado para estudar os seus FRs nos últimos 30 anos (Boyce, 2003). Porém, esta literatura apresenta limitações: variabilidade na definição/classificação de DPP/depressão perinatal e no período de tempo considerado, tipo de avaliação/instrumentos, tamanho das amostras e métodos de recrutamento (Pope et al., 2000). Alguns estudos para além de apresentarem amostras reduzidas, incluem poucos FRs ou omitem outros importantes (Cutrona & Troutman, 1986; Gotlib et al., 1991). Verificam-se diferenças grandes nas amostras em variáveis importantes (e.g. paridade, nível educacional e sócio-económico, estado civil, história em toda a vida de doença afectiva e depressão durante a gravidez) dificultando a comparabilidade e generalização dos resultados (Pope et al., 2000). Mais de 70 FRs potenciais (vários sobrepondo-se) foram estudados até ao momento (Karkun et al., 2004, cit. por Halbreich et al., 2005b). Três meta-análises (Beck, 1996b, 2001; O’Hara & Swain, 1996)³⁷ e duas revisões sistemáticas da literatura (Pope et al., 2000; Robertson et al., 2004) organizam o conhecimento existente nesta área (foco na DPP).

2.1. As meta-análises e revisões sistemáticas da DPP

Beck (1996b) seguiu uma metodologia rigorosa para identificar os trabalhos existentes e recorreu a critérios de inclusão rigorosos (foco nos métodos estatísticos utilizados)³⁸ para garantir a robustez da associação entre as variáveis estudadas e a DPP (44 estudos cumpriram as exigências). Procedeu à avaliação da qualidade de cada estudo através de um sistema de

³⁷ Uma meta-análise apresenta a magnitude do efeito descrevendo a força da relação entre duas variáveis obtidas em pelo menos dois estudos independentes. Essa magnitude varia de 0 (relação aleatória) a valores superiores a 1 e nestas meta-análises é expressa com o indicador *d* de Cohen (1977). Na literatura sobre DPP esta costuma ser da ordem dos 0.2 e 0.5 (pequena a moderada). As meta-análises apresentam ICs, habitualmente de 95%: intervalo em que a verdadeira magnitude do efeito se encontra na população, com 95% de confiança. Existe heterogeneidade na magnitude do efeito entre os estudos, por recorrerem a métodos de avaliação distintos ou por serem conduzidos em países distintos (Robertson et al., 2003).

³⁸ Critérios de inclusão: a) o estudo tinha que avaliar a relação entre DPP e variáveis preditoras; b) apresentava métodos estatísticos adequados para poder ser incluído nos cálculos; c) se fossem utilizadas as estatísticas F ou χ^2 , seria necessário o recurso a um grau de liberdade igual a 1 para evitar comparações gerais entre diversas médias.

codificação que desenvolveu para avaliar investigação sobre DPP (pontuação máxima possível de 29) (Beck, 1995). Na análise dos dados as definições operacionais de Cohen (1988) foram seguidas e quando r era apresentado como indicador da magnitude do efeito, então: $r=.10$, tamanho do efeito pequeno; $r=.30$, médio e $r=.50$, grande. Foram incluídas na meta-análise, depois da revisão da literatura, 8 variáveis preditoras da DPP: depressão na gravidez, apoio social, relação conjugal, stresse de vida, história de depressão em toda a vida, BPP, stresse associado ao cuidar do bebé e ansiedade pré-natal. Cada preditor foi meta-analisado. A magnitude do efeito/força da associação (critérios de Cohen) entre depressão na gravidez e DPP mostrou ser grande; entre os outros factores e DPP mostrou ser moderada.

O'Hara & Swain (1996) conduziram uma meta-análise de 59 estudos da América do Norte, Europa, Australásia, e Japão (N=12.810 sujeitos). Seguiram os seguintes critérios de inclusão: o estudo tinha que apresentar uma relação estatística entre o factor de interesse e a DPP; o factor de interesse era avaliado durante a gravidez ou parto; as participantes eram recrutadas com técnicas de amostragem aleatórias ou quasi-aleatórias; a depressão era avaliada pelo menos duas semanas após o parto (para evitar confundimento com os BPP); a DPP era avaliada com um instrumento validado ou estandardizado.

Encontrou-se uma associação elevada com a história psiquiátrica em toda a vida da mãe, embora se tenha verificado heterogeneidade das magnitudes do efeito (que não foi explicada pelo método de avaliação utilizado ou país onde o estudo foi conduzido). Verificou-se uma associação elevada com a vivência de humor depressivo durante a gravidez, com a heterogeneidade das magnitudes do efeito a ser explicada pelo método de avaliação da DPP: quando avaliada com instrumentos de auto-relato a associação mostrava-se maior; também era maior quando as avaliações da sintomatologia depressiva/DPP se referiam até duas semanas antes, com avaliações baseadas nas 9 semanas anteriores a revelarem associações pequenas. A ansiedade na gravidez mostrou-se associada à DPP. Quanto à história familiar de depressão esta não se revelou um preditor significativo de DPP. A associação entre a relação entre a mãe e o companheiro antes do parto (vários estudos recorreram à *Dyadic Adjustment Scale*; DYAS, Spanier, 1976) e a DPP mostrou-se pequena e negativa, mas significativa. Encontrou-se heterogeneidade na magnitude do efeito em função do método de avaliação da DPP: quando avaliada através de entrevista, mostrava-se forte e negativa; quando avaliada através de instrumentos de auto-relato a associação desaparecia. O apoio social mostrou ser um forte preditor negativo de DPP, sugerindo que mulheres com pouco apoio social têm maior probabilidade de desenvolver DPP. Quando a DPP foi avaliada através de entrevistas, a associação revelou-se elevada mas o recurso a instrumentos de auto-relato produziu

associações moderadas. O apoio social por parte do pai mostrou-se um forte preditor negativo da gravidade da depressão durante o período PPt (mulheres com apoio do pai apresentam menor probabilidade de apresentar níveis elevados de sintomatologia depressiva no PPt). Os acontecimentos de vida antes do nascimento mostraram ser um forte preditor de DPP. O país em que estudo foi conduzido explicou a heterogeneidade da magnitude do efeito (estudos conduzidos na cultura ocidental revelaram uma associação forte; os dois estudos japoneses considerados não revelaram qualquer associação). A avaliação através de entrevistas gerou uma associação moderada entre DPP e acontecimentos de vida e com instrumentos auto-relato uma associação significativamente maior. Três outros preditores revelaram uma associação pequena com a DPP: neuroticismo, estilo atribucional cognitivo negativo e variáveis obstétricas (complicações na gravidez e no parto). Quanto ao neuroticismo, quando a DPP foi avaliada com entrevistas encontrou-se uma associação moderadamente positiva, que desapareceu quando eram usados instrumentos de auto-relato. Quanto ao estilo atribucional cognitivo negativo, a DPP avaliada através de entrevistas mostrou uma muito pequena associação com o mesmo. Com instrumentos de auto-relato a associação encontrada foi moderada. A DPP avaliada com entrevistas e instrumentos de auto-relato revelou, respectivamente, uma associação pequena e moderada com variáveis obstétricas.

As variáveis sóciodemográficas (e.g. idade e estado civil da mãe, duração da relação da mãe com o parceiro, nível educacional, número de crianças, paridade e situação relativamente ao trabalho durante a gravidez) não revelaram qualquer associação com a DPP. Só o rendimento familiar e a ocupação materna mostraram uma associação pequena com a doença (que só se manteve, em análises posteriores, em estudos com métodos de auto-relato).

Os autores acentuam a importância dos estudos sujeitos a esta meta-análise terem sido obtidos antes do parto, evitando-se assim a influência do estado de humor no PPt. A meta-análise também permitiu analisar de que forma a associação entre os FRs putativos e a DPP era afectada pela metodologia utilizada. Ainda assim, se a força da associação encontrada mostrou estar dependente do método utilizado, na maioria dos casos, o padrão de associações mostrou-se similar. O período de avaliação considerado no PPt também teve efeitos na força das associações encontradas, com períodos mais curtos sobre avaliação a implicarem associações mais fortes do que períodos mais alargados (O'Hara & Swain, 1996).

Em 2001, Beck conduziu outra meta-análise (84 estudos publicados na década de 90: Europa, América do Norte e do Sul, Ásia, Japão, Australásia, África, Médio Oriente e China; N=cerca de 3000) com o objectivo de estimar a magnitude das associações entre vários factores e a DPP, procurando também verificar se novos preditores tinham sido identificados.

Foram seguidos métodos exaustivos de revisão da bibliografia e métodos rigorosos e estandardizados para avaliar a qualidade das evidências. O autor aplicou critérios de inclusão rigorosos para assegurar a robustez das associações e o sistema que desenvolvera (Beck, 1995). Os critérios de inclusão foram os mesmos, acrescentando um novo: a DPP era avaliada 2 semanas após o parto para acompanhar o DSM-IV e para evitar avaliar-se os BPP. Na análise dos dados as definições operacionais de Cohen (1988) foram seguidas.

Esta nova meta-análise revelou 13 preditores de DPP: 10 revelaram uma magnitude do efeito r moderado: depressão pré-natal, auto-estima, stresse associado ao cuidado de um bebé, ansiedade pré-natal, stresse de vida, apoio social³⁹, relação marital, história de depressão, temperamento do bebé e BPP.⁴⁰ Os outros três preditores apresentaram uma magnitude do efeito r pequena: estado civil, nível sócio-económico e gravidez não planeada. O preditores mais fortes de DPP foram a depressão pré-natal, a auto-estima, o stresse associado ao ter de cuidar de um bebé⁴¹ e a ansiedade pré-natal: magnitudes do efeito a aproximarem-se do PC de Cohen para uma magnitude do efeito grande. Esta meta-análise confirmou os resultados da anterior (depressão pré-natal, stresse associado a cuidar de um bebé, ansiedade pré-natal, baixo apoio social, BPP, baixa satisfação marital, história de depressão e temperamento infantil difícil já tinham sido identificados como preditores de DPP), revelando 4 novos preditores significativos: auto-estima baixa, estado civil (ser solteira), baixo nível sócio-económico e gravidez não-planeada. Nesta meta-análise, a magnitude do efeito da depressão pré-natal foi moderada (na anterior fora forte). A história de depressão prévia/história de psicopatologia revelara uma associação pequena e agora mostrou ser moderada.

Em 2004, Robertson e colaboradores realizaram uma revisão sistemática “baseada na evidência” (p.290) da literatura sobre os factores pré-natais da DPP. Seguiram critérios de inclusão rigorosos: os estudos tinham de ter sido realizados em humanos e ser empíricos; ter sido revistos/publicados na língua Inglesa entre 1990 e 2002 (excluindo os essenciais anteriores a esse período); tinham que declarar a forma de diagnóstico, critérios temporais usados na definição de DPP e método de avaliação (fidedignidade comprovada); só seriam incluídos estudos considerando casos de Depressão não psicótica com início até um ano PPT; os diagnósticos tinham que ser realizados através de critérios operacionais estandardizados

³⁹ Duas variáveis co-variaram significativamente com a magnitude do efeito entre este FR e a DPP: à medida que o tamanho da amostra e a qualidade dos estudos aumentava, a magnitude do efeito diminuía.

⁴⁰ Os preditores BPP, stresse associado ao ter de cuidar de um bebé e temperamento do bebé, aos quais os autores se referem como FRs, são entendidos por nós como “correlatos” da DPP. Sobre os BPP a magnitude do efeito mostrou co-variarem com o tamanho da amostra e “tipo de DPP”: quando o tamanho da amostra aumentava e os estudos recorriam ao diagnóstico da DPP, a magnitude do efeito diminuía.

⁴¹ Quando a DPP foi avaliada com entrevista foram encontradas magnitudes do efeito menores vs. quando utilizados instrumentos de auto-relato.

(e.g. DSM-IV) e a avaliação conduzida depois das duas primeiras semanas PPt para evitar relato de BPP; os FRs tinham de ser explicitamente definidos/avaliados e a sua relação estatística com a DPP claramente apresentada; só incluíam estudos prospectivos (avaliação na gravidez) para melhorar o poder preditivo e evitar o viés associado à recolha retrospectiva.

Foram identificadas as duas meta-análises referidas (incorporando resultados de mais de 70 estudos e de mais de 12.000 sujeitos) e trabalhos realizados posteriormente. Os resultados dos estudos mais recentes com cerca de mais 10.000 sujeitos “adicionais” foram analisados atendendo aos achados das meta-análises. Robertson et al. (2003) reflectem que apesar das estratégias de identificação da literatura utilizada nas duas meta-análises parecerem similares, algumas disparidades podem ter imposto diferenças na qualidade científica dos estudos identificados. A meta-análise de Beck (2001) recorreu a bases de dados para busca da literatura mais obscuras que identificaram um número mais elevado de trabalhos não publicados e de teses/dissertações. Seguiu, também, definições menos rigorosas dos conceitos (e.g. stresse de vida vs. medidas objectivas de acontecimentos de vida). Um número de factores foi avaliado no PPt podendo reflectir o estado de humor deprimido da mãe, devendo ser designados de correlatos e não FRs e não ficou sempre claro que instrumentos (e PC) haviam sido utilizados. A meta-análise de O'Hara & Swain (1996), apesar de algumas excepções, incluiu estudos publicados em revistas indexadas e sujeitas a revisão estatística e metodológica e referiu/diferenciou explicitamente os instrumentos utilizados, comentando para cada factor a heterogeneidade dos resultados. Os resultados desta meta-análise possuem, então, mais crédito por resultarem de métodos analíticos mais rigorosos, impondo confiança na interpretação dos resultados. Esta apresenta mais informação sobre os métodos de avaliação, tamanhos da amostra e diferenças entre países/culturas (Robertson et al., 2003). O quadro 3 sintetiza os resultados das meta-análises. Os factores consensualmente associados à DPP (associações moderadas a elevadas em ambas) são: depressão e ansiedade durante a gravidez, apoio social (reduzido) e história em toda a vida de psicopatologia/depressão.

Regressando à revisão sistemática de Robertson et al. (2004), foram identificados FRs com magnitudes do efeito moderadas a elevadas (atendendo aos valores de Cohen, 1977): depressão ($d=0.75$) ou ansiedade na gravidez ($d=0.68$); história em toda a vida de doença psiquiátrica (sobretudo sintomatologia depressiva em qualquer momento da vida) ($d=0.58$); acontecimentos de vida ($d=0.61$); apoio social (sua ausência, percebida ou recebida) ($d=-0.64$). Alguns FRs revelaram efeitos moderados: dentro dos factores psicológicos, o neuroticismo e o estilo cognitivo atribucional negativo ($d=0.39$) e, por fim, a (vivência de problemas na) relação conjugal ($d=0.39$). Os factores obstétricos (complicações durante a

gravidez e no parto) e o nível sócio-económico (ocupação materna, baixo rendimento) mostraram magnitudes do efeito pequenas ($d=0.26$; $d=0.14$, respectivamente). Os factores com os quais não foi encontrada qualquer associação foram: idade materna (em amostras em que as mulheres tinham mais de 18 anos), nível educacional, paridade e tempo de duração da relação com o parceiro. Os autores referem que nos estudos ocidentais não se têm encontrado associações entre o género do bebé e a DPP mas que estudos provenientes da Índia (Patel et al., 2002) e China (Lee et al., 2000b) sugerem que a desilusão por parte do parceiro com o género do bebé (especialmente se for menina) se associa ao desenvolvimento de DPP.

Quadro 3: Sumário das meta-análises de O'Hara & Swain (1996) e Beck (2001), adaptado de Robertson et al. (2003)

FACTORES EXAMINADOS	NÍVEL DA MAGNITUDE DO EFEITO	
	(O'Hara & Swain, 1996)	(Beck, 2001)
Sócio-demográficas		
Estado civil	NS	Baixo
Relação marital/conjugal	Baixo*	Moderado
Nível sócio-económico	Baixo	Baixo
Rendimento	Baixo	
Clínicos		
Depressão durante a gravidez	Moderado/Elevado	Moderado
Ansiedade durante a gravidez	Moderado	Moderado
História prévia de depressão	Moderado	Moderado
História familiar de depressão	NS	
BPP		Baixo
Obstétricos e relacionados com o bebé		
Complicações obstétricas e durante a gravidez	Baixo	
Gravidez não planeada/não desejada		Baixo
Stresse associado ao ter que cuidar do bebé		Moderado
Temperamento do bebé		Moderado
Psicológicos		
Atribuições cognitivas (negativas)	Baixo	
Neuroticismo	Moderado	
Baixa auto-estima		Moderado
Sociais		
Acontecimentos de vida	Moderado	
Stresse (de vida)		Moderado
Apoio social	Moderado	Moderado

NS: associação não significativa * avaliada através da *Dyadic Adjustment Scale* (DYAS, Spanier, 1976).

Pope e colaboradores (2000) realizaram uma revisão sistemática da literatura (até 1999), incluindo 34 estudos. Agruparam os FRs de acordo com as evidências existentes e com a magnitude das medidas de associação dos estudos⁴²: *FRs confirmados* (sobre os quais existe concordância resultante de ensaios aleatorizados controlados ou cerca de 75% de concordância baseada em estudos de *coorte* prospectivos): história em toda a vida de depressão, depressão durante a gravidez, (dificuldades na) relação conjugal, falta de apoio social (percepção) e acontecimentos de vida stressantes; *FRs prováveis* (necessitam de mais investigação mas acordo entre 40 a 60% dos estudos publicados em revistas indexadas): história familiar de psicopatologia, ser-se mãe solteira, BPP grave, personalidade (traços

⁴² Designam de FRs variáveis que deveriam ser referidas como correlatos e muitos dos estudos que consideram não recorreram a métodos estatísticos multivariados, não permitindo controlar o papel de variáveis/factores de confundimento.

obsessivos, neuroticismo, traços dependentes, pessimismo, *locus* de controlo externo e sensibilidade interpessoal elevada), estilo cognitivo negativista, experiências no parto e complicações obstétricas, níveis de depressão do parceiro, problemas de saúde do bebé, temperamento/comportamento do bebé, vulnerabilidade genética e alguns neurotransmissores; *FRs possíveis* (necessitam de ser mais investigados: existe pouca evidência empírica ou resultados equívocos sobre os mesmos): alta hospitalar precoce depois do parto, alterações hormonais, amamentação, disfunção da tiróide, relação pobre com os pais, situação de luto, idade materna, paridade, parto prematuro, aspectos culturais, proveniência de áreas rurais e remotas, dificuldades de ajustamento à maternidade, história de abuso sexual e doença física. Referem, ainda, *factores protectores possíveis* (necessitam de ser mais investigados): optimismo e auto-estima, relação conjugal positiva, disponibilidade de apoio social e preparação adequada para as mudanças físicas e psicossociais associadas à maternidade. Os *FRs confirmados* estão de acordo com os das meta-análises e da revisão sistemática.

Em 2007, *The NICE Guideline on Clinical Management and Service Guidance* (NICE, 2007) acerca da Saúde Mental pré-natal e pós-natal referiu os trabalhos atrás apresentados. O documento frisa uma limitação importante da meta-análise de Beck (2001): apesar da maioria dos estudos incluídos ser longitudinal, 20% eram transversais, permitindo avaliar correlatos e não FRs. Volta a referir os FRs consistentemente associados ao início de sintomatologia depressiva no PPt/DPP: humor deprimido/depressão durante a gravidez; ansiedade durante a gravidez; apoio social reduzido, acontecimentos de vida recentes e história prévia de depressão/psiquiátrica. Apresenta oito estudos publicados depois desses trabalhos e que os apoiam: personalidade vulnerável, história em toda a vida de depressão, insatisfação na relação com o parceiro, acontecimentos de vida recentes e apoio social pobre mostram-se associados a maior sintomatologia depressiva. A revisão sistemática de Carter et al. (2006) é referida como não revelando qualquer associação entre parto por cesariana e DPP.

2.2. Estudos sobre a DPP em Portugal

O número de estudos sobre correlatos/FRs para a DPP/sintomatologia depressiva no PPt no nosso país é muito limitado. Temos conhecimento de cinco estudos (Areias et al., 1996b; Augusto et al., 1996; Apóstolo, 2003; Costa et al., 2007; Maia et al., 2010). Dois deles (Augusto et al., 1996; Costa et al., 2007) tomaram como *outcome* a sintomatologia depressiva no PPt, avaliada com a versão portuguesa da EPDS (≥ 13) (Augusto et al., 1996), em momentos distintos (entre a 9^a e a 20^a semana PPt; 3 meses PPt). Apóstolo (2003) também avaliou a sintomatologia depressiva usando a EPDS (PC diferente, >12), em mulheres entre o

2º e o 8º mês PPt. Areias et al. (1996) recorreram a um entrevista diagnóstica (SADS/RDC) para avaliar a presença de DPP aos 12 meses PPt (e numa sub-amostra aos 3 meses PPt, n=24). Maia (2010) foi a única a avaliar simultaneamente sintomatologia depressiva no PPt (PDSS e BDI) e DPP (entrevista diagnóstica: *Diagnostic Interview for Genetics Studies/DIGS* Azevedo et al., 1993a), aos 3 meses PPt. Augusto et al. (1996) encontraram associações entre a sintomatologia depressiva e uma paridade elevada, assim como com a pertença a um grupo sócio-económico mais baixo (avaliou as variáveis e a sintomatologia no mesmo momento no PPt). Costa et al. (2007) encontraram associações entre a experiência emocional do parto (avaliada na 1ª semana PPt) e a sintomatologia depressiva na 1ª semana PPt. Esta última também se mostrou associada à presença de sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt. Apóstolo (2003) verificou existirem correlações significativas entre a intensidade da sintomatologia depressiva e a percepção de apoio familiar e ocorrência de acontecimentos de vida, nos últimos 6 e 12 meses. Areias et al. (1996b) encontraram, aos 3 meses PPt, associações entre apoio social reduzido e história de perturbação depressiva em toda a vida (na mulher e parceiro) e DPP. Verificaram-se associações com a DPP (aos 12 meses PPt) e a ocorrência de mais acontecimentos de vida negativos e história em toda a vida de depressão no companheiro. Análises de regressão logística considerando as variáveis nas análises univariadas (depressão durante a gravidez, o impacto médio objectivo dos acontecimentos de vida negativos e a história em toda a vida de depressão nos parceiros) mostraram que só a perturbação depressiva durante a gravidez e os acontecimentos de vida negativos eram preditores significativos de DPP no 1º ano PPt. No estudo de Maia (2010), o Perfeccionismo Socialmente Prescrito e seus subcomponentes (Percepção de que os Outros Impõem Padrões Elevados para o *Self* e Aceitação Condicional) mostraram ser FRs/preditores significativos de sintomatologia depressiva no PPt, mas não de DPP (DSM-IV e ICD-10).

Apenas dois dos estudos nacionais recorreram a entrevistas diagnósticas para avaliar DPP e somente o de Maia (2010) mostra ser metodologicamente rigoroso na forma como avalia os FRs. Todos os estudos consideraram poucos domínios de FRs e um número limitado dos mesmos. Augusto et al. (2006) focaram-se apenas no domínio sócio-demográfico (para além de terem avaliado os FRs no mesmo momento que o *outcome*). O facto das participantes terem sido avaliadas no PPt não num único momento mas num intervalo entre a 9ª e a 20ª semana PPt constitui outra limitação do estudo. No estudo de Apóstolo (2003) esta limitação também está presente (a amostra do PPt foi avaliada entre o 2º e o 8º mês PPt), para além do número reduzido de variáveis avaliado (e retrospectivamente). Costa et al. (2007) também consideraram poucas variáveis e focaram-se em factores avaliados no PPt. Somente Areias et

al. (2006b) e Maia (2010) focaram no mesmo estudo FRs consistentemente associados à DPP (história de perturbação depressiva em toda a vida, depressão na gravidez, acontecimentos de vida e apoio social reduzido), realizando a avaliação dos mesmos na gravidez.

Vamos agora debruçar-nos, em pormenor, sobre os diferentes domínios de FRs. A separação visa conferir organização ao trabalho mas mantemos a visão multifactorial da DPP.

2.3. Os domínios dos factores de risco da DPP

2.3.1. Factores sociais

2.3.1.1. Sócio-demográficos e culturais

Foi demonstrada a relação entre risco de doença psiquiátrica no PPt e diversas variáveis sócio-demográficas (e.g. idade, estado civil, ocupação, nível de escolaridade e sócio-económico) (Beck, 2001; O'Hara et al., 1984; 1991b; Warner et al., 1996). Porém, alguns estudos não encontraram associações entre as mesmas e a DPP/sintomatologia depressiva no PPt (Cox et al., 1982; Joseffson et al., 2002; O'Hara, 1986; Watson et al., 1984). Beck (2001) mostrou que o estado civil e o nível sócio-económico eram preditores fracos de DPP. Quanto à idade, a maioria dos estudos não encontrou uma associação forte com esse factor. Porém, Troutman & Cutrona (1990), Cooper & Murray (1995) e Stowe & Nemeroff (1995) referem taxas elevadas de DPP (26%) em mães adolescentes. O nível de escolaridade baixo está associado à DPP (Campbell & Cohn, 1991; Gotlib et al., 1991; Gürel & Gürel, 2000). Yonkers et al. (2001) referem que as mulheres com escolaridade elevada é que apresentam maior risco de DPP. Relativamente à privação sócio-económica (nível sócio-económico baixo), O'Hara e Swain (1996) relataram um efeito pequeno mas significativo da ocupação materna, baixo nível de escolaridade e pertença a uma classe social baixa para a DPP. Indicadores de privação sócio-económica (e.g. desemprego, baixo rendimento, baixo nível de escolaridade e baixo nível sócio-económico) têm sido referidos como FRs risco/correlatos importantes, ainda que com efeito pequeno para a DPP (Howell et al., 2006; Lee et al., 2000b; Patel et al., 2002; Segre et al., 2007; Seguin et al., 1999), sobretudo em culturas não ocidentais (Buist et al., 2006a; Lee et al. 2000b; Patel et al., 2002).

Surkan et al. (2006) num estudo transversal nos EUA verificaram que as diferenças étnicas associavam-se aos níveis de depressão no PPt (CES-D). As mulheres afro-americanas e hispânicas revelaram valores mais elevados de depressão vs. caucasianas. Howell et al. (2006) encontraram uma associação (transversal) entre etnia e sintomatologia depressiva no PPt (mulheres de etnia não caucasiana relatavam níveis mais elevados). A maioria dos estudos sobre DPP foi conduzida em países ocidentais mas alguns estudos sugerem um aumento nas

taxas de DPP nas sociedades não-ocidentais (Chaaya et al., 2002; Chan et al., 2002; Danaci et al., 2002; Hung & Chung, 2001). Níveis de DPP apenas um pouco mais baixos do que os encontrados nas sociedades ocidentais foram referidos em Hong-Kong (Chan et al., 2002; Hung & Chung, 2001). Em alguns estudos as diferenças culturais não se mostraram associados à DPP (Shimizu & Kaplan, 1987) mas são reconhecidas disparidades culturais nos níveis de apoio familiar e comunitários entre culturas, podendo contribuir para o desenvolvimento da doença. Segundo Hayes et al. (2001) algumas das razões para prevalências mais elevadas de DPP nas sociedades ocidentais incluem níveis mais baixos de apoio social e falta de valorização adequada do papel de mãe. A experiência clínica e a investigação mostram que a etnia influencia os comportamentos de procura de ajuda de mulheres mentalmente doentes, pelo estigma, conduzindo a que o tratamento não seja rapidamente procurado por mulheres imigrantes (e.g. Small et al., 2003). Estudos em culturas ocidentais não encontram associações entre o género da criança e a DPP mas estudos na Índia e na China (Patel et al., 2002; Lee et al., 2000b) mostram que o desapontamento com o género do bebé, sobretudo se for feminino, associa-se à DPP.

2.3.1.2. Apoio Social

O conceito de apoio social é multidimensional (Robertson et al., 2003, 2004). As fontes de apoio social podem ser diversas existindo vários tipos: informativo (aconselhamento), instrumental (ajuda prática: ajuda material ou assistência nas tarefas) e emocional (expressão de estima). Outra distinção importante é a distinção entre apoio social percebido e recebido. Os investigadores têm-se debruçado sobre os efeitos de ambos. O primeiro diz respeito à percepção/crença geral que a pessoa possui sobre a sua estrutura social. O segundo é multidimensional e complexo, sendo necessário avaliar não só a sua quantidade (frequência, número de membros), mas também a sua qualidade (Collins et al., 1993).

Antes de nos focarmos nestas divisões, na depressão *major* é bem conhecido o papel do apoio social como um “*buffer*” (atenuador/protector/amortecedor) face a acontecimentos de vida stressantes, reduzindo o risco de depressão e o papel da sua ausência a aumentar esse risco (Dobson & Dozois, 2008). As mulheres em geral apresentam maior probabilidade de procurarem a família e os amigos e busca de apoio nos primeiros meses PPt (Milgrom, 1999). No caso da depressão perinatal, concretamente da DPP, como vimos nas meta-análises e revisões sistemáticas, o apoio social continua a constituir-se um FR/protector muito relevante. Tem sido um dos FRs mais estudados e confirmados da DPP/sintomatologia depressiva no PPt. O’Hara & Swain (1996) encontraram uma relação negativa forte entre o apoio social e a

DPP, sugerindo que as mulheres que na gravidez não recebem um apoio social adequado apresentam maior probabilidade de desenvolver DPP. Embora o apoio social reduzido por parte do pai do bebê não se tenha revelado significativamente associado a DPP, mostrou-se negativa e fortemente relacionado à gravidade dos sintomas depressivos maternos no PPt.

Assim, um dos achados mais consistentes é que o apoio social inadequado na gravidez, sobretudo por parte do companheiro, está associado a doença depressiva na gravidez (correlato) (e.g. Bernazzanni et al., 1997; Kitamura et al., 1998; Paalberg et al., 1996) e no PPt (FR) (e.g. Brugha et al., 2000; Milgrom et al., 2008; Neter et al., 1995). Cutrona (1984) reportou que várias dimensões do apoio social percebido avaliadas durante a gravidez estavam associadas a sintomas depressivos no PPt sendo o mais relevante as deficiências numa aliança de confiança e na integração social, i.e. a falta de alguém em quem a mãe pode confiar para pedir ajuda em qualquer circunstância e a ausência de um grupo de amigos com quem partilhar preocupações e interesses comuns. Collins et al. (1993) demonstraram que as mulheres insatisfeitas com o apoio social recebido (medidas desenvolvidas pelos autores) durante a gravidez (especialmente pelo pai do bebê) apresentavam maior risco de desenvolver sintomatologia depressiva entre a 6-8ª semana PPt (CES-D). Neter et al. (1995) verificaram que as mulheres mais satisfeitas com o apoio social na gravidez (itens desenvolvidos pelos autores avaliando, por exemplo, o apoio do parceiro e dos prestadores de cuidados de saúde) apresentavam menor probabilidade de vivenciar sintomatologia depressiva no PPt (CES-D), controlando a sintomatologia depressiva na gravidez. Brugha et al. (2000) relataram que a sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt era predita pela percepção de apoio social inadequado por parte dos membros primários da mulher durante a gravidez. Chee et al. (2005) verificaram que o baixo apoio social emocional durante gravidez (avaliado através de entrevista) era um FR para a sintomatologia depressiva no PPt (>7 EPDS). Num largo estudo de *coorte* Milgrom et al. (2008) verificaram que um apoio reduzido por parte do parceiro durante a gravidez era um dos FRs independentes mais fortes de sintomatologia depressiva no PPt (>12, EPDS). Boyce & Hickey (2005) avaliaram vários aspectos do apoio social ao 2º dia PPt (entrevista) verificando uma associação significativa entre sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS) e a percepção de um apoio social inadequado à 6ª, 12ª, 18ª e 24ª semana PPt (geral, emocional e em situação de crise psicológica). Neste estudo o apoio social pode ser visto como um FR, embora seja problemática a sua avaliação ao 2º dia PPt.

No PPt o apoio social é também crítico para a saúde mental da mulher, enquanto correlato, talvez até mais importante do que a falta de apoio social na gravidez, dadas as exigências associadas a ter que se “cuidar” de um bebê. Embora Hopkins et al. (1987) não

tenham verificado uma associação entre esta variável e a DPP (RDC) a ausência de apoio do companheiro/marido tende a associar-se a sintomatologia depressiva no PPt/DPP (Campbell et al., 1992; O'Hara, 1986), assim como a falta de um confidente adequado/baixos níveis de suporte do confidente (O'Hara et al., 1983; Paykel et al., 1980). Durante o puerpério, as mulheres olham para “mentores” para obter apoio emocional e prático, muitas vezes, as próprias mães. Assim, a falta de apoio social por parte dos pais associa-se à sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Campbell et al., 1992; Cutrona & Troutman, 1986). Taylor (1989) refere que às 6 semanas PPt a incidência de DPP entre mulheres com apoio familiar era de 20% vs. 38% de incidência de DPP em mulheres sem apoio familiar. Leung (1985) verificou que o apoio social instrumental e emocional por parte da família da mulher funcionava como um amortecedor (*buffer*) (correlato) que ajudava a mulher a sentir-se menos deprimida no PPt.

Mesmo em culturas não-ocidentais este factor é essencial, sendo que um apoio social sub-ótimo no PPt e, em particular, a falta de apoio de familiares não biológicos (como os sogros) foi associado na Turquia a um maior risco das mulheres sofrerem de sintomatologia depressiva no PPt (Danaci et al., 2002). Na sociedade chinesa, o “ritual” “fazer mês” (doing the month) é sugerido como explicando as taxas baixas de DPP, dado o grande apoio familiar durante o 1º mês PPt (Chu, 1993; Pillsbury, 1978). Porém, estes estudos ou não usaram uma entrevista diagnóstica para avaliar a presença de DPP (Chu, 1993) ou utilizaram um método retrospectivo, o que pode ter originado enviesamentos (Pillsbury, 1978).

Estudos recentes confirmam a associação entre o apoio social no PPt e a ocorrência de sintomatologia depressiva no PPt/DPP. Chee et al. (2005) verificaram que no PPt, o apoio social instrumental reduzido se revelava um correlato importante de sintomatologia depressiva. Howell et al. (2006) verificaram que um apoio social negativo no PPt (criticismo por parte dos outros em torno das tarefas associadas a tomar conta de um bebé e das tarefas de casa) estava associado à sintomatologia depressiva (2ª e 6ª semana PPt). Surkan et al. (2006) também encontraram associações entre valores elevados de sintomatologia depressiva no PPt (CES-D) e apoio social no PPt e rede social possuída pela mulher no PPt. Liabsuetrakul et al. (2007) verificaram que no PPt um dos correlatos mais importantes de DPP (diagnóstico realizado por Psiquiatras utilizando o DSM-IV; 6ª-8ª semana PPt) era o apoio social avaliado no PPt (itens criados pelos autores). Também Hunker et al. (2009) encontraram essa associação (entre apoio social no PPt e sintomatologia depressiva às 2 semanas PPt). Xie et al. (2009) demonstraram uma associação maior entre baixo apoio social no PPt (avaliado às 2 semanas PPt) e sintomatologia depressiva no PPt (≥ 13 , EPDS) do que entre baixo apoio social avaliado na gravidez (entre a 30ª e a 32ª semanas) e sintomatologia depressiva no PPt.

A maioria dos estudos refere-se ao apoio social percebido pelas mulheres. Se pensarmos nas associações encontradas com o apoio social percebido no PPt é possível considerar a existência de uma distorção na percepção das mulheres do apoio social recebido, dado o seu estado emocional. O'Hara (1986) verificou que as mulheres deprimidas vs. não-deprimidas no PPt relatavam menos apoio conjugal (emocional e instrumental). Leung et al. (2005) verificaram que mulheres deprimidas mostravam maior desapontamento vs. não-deprimidas com a quantidade de apoio emocional e geral recebido pelos parceiros, mães e sogras. Dennis & Ross (2006b) verificaram que mulheres experienciando sintomatologia depressiva (8 semanas PPt) apresentavam uma percepção mais negativa do apoio recebido pelo parceiro vs. mulheres sem sintomatologia. Logsdon et al. (2000) encontraram diferenças entre a percepção de mulheres deprimidas sobre o apoio social e a quantidade objectiva de apoio recebido. Heh (2003) afirmou que a discrepância entre o apoio recebido e o que se esperava receber prediz mais correctamente o nível de DPP do que o nível de apoio social objectivo. A possibilidade de distorção da percepção materna não se coloca nos estudos de Forman et al. (2000) e Seguin et al. (1999): verificaram que o apoio social percebido na gravidez era um forte FR para DPP (avaliado antes do *outcome*, sem que o estado de humor materno afectasse a avaliação).

2.3.1.3. Relação marital/conjugal

A relação mais importante para a mulher no período perinatal é a relação com o marido/companheiro: as mulheres que não têm uma relação estável apresentam maior risco de desenvolver perturbação humor perinatal (e.g. Beck, 2001). A qualidade desta relação associa-se, também, enquanto correlato, a sintomas depressivos no PPt (Beck, 2001; Johanson et al., 2000). Vários estudos verificaram que mulheres com DPP referiam relações maritais com problemas no PPt (e.g. Campbell et al., 1992) e estudos analisando a qualidade da relação marital durante a gravidez mostraram que uma relação deficiente/conflituosa pré-natal ou menor satisfação com a mesma precedia/aumentava o risco de DPP/sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Gotlib et al, 1991; Johnstone et al., 2001; Patel et al., 2002). Schweitzer et al. (1992) referem que as mulheres com casamentos com níveis baixos de apoio e altos níveis de controlo correm maior risco de desenvolver DPP. Porém, nalguns estudos o distresse/baixa satisfação conjugal durante a gravidez não mostrou predizer a DPP (e.g. Hopkins et al., 1984). Boyce & Hickey (2005) encontraram uma associação entre a insatisfação com a relação e os problemas de comunicação e a DPP. Importa atentar na percepção das mães na avaliação da sua relação: mães deprimidas têm maior probabilidade de estarem insatisfeitas com o apoio recebido pelos parceiros (Small et al., 1994) e de sentirem

que a comunicação é pobre (Paykel et al., 1980). A insatisfação marital e conflitos sobre os cuidados a prestar à criança (avaliados na gravidez) associam-se a um maior risco de DPP, assim como essa mesma insatisfação no PPt (Chee et al., 2005). Inversamente, existe uma relação positiva entre a satisfação marital e ajustamento no PPt (e.g. Zelkowitz & Milet, 1996). Campbell et al. (1992) mostram que o apoio do parceiro e uma boa interação mãe-bebê aos 2 meses PPt diferenciam as mulheres com episódios depressivos pequenos (menos de 6 meses) vs. as com episódios crônicos de depressão (6 meses a dois anos).

2.3.1.4. Relação/conflito parental

Poucos investigadores têm estudado o efeito do conflito da mulher com os próprios pais (especialmente com a própria mãe) ou da perda parental na probabilidade da mulher vir a sofrer de DPP. Todavia, uma relação deficiente/conflituosa da mulher durante a gravidez com a sua própria mãe associa-se à DPP (Kumar & Robson, 1984). Gotlib et al. (1991) mostraram que percepções mais negativas, avaliadas durante a gravidez, relativamente a como tinham sido criadas durante a infância, por qualquer um dos progenitores, associavam-se a DPP. Porém, Paykel et al. (1980) não encontraram associações entre conflito parental ou perda parental na infância e DPP e Watson et al. (1984) não encontraram associações com a separação dos pais na infância. Kumar & Robson (1984) verificaram que as mulheres que tinham sido separadas dos pais na infância tinham maior probabilidade de sofrerem de DPP.

2.3.1.5. Acontecimentos de vida stressantes

A relação entre acontecimentos de vida stressantes e o início de depressão já foi estabelecida (Brown & Harris, 1978). A literatura demonstra a sua importância para o início e recorrência de episódios depressivos *major* (Hammen, 2004; Kessler, 1997).

A gravidez, o parto e o PPt são acontecimentos de vida psicossociais e neuroendócrinos *major*, mesmo em gravidezes ditas “normais”/saudáveis, podendo conduzir ao início (em mulheres sem história em toda a vida de depressão) e recorrência de episódios depressivos (Robertson et al., 2004). Se ocorrerem acontecimentos (e.g. a perda de alguém, desemprego...) numa fase de maior vulnerabilidade, estes podem constituir-se como FRs para a depressão no período perinatal (Robertson et al., 2004). Os investigadores têm-se dedicado sobretudo a estudar os efeitos adicionais destes acontecimentos stressantes que as mulheres vivenciem na gravidez e/ou PPt mas muitos estudos avaliam-nos retrospectivamente, podendo conduzir as mulheres a sobre-relatarem-nos na procura de uma ligação entre um acontecimento e a doença (Robertson et al., 2004). Apenas estudos longitudinais eliminam este viés.

Vários autores encontraram associações entre níveis elevados de acontecimentos de vida stressantes durante a gravidez e risco elevado de DPP (e.g. O'Hara, 1986; O'Hara et al., 1983; Paykel et al., 1980) e de recaída no PPt em mulheres com história em toda a vida de perturbação afectiva (e.g. Marks et al., 1992; O'Hara et al., 1991b). Paykel et al. (1980) num estudo retrospectivo verificaram que acontecimentos de vida negativos, classificados como moderados a graves aumentavam a probabilidade da mulher ser diagnosticada como clinicamente deprimida. O'Hara et al. (1983) verificaram que níveis elevados de acontecimentos de vida desde o início da gravidez até à 11^a semana PPt estavam associados a níveis mais elevados de sintomatologia depressiva e a uma probabilidade maior de sofrer de DPP, controlando o nível de depressão na gravidez (O'Hara et al., 1982). O'Hara et al. (1984) mostraram que o número de acontecimentos de vida na gravidez e primeiras 9 semanas do PPt estava associado à DPP. O'Hara (1986) mostrou que mães com DPP tinham vivenciado mais acontecimentos de vida stressantes durante a gravidez e puerpério vs. as sem DPP. O'Hara et al. (1991b) encontraram apoio para o modelo diátese-stresse da DPP: acontecimentos de vida, particularmente os relacionados com o cuidar do bebé eram preditores de DPP (RDC) quando interagem com a vulnerabilidade prévia para a depressão. Alguns estudos não suportam esta relação (e.g. Hopkins et al., 1987; Kumar & Robson, 1984).

Dois outros estudos avaliaram o papel dos acontecimentos de vida stressantes como FR para a sintomatologia depressiva no PPt, retrospectivamente. O relato de mais acontecimentos de vida stressantes durante a gravidez aumenta a probabilidade de sofrer de sintomatologia depressiva aos 2 meses no PPt (CES-D) controlando a sintomatologia depressiva durante a gravidez (Neter et al., 1995). Herrick (2000) confirmou que a ocorrência de seis ou mais acontecimentos potencialmente stressantes no ano anterior ao parto (avaliados entre os 2^o e 5^o mês PPt) era um preditor forte de DPP [resposta das mães a um item de 5 pontos (“não deprimida” a “muito deprimida”): as que respondiam “muito deprimida” tinham DPP].

Nas duas meta-análises e revisões sistemáticas referidas os acontecimentos de vida stressantes associavam-se de forma moderada (entrevistas) a forte (instrumentos de auto-relato) à DPP. O'Hara & Swain (1996) encontraram uma associação forte entre acontecimentos de vida e DPP (15 estudos; N=cerca de 1000 mulheres) mas só na Inglaterra e EUA (nos estudos japoneses não foi encontrada associação). Lee et al. (2000b) num estudo conduzido em Hong Kong também não encontraram qualquer associação. Esta distinção pode estar associada à importância do apoio social enquanto *buffer* quando ocorrem acontecimentos de vida stressantes e a particularidades culturais. Beck (2001) recorreu a uma medida menos rigorosa do “stresse de vida” para avaliar stresse percebido na gravidez e início

do puerpério (16 estudos; N=mais de 2300 mulheres). Encontrou uma relação moderada entre stresse de vida percebido e DPP (maior com sintomatologia depressiva no PPt).

Rubertsson et al. (2005) verificaram que dois ou mais acontecimentos de vida stressantes eram FRs para sintomatologia depressiva (2 meses e um ano PPt; >12EPDS). Milgrom et al. (2008) referem o efeito protector de um baixo nível de contratemplos diários durante a gravidez na ocorrência de sintomatologia depressiva (6^a semana PPt; >12, EPDS).

Vários estudos têm-se focado nos acontecimentos de vida stressantes no PPt enquanto correlatos da DPP/sintomatologia depressiva no PPt. Leigh & Milgrom (2008) identificaram a presença de stresse parental (na prestação dos cuidados ao bebé) como um correlato significativo de sintomatologia depressiva no PPt (EPDS). Eberhard-Gran et al. (2002) e Dennis et al. (2004) mostram que uma pontuação elevada numa escala de “acontecimentos de vida recentes” (preenchida na 1^a semana PPt, avaliando stressores nos últimos 12 meses) associava-se a sintomatologia depressiva nessa semana do PPt (>9 EPDS). Eberhard-Gran et al. (2002) avaliaram acontecimentos de vida *major* nos últimos 12 meses, criando uma lista de 10 itens (e.g. estar separada/divorciada; problemas sérios na relação conjugal; problemas ou conflitos com família, amigos ou vizinhos; problemas no trabalho; problemas económicos...). Valores elevados na escala mostraram-se significativamente associados à sintomatologia depressiva no PPt (>9, EPDS) e à sintomatologia depressiva ocorrendo fora do PPt (mulheres com depressão num outro período da vida) confirmando a importância dos acontecimentos de vida stressantes como correlatos significativos de sintomatologia depressiva no geral e no PPt.

2.3.2. Factores clínicos

2.3.2.1. História em toda a vida de depressão/psicopatologia

Antes das meta-análises citadas mostrarem que a história em toda a vida de depressão colocava as mulheres em risco elevado de DPP, já vários estudos o haviam mostrado (e.g. Gotlib et al., 1989; O'Hara, 1995; O'Hara et al., 1991b), referindo também a história psiquiátrica em toda a vida como outro FR significativo (Watson et al., 1984). O'Hara (1995) referiu um risco de cerca de 24% nas mulheres com história de depressão unipolar em toda a vida de sofrerem de DPP e Nonacs et al. (2004, cit. por Nonacs, 2005) um valor de 50%.

Estudos não incluídos nas meta-análises ou posteriores apresentam resultados semelhantes. Lee et al. (2000b) encontraram uma associação significativa entre história em toda a vida de depressão (risco 6 vezes maior), avaliada no 2^o dia PPt e a DPP [6 semanas PPt; diagnóstico realizado com a uma versão modificada da *Structured Clinical Interview/DSM-III-R/Non-patient version*; SCID-I/DSM-III-R/NP (Spitzer et al., 1992, cit.

por Lee et al., 2000b) para se realizar diagnósticos de acordo com a DSM-IV]. Johnstone et al. (2001) verificaram o papel da história em toda a vida de depressão e da ansiedade (na 1ª semana PPt) como FRs significativos para a sintomatologia depressiva às 8 semanas PPt (EPDS). Bloch et al. (2005) num estudo prospectivo (mas avaliando alguns FRs retrospectivamente) encontraram uma associação entre a DPP (entre a 6ª e 8ª semana PPt; SCID-I/DSM-IV, Shalev et al., 1994, cit. por Bloch et al., 2005) e a história em toda a vida de depressão (avaliada entre o 2º e o 4º dia PPt). Rich-Edwards et al. (2006) verificaram que a história de depressão em toda a vida se encontrava entre os FRs mais fortes para sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS), aumentando o risco cerca de quatro vezes. Leigh & Milgrom (2008) estudando vários FRs da sintomatologia depressiva no PPt (BDI) verificaram que a história em toda a vida de depressão era um preditor significativo. Quando analisaram o papel da depressão pré-natal como variável mediadora da relação entre a história em toda a vida de depressão e outras consideradas e a sintomatologia depressiva no PPt, a associação encontrada previamente reduziu-se a 0 ou à inexistência de significância estatística. Milgrom et al. (2008) verificaram que a história em toda a vida de depressão era um dos preditores pré-natais mais fortes de uma pontuação >12 (EPDS, 6ª semana PPt), aumentando o risco cerca de cinco vezes.

Para alguns autores a história em toda a vida de depressão é pelo menos condição necessária para que outros FRs potenciais (e.g. obstétricos) apresentem efeito (Murray & Cartwright, 1993). Os autores analisaram se factores obstétricos eram FRs para DPP. Compararam dois grupos de mulheres: com história em toda a vida de depressão vs. grupo de controlo (sem essa história). Esses factores não revelaram associação com a DPP na amostra total mas no grupo de mulheres com história em toda a vida, o parto instrumental ou por cesariana mostraram-se significativamente associados a DPP vs. grupo de controlo.

As mulheres com história em toda a vida de episódios depressivos no período perinatal apresentam maior risco de recaída no PPt (taxas tão altas quanto 50%) (e.g. Garfield et al., 2004; Josefsson et al., 2002), suportando a existência de uma predisposição genética (para além da relevância da história pessoal/familiar de depressão). Josefsson et al. (2002) referem que as mulheres com história em toda a vida de DPP apresentam 30-50% de risco de recaída em gravidezes futuras. Cooper & Murray (1995) mostraram que as mulheres cujo episódio actual de DPP constituía o seu primeiro episódio depressivo corriam maior risco de episódios depressivos subsequentes no PPt e menor risco de episódios noutras alturas das suas vidas. Dennis & Ross (2006a) verificaram que para além da depressão materna na gravidez e da

pontuação >9 na EPDS na 1ª semana PPt, a história materna de DPP estava associada a maior probabilidade de sintomatologia depressiva às 8 semanas do PPt.

Alguns autores referem a história psiquiátrica em toda a vida (não só depressiva) como FR para a DPP. Watson et al. (1984) verificaram que a presença de perturbação afectiva no PPt (6 semanas PPt) estava associada a uma história psiquiátrica em toda a vida. Bernazzani et al. (1997) confirmaram que quatro variáveis (N=213; 3º trimestre de gravidez) apresentavam um efeito no nível da sintomatologia depressiva no PPt (EPDS; 6 meses PPt): nível de sintomatologia depressiva pré-natal, baixo nível sócio-económico, stressores distais e história psiquiátrica pessoal. Forman e colaboradores (2000) num estudo prospectivo comunitário (N=528) verificaram que a história psiquiátrica em toda a vida era um FR significativo de sintomatologia depressiva aos 4 meses PPt (>13, EPDS), aumentando o risco duas vezes. Lee et al. (2000b) também encontraram uma associação significativa entre história psiquiátrica em toda a vida e DPP, aumentando o risco cerca de cinco vezes. Dennis & Ross (2006a) verificaram que à 8ª semana do PPt as mulheres (N=622) com história psiquiátrica em toda a vida e na gravidez tinham quase quatro vezes maior probabilidade de exibir sintomatologia depressiva (>9 EPDS; 1ª semana PPt) vs. as sem essas variáveis.

2.3.2.2. História familiar psiquiátrica

Existem menos evidências sobre o papel da história psiquiátrica familiar enquanto FR da DPP/sintomatologia depressiva no PPt mas esta associação foi encontrada com a depressão na gravidez (e.g. Bunevicius et al., 2009) e no PPt (Campbell et al., 1992; O'Hara, 1986). Focando-nos no PPt, O'Hara (1986) mostrou que 66.7% das mulheres com DPP vs. 20.7% das mulheres sem DPP tinham pelo menos um familiar em primeiro grau que sofrera de depressão. Campbell et al. (1992) emparelharam demograficamente um grupo de 70 mulheres deprimidas no PPt com 59 mulheres não deprimidas (ambos compostos por primíparas), seguindo-as durante 2 anos no PPt. Encontraram diferenças significativas entre os dois grupos quanto à história familiar e pessoal psiquiátrica. Kumar & Robson (1984) não encontraram associação entre DPP e história psiquiátrica familiar (todavia, esta história foi avaliada somente com a informação “recebeu cuidados psiquiátricos”).

O'Hara & Swain (1996) (6 estudos; cerca de 900 mulheres) não encontraram associação entre história familiar de depressão e DPP. Dennis & Ross (2006a) não confirmaram a história familiar psiquiátrica (uma só questão: se algum membro da família nuclear sofrera de perturbações psiquiátricas, não só depressão) como FR para sintomatologia depressiva às 8 semanas PPt (>9, EPDS). Todavia, estudos recentes confirmam a história psiquiátrica

enquanto FR para a DPP. Steiner (2002) entrevistou probandos e familiares em primeiro grau, para estabelecer diagnósticos psiquiátricos em toda a vida e actuais: a maioria das doentes (78.3%) com DPP tinha história pessoal e/ou familiar psiquiátrica. Johnstone et al. (2001) encontraram uma associação entre a história familiar de doença mental e sintomatologia depressiva (8 semanas PPt). Os estudos revelam que mulheres com DPP/sintomatologia depressiva no PPt apresentam uma proporção mais elevada do que o esperado, de familiares em primeiro grau com história psiquiátrica vs. familiares de probandos sem esta história.

2.3.2.3. Depressão *major*/sintomatologia depressiva na gravidez

Alguns estudos antigos mostram a importância deste factor como preditor de sintomatologia depressiva no PPt/DPP (e.g. Gotlib et al., 1989; O'Hara et al., 1991b; Watson et al., 1984). As meta-análises e as revisões sistemáticas citadas referem a depressão/sintomatologia depressiva na gravidez como um dos FRs mais importantes desses *outcomes*: o humor deprimido durante a gravidez revelou-se um preditor moderado a forte de DPP (associação maior quando a DPP é avaliada com instrumentos de auto-relato).

Outros estudos confirmam estes resultados (e.g. Bernazzani et al., 1997; Forman et al., 2000; Joseffson et al., 2001; Kitamura et al., 2006; Neter et al., 1995; Verkerk et al., 2003) mostrando que a sintomatologia depressiva na gravidez é um dos mais importantes preditores de humor deprimido no PPt/DPP, juntamente com história em toda a vida de depressão, se não mesmo o melhor preditor (Bernazzani et al., 1997; Neter et al., 1995). Nonacs (2005) refere que controlando a história de depressão em toda a vida, a sintomatologia depressiva/depressão durante a gravidez continua a ser o preditor mais importante dos dois *outcomes*. Forman et al. (2000) para além de verificarem a história psiquiátrica em toda a vida como um FR significativo de sintomatologia depressiva aos 4 meses PPt, confirmaram o papel central (preditor com o OR mais elevado) do *distresse* psicológico (sintomatologia ansiosa e depressiva) durante a gravidez tardia como FR para essa sintomatologia aos 4 meses PPt (>13 EPDS), aumentando o risco em quatro vezes. Heron et al. (2004) analisando o papel da ansiedade e da depressão pré-natal (18^a e 32^a semanas de gravidez), enquanto preditores da sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS), comprovaram o papel de FR da ansiedade pré-natal e confirmaram que a predição da sintomatologia depressiva no PPt pela sintomatologia depressiva pré-natal às 32 semanas de gestação se revelou particularmente forte, sobretudo na definição persistente de sintomatologia depressiva (presente às 8 semanas e aos 8 meses PPt), aumentando o risco em cerca de sete vezes. Dennis & Ross (2006a) verificaram que as variáveis predictoras da sintomatologia depressiva (>9 EPDS) às 8 semanas PPt eram a

depressão materna pré-natal (aumentava o risco quatro vezes), a história pessoal de DPP e um valor >9 na EPDS (1ª semana PPt). Rich-Edwards et al. (2006) confirmaram que os FRs mais fortes para sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS) eram a sintomatologia depressiva durante a gravidez (aumento do risco cerca de sete vezes) e uma história em toda a vida de depressão (aumento do risco cerca de quatro vezes). Lee et al. (2007) verificaram que a sintomatologia depressiva na gravidez (três trimestres) aumentava o risco de sintomatologia depressiva no PPt (>13 EPDS; Lee et al., 1998, cit. por Lee et al., 2007). Um estudo recente (Milgrom et al., 2008) mostrou que a sintomatologia depressiva durante a gravidez (juntamente com história em toda a vida de depressão e um nível baixo de apoio por parte do parceiro durante a gravidez) eram os preditores pré-natais independentes mais fortes de um valor >12 na EPDS (6ª semana PPt). Leigh & Milgrom (2008) confirmam a depressão materna na gravidez (>12.5 , EPDS; 12.5 , BDI) como um preditor significativo de sintomatologia depressiva no PPt (BDI), mostrando que esta variável medeia a relação entre vários FRs e DPP (e.g. apoio social, história de depressão em toda a vida). Na Coreia do Sul, Kim et al. (2008) confirmaram a sintomatologia depressiva na gravidez (EPDS; 24 semanas de gestação) como o FR mais importante da sintomatologia depressiva (6 semanas PPt; BDI).

2.3.2.4. Sintomatologia ansiosa/Perturbação de ansiedade na gravidez

Alguns estudos mais antigos mostraram que a ansiedade na gravidez aumenta o risco de sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Dalton, 1971) mas nem todos o fizeram (Pitt, 1968). Posteriormente, estudos prospectivos não encontraram uma associação entre ansiedade dimensional e DPP (e.g. Cox et al., 1982; Kumar & Robson, 1984). Outros referiam uma associação entre ansiedade dimensional durante a gravidez e sintomas depressivos no PPt (e.g. Watson et al. 1984) ou DPP (O'Hara & Swain, 1996; Robertson et al., 2004). A gravidade da ansiedade durante a gravidez também estava fortemente associada à presença de sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Hopkins et al., 1984). Alguns estudos analisaram a relação entre a ansiedade (categorial) na gravidez e DPP. Um estudo prospectivo mostrou que o diagnóstico de Perturbação de Pânico antes da gravidez não aumenta o risco de DPP (Wisner et al., 1996) e um retrospectivo mostrou que 37% das mulheres com Perturbação Obsessiva-Compulsiva pré-existente desenvolveu DPP (Williams & Koran, 1997). Um estudo de *coorte* mostrou que a gravidade da Perturbação Pós-Stresse Traumático depois de um nado-morto predizia DPP numa gravidez seguinte (Turton & Hughes, 2001).

O risco de DPP aumenta com níveis maiores de ansiedade na gravidez (Heron et al., 2004) e com história em toda a vida de perturbação de ansiedade (Johnstone et al., 2001;

Matthey et al., 2003). Os últimos autores afirmam que a história em toda a vida de perturbação de ansiedade aumenta mais o risco de DPP (às 6 semanas PPt) do que a de perturbação depressiva. Heron et al. (2004) verificaram que ansiedade pré-natal (32 semanas) prediz sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS) às 8 semanas e 8 meses PPt, controlando a depressão pré-natal às 18ª e 32ª semanas (aumento do risco três vezes). A ansiedade às 18 semanas de gestação foi um preditor da sintomatologia depressiva às 8 semanas e 8 meses PPt, mas com uma magnitude mais pequena (aumento do risco em cerca de duas vezes).

Austin et al. (2007b) mostraram que as mulheres com valores elevados de preocupação (worry) na gravidez tinham 2.6 vezes mais probabilidade de sofrer de sintomatologia depressiva às 8 semanas PPt (EPDS) vs. as com pontuações baixas, controlando o nível de sintomatologia depressiva na gravidez (EPDS). A ansiedade na gravidez (*State Trait Anxiety Inventory*, STAI, Spielberger et al., 1970) também foi um preditor significativo de sintomatologia depressiva no PPt (aumento do risco em 3 vezes) mas depois de controlada a mesma variável, tal deixou de se verificar. Liabsuetrakul et al. (2007) verificaram que a ansiedade durante a gravidez (N=400; entre a 36ª e a 40ª semana; questionário criado pelos autores) foi o único preditor de DPP (avaliada por Psiquiatras: critérios da DSM-IV para depressão *major* e especificador para o PPt; entre a 6ª-8ª semanas PPt), juntamente com apoio social na gravidez. Lee et al. (2007) verificaram que a sintomatologia ansiosa avaliada nos três trimestres de gravidez aumentava o risco das mulheres sofrerem de sintomatologia depressiva no PPt. Grant et al. (2008) mostraram que a ansiedade na gravidez (STAI) era um importante preditor de perturbação de ansiedade no PPt e de sintomatologia depressiva no PPt (DMj e DMn, >13 e >10, EPDS). Leigh & Milgrom (2008) confirmaram a sintomatologia ansiosa na gravidez (Beck Anxiety Inventory, BAI, Beck et al., 1988) como um dos preditores significativos de sintomatologia depressiva no PPt. Milgrom et al. (2008) revelou a ansiedade pré-natal como preditor significativo de sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS) (aumento do risco cerca de 3.5 vezes). Sutter-Dalay et al. (2004) avaliaram a presença de várias perturbações de ansiedade (e.g. ansiedade generalizada, fobia social, perturbação obsessivo-compulsiva) e de perturbação depressiva *major* (entrevista diagnóstica estruturada) no 3º trimestre de gravidez (N=497). Depois do ajustamento para outros factores potenciais de confundimento (e.g. depressão *major* durante a gravidez) as mulheres com diagnóstico de perturbação de ansiedade durante a gravidez apresentavam quase três vezes maior probabilidade de apresentar sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS) vs. as que não haviam recebido esse diagnóstico.

2.3.2.5. Blues Pós-parto (BPP)

Referimos no Capítulo I os BPP como FR para a DPP (e.g. Henshaw et al, 2004) pelo que não repetiremos aqui os estudos citados. Ainda assim, um estudo recente encontrou uma associação significativa entre os BPP (questões sobre sintomas e curso típicos dos BPP nos primeiros 10 dias do PPt) e DPP (SCID-I/DSM-IV, Wittchen et al., 1997, cit por Reck et al., 2009) (aumento do risco cerca de quatro vezes) e com sintomatologia depressiva no PPt (≥ 13 , EPDS), às 2 semanas (aumento do risco cerca de cinco vezes) e às 6 semanas PPt (aumento do risco cerca de cinco vezes) (Reck et al., 2009).

2.3.3. Factores psicológicos

2.3.3.1. Aspectos Cognitivos

A literatura refere que factores cognitivos pré-existentes (e.g. estilo atribucional disfuncional) (Abrahamson et al., 1978) podem, face ao acontecimento de vida que é estar grávida/ter um filho, aumentar o risco de DPP. Um estilo cognitivo negativo (e.g. distorções cognitivas como a catastrofização) foi associado à DPP. Hayworth et al. (1980) verificaram que as mulheres grávidas com um *locus* de controlo externo tinham maior probabilidade de exibir sintomatologia depressiva no PPt. Cutrona (1983) e O'Hara et al. (1982) mostraram que o estilo atribucional disfuncional avaliado na gravidez predizia a presença e nível de sintomas de DPP. Porém, no segundo estudo que avaliou esse estilo com o *Dysfunctional Attitudes Scale* (DAS, Weissman, 1980, cit por O'Hara et al., 1982), a associação pode ter ficado a dever-se à presença de sintomas depressivos na gravidez. Alguns autores não encontraram associações entre constructos cognitivos avaliados na gravidez e DPP (e.g. O'Hara et al., 1991b; Whiffen, 1988). Estes factores podem ser relevantes para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva no PPt mas não de DPP. O'Hara & Swain (1996) encontraram uma associação pequena com o estilo cognitivo atribucional negativo.

2.3.3.2. Personalidade

Boyce (1994) e Boyce & Mason (1996) não encontraram apoio para um estilo de personalidade único que predisponha a mulher a DPP. O que se tem encontrado são associações entre estilos de personalidade (e.g. dependência, neuroticismo, obsessionalidade e um estilo de personalidade caracterizado por alta sensibilidade interpessoal) que podem aumentar a vulnerabilidade da mulher (Boyce & Mason, 1996; O'Hara et al., 1982) mas os dados nesta área são muito reduzidos. O neuroticismo tem sido um dos traços mais estudados. Pitt (1968) foi o primeiro a referir que mulheres com DPP podem ser mais neuróticas vs. as

que não sofrem de DPP. Porém, o autor avaliou o traço quando as mulheres estavam deprimidas, sendo que os seus níveis elevados podem ter resultado do estado deprimido. Watson et al. (1984) referem o neuroticismo como um preditor significativo de DPP, enquanto Kumar & Robson (1984) e Areias et al. (1996b) encontraram um resultado oposto. Boyce et al. (1991) verificaram que um neuroticismo elevado avaliado na gravidez aumentava o risco de sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt (>13 EPDS; ≥ 11 , BDI). O'Hara & Swain (1996) mostraram que o neuroticismo (5 estudos; mais de 550 mulheres) era um preditor pequeno/fraco a moderado de DPP. Estudos posteriores mostram associações entre um neuroticismo elevado e a sintomatologia depressiva no PPt. Se em alguns estudos este factor pode ser visto como FR (Lee et al., 2000b; Matthey et al., 2000), noutros só pode ser visto como correlato, porque a doença e o factor foram avaliados no mesmo momento (Dudley et al., 2001). Johnstone et al. (2001) verificaram que mulheres que se descrevem como “nervosas, tímidas/auto-conscientes, obsessivas, irritadas ou preocupadas” na gravidez têm maior probabilidade de desenvolver sintomas depressivos no PPt (8 semanas PPt; EPDS). Verkerk et al. (2005) mostraram que níveis elevados de neuroticismo associam-se ao risco das mulheres sofrerem de DPP (entrevista estruturada/RDC) e de sintomas depressivos (>11 , EPDS), aos 3, 6 e 12 meses PPt; a combinação de valores elevados de neuroticismo e de introversão mostrou ser o único preditor independente de DPP nos mesmos momentos (aumento do risco: três, cinco e sete vezes), controlando depressão clínica durante a gravidez.

Outro traço de personalidade que aumenta a vulnerabilidade para sintomatologia depressiva/DPP é a elevada sensibilidade interpessoal (Matthey et al., 2000). Boyce et al. (1991) mostraram que uma elevada sensibilidade interpessoal, avaliada na gravidez, aumenta o risco da mulher sofrer de sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt, mas não aos 3 meses PPt (EPDS). Boyce (2003) refere que o estilo de personalidade vulnerável (baixa assertividade e preocupar-se muito com as relações interpessoais) é um FR de DPP, graças a mecanismos pobres de *coping*. Boyce & Hickey (2005) acrescentam que as mulheres com um estilo de personalidade vulnerável (*Vulnerable Personality Style Questionnaire*, VPSQ, Boyce et al. 1991, cit. por Boyce & Hickey, 2005) têm dificuldade em lidar com as exigências associadas ao cuidar de um bebé, associando-se o mesmo a sintomatologia depressiva no PPt (>12 , EPDS)/DPP (SCID/DSM-III-R, Spitzer et al., 1990).

Quanto ao papel do perfeccionismo na depressão perinatal, apenas cinco estudos o investigaram. Dimitrovsky et al. (2002) compararam uma amostra de mulheres grávidas (no 3º trimestre de gravidez) vs. amostra de mulheres não grávidas e não encontraram diferenças significativas no perfeccionismo (*Multidimensional Perfectionism Scale* de Hewitt &

Flett/MPS-H&F, 1991) total ou nas suas dimensões. Encontraram correlações entre depressão introjectiva e Perfeccionismo Socialmente Prescrito/PSP, nas grávidas e nas não grávidas, e entre o Perfeccionismo Auto-Orientado/PAO e essa depressão, no grupo das não grávidas (*Depressive Experiences Questionnaire*; DEQ; Blatt et al., 1974). No estudo de Mazzeo et al. (2006) as mulheres com DPP apresentavam também Perturbação do Comportamento Alimentar (PCA). Os autores avaliaram as correlações entre o perfeccionismo, as PCA e os sintomas de DPP, controlando depressão em toda a vida. As correlações entre as pontuações da EPDS e as sub-escalas do perfeccionismo da MPS de Frost et al. (1990) indicaram que as pontuações na EPDS estavam associadas com a preocupação com os erros. Por sua vez, os Padrões Pessoais mostraram-se negativamente associados com as pontuações na EPDS. A sub-escala de Dúvidas acerca da Acção não se mostrou associada. As PCA não se mostraram associadas com as pontuações da EPDS. Os resultados sugerem que, entre as mulheres com sintomas de DPP, a gravidade dos mesmos pode ser atribuída a aspectos específicos do perfeccionismo, primeiramente Preocupação com os Erros. Milgrom et al. (2008) avaliaram FRs pré-natais (questionário de FRs psicossociais que utilizou a seguinte questão para avaliar perfeccionismo: “*In general, would you say that you usually want everything to be just right or perfect?*”) para DPP numa população australiana. O perfeccionismo mostrou-se um FR independente (OR=1.26; 96% IC=1.04-1.52) para sintomatologia depressiva no PPt (EPDS).

Num estudo da nossa equipa (Macedo et al., 2009) usando a MPS-H&F, o BDI-II e o *Profile of Mood States* (POMS; McNair et al., 1971) com mulheres grávidas, no 3º trimestre de gestação, verificou-se que na solução de 2 factores, o PSP se mostrou significativamente associado a todas as dimensões do POMS: ansiedade, depressão, confusão, raiva e fadiga (e negativamente com o vigor) e com maior sintomatologia depressiva (BDI-II). A associação entre depressão e ansiedade/POMS com o PAO vai de encontro ao que se sabe sobre este factor: apesar de ser geralmente considerado adaptativo, pode também associar-se a *outcomes* negativos como sintomatologia depressiva, ideação suicida ou comportamento alimentar perturbado. Foram encontrados resultados semelhantes quando se usou a solução de 3 factores da MPS, composta pelo PAO e uma subdivisão do PSP em: Percepção de que os Outros Impõem Padrões Elevados (PSP-PpO) e Aceitação Condicional (PSP-Ac). O PAO mostrou-se associado, positivamente, com a sub-escala da ansiedade do POMS e com os factores cognitivo-afectivo e ansiedade do BDI-II. O PSP-PpO mostrou-se positivamente associado com todas as sub-escalas do POMS e do BDI-II, exceptuando a sub-escala do Vigor e da Fadiga, respectivamente. O PSP-Ac mostrou-se positivamente associado com todas as sub-escalas do BDI-II e do POMS, à excepção da sub-escala do Vigor, cuja associação foi

negativa. Mais recentemente, avaliámos (Maia et al., 2010) o perfeccionismo enquanto correlato da sintomatologia depressiva perinatal (PDSS e BDI-II) e enquanto preditor de sintomatologia depressiva e de perturbação depressiva (ICD-10 e DSM-IV). O PAO e os dois subcomponentes do PSP (PSP-Ac e PSP-PpO) mostraram ser correlatos significativos de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) na gravidez. O PSP-PpO revelou ser um importante preditor de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) no PPt. O PSP-Ac mostrou ser preditor de sintomatologia depressiva apenas quando esta era avaliada com a PDSS. Nenhum dos subcomponentes do perfeccionismo foram preditores significativos de perturbação depressiva no PPt (DSM-IV e ICD-10).

Os estilos de *coping* parecem ser importantes FRs das perturbações do humor perinatal (e.g. *coping* focados nas emoções) (Huizink et al., 2002). O estilo de *coping* de fuga-evitamento associa-se a sintomas depressivos na gravidez (Rudnicki et al., 2001) e no PPt (Gotlib et al., 1991). Fontaine & Jones (1997) referem a baixa auto-estima e o baixo optimismo como FRs significativos para sintomatologia depressiva no PPt (EPDS). Hall et al. (1996) verificaram que mais do que estar associada ao desenvolvimento de DPP, a baixa auto-estima (avaliada no PPt, entre o 1º e o 2º mês PPt) era um mediador entre a ocorrência de stressores e a qualidade das relações íntimas primárias e o desenvolvimento de sintomas depressivos (CES-D). Os autores referem que os stressores também apresentaram efeitos directos na sintomatologia e que as mulheres com baixa auto-estima apresentam 39 vezes maior probabilidade de exibirem sintomas depressivos vs. as com auto-estima elevada. Como os sintomas depressivos e a auto-estima, stressores e qualidade das relações íntimas primárias foram avaliados no PPt, devem ser vistos como correlatos. No sentido oposto, segundo Fontaine & Jones (1997) o optimismo disposicional e a auto-estima elevada estão associados a níveis menores de sintomatologia depressiva na gravidez e à 2ª e 6ª semana PPt. Carver & Gaines (1987) referiram o papel do optimismo na “protecção” face ao desenvolvimento de sintomatologia depressiva no PPt. Numa amostra de mulheres frequentando classes de preparação para o parto, o optimismo disposicional, controlando os níveis iniciais de sintomatologia depressiva, foi um factor protector para a ocorrência de sintomatologia depressiva no PPt (BDI; entre o 21º e o 30º dia PPt). As mulheres com níveis elevados de pessimismo disposicional tinham maior probabilidade de relatar sintomas depressivos no PPt.

2.3.3.3. Atitudes maternas

A atitude materna face à gravidez e ao “cuidar de um bebé” tem sido considerada como potencial FR para sintomatologia depressiva no PPt/DPP. Já em 1970, Davids e Holden (cit

por Milgrom et al., 1999) mostraram que atitudes negativas face ao “cuidar de um bebê” durante a gravidez se associavam à sintomatologia depressiva e ansiosa aos 8 meses PPt.

Warner et al. (1997) e Whitton et al. (1996) administraram o *Maternal Attitudes Questionnaire* (MAQ, Warner et al., 1997) que avalia cognições relacionadas com a mudança de papel, expectativas acerca da maternidade e expectativas do *self* enquanto mãe a 483 mulheres que sofriam de DPP. Atitudes negativas sobre a maternidade estavam presentes em alguns casos, mas não todos. Church et al. (2005) com base no estudo anterior, ainda que transversalmente (N=406 mulheres no PPt) analisou o papel mediador das atitudes maternas gerais (*Dysfunctional Attitude Scale*, DAS-24, Power et al., 1995) e das atitudes maternas específicas (MAQ) na relação entre alguns FRs conhecidos e a sintomatologia depressiva no PPt. Confirmaram que podem existir etiologias distintas entre mulheres com e sem história recorrente de depressão *major*: a associação entre uma história em toda a vida de depressão e sintomatologia depressiva no PPt (EPDS) é mediada por atitudes maternas gerais mas não por atitudes maternas negativas específicas; a associação entre a percepção da mãe de que o seu bebê possuía um temperamento difícil e a sintomatologia depressiva no PPt era mediada pelas atitudes maternas negativas específicas; a associação entre uma personalidade vulnerável (escala de vulnerabilidade do VPSQ: sensibilidade aumentada às opiniões dos outros e pouca assertividade) e sintomatologia depressiva foi mediada pelos dois tipos de atitudes maternas. Philips et al. (2010) referem que os resultados de Church et al. (2005) sugerem um sub-tipo de DPP (1º episódio em toda a vida no PPt): o risco nestas mulheres pode estar associado a atitudes maternas negativas específicas, no contexto de um bebê com temperamento difícil. Porém, sendo um estudo transversal, o estado emocional das mães no PPt pode justificar a avaliação do temperamento do bebê e determinar, nesse momento, atitudes maternas mais negativas. No estudo transversal de Philips et al. (2010) as mulheres com DPP (recorrência) tinham uma personalidade mais vulnerável (VPSQ) e atitudes maternas negativas específicas (MAQ) vs. mulheres com primeiro episódio de DPP. Não se verificaram diferenças quanto às atitudes maternas negativas gerais (DAS-24) mas estas medeiam a relação entre depressão em toda a vida e DPP, como no estudo de Church et al. (2005).

2.3.4. Factores obstétricos/ginecológicos

A literatura sobre FRs obstétricos (e.g. complicações durante a gravidez: preeclâmpsia; durante o parto: cesariana de emergência) para a DPP é reduzida e inconsistente (Gale & Harlow, 2003) mas alguns factores associam-se à sintomatologia depressiva no PPt/DPP.

Não existe uma firme associação entre paridade e DPP (e.g. Cox et al., 1982). Alguns estudos referem associações com elevada paridade (e.g. Csator dai et al., 2007) e outros com baixa paridade (e.g. Martin et al., 1989). Da Costa et al. (2000) não encontraram uma associação significativa com sintomatologia depressiva no PPt. Bebbington et al. (1991) relataram que mulheres múltíparas casadas apresentavam maior probabilidade de sofrer de depressão vs. primíparas, casadas ou solteiras. Righetti-Veltema et al. (1998) encontraram uma associação entre multiparidade e sintomatologia depressiva no PPt. Gotlib et al. (1989) referem a multiparidade como um FR para depressão durante a gravidez mas não para o PPt.

A gravidez não desejada/planeada está associada a um risco maior de DPP/sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Chee et al., 2005; Verdoux et al., 2002). Beck (1996b) analisou os efeitos de uma gravidez não planeada/desejada no desenvolvimento de DPP (6 estudos; N=1200) encontrando uma associação pequena. Num estudo transversal (o factor foi avaliado retrospectivamente no PPt), esta variável revelou associação com sintomas depressivos (entre a 0^a e a 6^a semana PPt) (Csator dai et al., 2007). A contemplação do fim (Kumar & Robson, 1984) ou o fim prévio de uma gravidez (Kitamura et al., 1993) associam-se a sintomas depressivos pré-natais. A gravidez não planeada é um FR vital em mulheres que levam em frente a gravidez (Altshuler et al., 1998; Robertson et al., 2004).

Existem poucas evidências de que o aborto prévio/aborto espontâneo aumenta o risco de DPP (e.g. Kumar & Robson, 1984; Paykel et al., 1980). No estudo de Joseffson et al. (2002) as mulheres com história em toda a vida de dois ou mais abortos tinham maior risco de sofrer de sintomatologia depressiva no PPt (≥ 10 , EPDS) vs. mulheres sem esse FR. Segundo Hughes et al. (1999) e Neugebauer (2003) um aborto prévio ou um nado morto são FRs para a DPP, sobretudo se a mulher tiver história em toda a vida de depressão. Csator dai et al. (2007) verificaram que *outcomes* obstétricos negativos prévios (aborto induzido, espontâneo ou morte intra-uterina) são correlatos de sintomatologia depressiva no PPt.

Complicações obstétricas durante a gravidez, enquanto acontecimentos de vida stressantes não mostram ser FRs de DPP e BPP (e.g. O'Neill et al., 1990). Da Costa et al. (2000) não encontraram associação entre complicações durante a gestação (e.g. hipertensão) e sintomatologia depressiva na gravidez ou durante o parto (e.g. parto por cesariana, parto prematuro) e sintomatologia depressiva no PPt (EPDS). Porém, alguns estudos encontraram uma relação entre estas complicações e perturbações de humor no PPt (Campbell et al., 1992; Verdoux et al., 2002), embora as magnitudes do efeito tenham sido pequenas. O'Hara et al. (1984) numa amostra de mulheres seguidas desde o 2^o trimestre de gravidez até aos 6 meses PPt encontrou uma associação entre DPP (*major* ou *minor*/RDC) e factores obstétricos

(stresse/complicações no parto: preeclâmpsia, sangramento significativo, febre durante o parto). Kumar & Robson (1984) encontraram maior número de complicações obstétricas numa amostra de mulheres multíparas. O'Hara e Swain (1996) encontraram uma associação pequena entre complicações obstétricas e DPP (avaliada com entrevistas) e moderada (avaliada com instrumentos de auto-relato). Estudos posteriores à meta-análise não encontraram qualquer relação entre factores obstétricos e DPP. Warner et al. (1996) e Forman et al. (2000) não encontraram associação entre complicações obstétricas e sintomatologia depressiva no PPt (>13, EPDS). Johnstone et al. (2001) também não relataram associações entre história obstétrica, parto e complicações na gravidez e a DPP. Joseffson et al. (2002) não encontraram associação entre complicações no parto e depressão aos 6 meses PPt. Hunker et al. (2009) também não encontraram associação entre um acontecimento adverso durante o parto e sintomatologia depressiva às 2 semanas PPt (>9, EPDS), controlando a depressão durante a gravidez, toma de anti-depressivos na altura do parto, nível educacional, idade e paridade. Verdoux et al. (2002) encontraram uma associação entre a exposição a complicações obstétricas graves durante a gravidez (stressores agudos ou crónicos durante a gravidez) e sintomas depressivos mais intensos no período precoce do PPt. A variabilidade dos resultados nos estudos sobre complicações obstétricas durante o parto pode dever-se ao uso de diferentes instrumentos para as avaliar. Alguns incluem diversas variáveis relacionadas com o trabalho de parto nas medidas de stresse obstétrico (O'Hara et al., 1991b). Outros cotam o stresse obstétrico com base no tipo de parto (cesariana é vista como mais stressante) (Whiffen, 1988). É sugerido que terceiras variáveis (e.g. história psiquiátrica) podem mediar a relação entre stresse obstétrico e DPP. Murray e Cartwright (1993) reportam que mulheres com história em toda a vida de depressão, parto por fórceps ou cesariana têm maior ocorrência de DPP. O'Hara et al. (1991b) referem que a presença de depressão e ansiedade durante a gravidez e níveis elevados de stressores obstétricos são FRs significativos para a DPP.

Righetti-Veltema et al. (1998) relatam uma associação entre a experiência subjectiva negativa do parto e sintomatologia depressiva no PPt. A associação entre parto prematuro e DPP também foi referida (Cutrona, 1983; Kumar & Robson, 1984). Holditch-Davis et al. (2003) num estudo transversal encontraram uma associação entre o mesmo e subsequente hospitalização e sintomatologia depressiva (>12; EPDS) um mês após o nascimento.

Quanto à relação entre parto por cesariana e DPP, os resultados são inconclusivos. Warner et al. (1996) e Forman et al. (2000) não encontraram uma associação com sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS). Johnstone et al. (2001) referem apenas uma

tendência para essa associação. Todavia, Boyce e Todd (1992) encontraram uma associação significativa com a sintomatologia depressiva (>12.5 EPDS), aos 3 meses PPt: mulheres submetidas a uma cesariana de emergência tinham um risco seis vezes maior de desenvolver DPP. Hannah et al. (1992) referem uma associação à 6ª semana PPt (>13 EPDS). Carter et al (2006) numa revisão de 24 estudos, verificaram que 5 apresentavam uma associação adversa (e.g. Fisher et al., 1997; Hannah et al., 1992), 15 não encontravam qualquer associação e 4 relatavam resultados mistos (mistura de efeitos negativos e neutros dependendo de quando a avaliação no PPt era realizada). Os estudos metodologicamente superiores ou não encontraram qualquer associação ou um resultado misto (apenas um). Ao meta-analisarem estes últimos não encontraram associações com sintomatologia depressiva (EPDS).

Quanto à amamentação os estudos são inconclusivos. Warner et al. (1996) verificaram que o facto da mulher não amamentar aos seis meses PPt se associava a sintomatologia depressiva no PPt (>12 EPDS). Hannah et al. (1992) mostraram que mulheres que estavam a amamentar a biberão (à 1ª e 6ª semana PPt) tinham duas vezes mais probabilidade de sofrer de sintomatologia depressiva no PPt (>13 EPDS). Mancini et al. (2007) encontraram uma associação entre amamentação exclusivamente por biberão e sintomatologia depressiva às 6 semanas do PPt (≥ 80 , PDSS). Forman et al. (2000) não encontraram associação entre o tipo de amamentação e a sintomatologia depressiva no PPt (>13 EPDS).

Hickey et al. (1997) referem que uma saída precoce da Maternidade (menos de 72 horas após o parto) aumenta o risco em duas vezes das mulheres sofrerem de sintomatologia depressiva no PPt (>13, EPDS) vs. permanência no hospital por mais tempo (14.4% vs 7.4%).

Um factor ginecológico referido como FR para perturbações do humor no PPt é a perturbação disfórica menstrual/história de tensão/síndrome pré-menstrual, baseando-se na assumpção de que tipos similares de disfunção hormonal podem subjazer às perturbações do humor no PPt e às que ocorrem na fase pré-menstrual (e.g. Bloch et al., 2005; Pitt, 1968). Alguns estudos reportam associações entre “tensão pré-menstrual” e BPP/sintomas depressivos (Nott et al., 1976; Yalom et al., 1968, cit. por Hopkins et al., 1984) mas nenhum fornece a descrição dos critérios para “tensão pré-menstrual”, excluindo o de Bloch et al. (2005). Baker (2002) refere a perturbação disfórica menstrual como FR para a DPP. Bennett & Indman (2003) referem-se a associações entre a instabilidade do humor durante a toma de contraceptivos orais ou medicações de fertilidade e DPP. A história de “tensão pré-menstrual” e maior sensibilidade ao uso de anti-concepcionais orais associa-se a maior vulnerabilidade para DPP entre a 6ª e 8ª semana PPt (SCID, Shalev et al., 1994, cit. por Bloch et al., 2005).

2.3.5. Factores/variáveis do sono, cronobiológicas e insónia

A maioria das mulheres experiencia alterações dramáticas nos seus padrões, quantidade e qualidade de sono durante a gravidez, com agravamento no 3º trimestre (Santiago et al. 2001) prolongando-se até ao PPt (dado os ritmos de alimentação e sono do bebé) (e.g. Wolfson & Lee, 2005). As alterações durante a gravidez comprovadas em estudos transversais (e.g. Hertz et al., 1992), longitudinais (e.g. Lee & Zaffke, 1999), em laboratório (Brunner et al., 1994) e em estudos de campo (e.g. Coble et al., 1994; Lee & Zaffke, 1999) incluem: acordares frequentes (necessidade de urinar, movimentos fetais...), dificuldades em adormecer, poucas horas de sono total, menor eficiência de sono, menor latência do *Rapid Eye Movement* (sono REM) e mais sesta durante o dia dado os sintomas de insónia (Mindell & Jacobson, 2006; Wolfson & Lee, 2005). Assim, mudanças na fisiologia e a privação de sono têm sido propostas como tendo um papel nos distúrbios psiquiátricos perinatais (Ross et al., 2005).

Estudos comprovam a manutenção da disrupção do sono desde a gravidez até ao PPt. Waters & Lee (1996) seguiram grávidas desde o 3º trimestre de gravidez até ao 1º mês PPt. Entre as primíparas a eficiência do sono diminuiu de 89.7% na gravidez, para 77.3% no PPt. As múltiparas também relataram diminuição da eficiência do sono da gravidez para o PPt mas as primíparas apresentavam uma fadiga maior no 1º mês PPt. Kang et al. (2002) para além de descreverem a diminuição acentuada da eficiência e tempo total de sono, acentuam o aumento do tempo permanecido acordada depois de iniciar o sono nas semanas a seguir ao parto. Por comparação com a gravidez tardia, a eficiência do sono e o tempo total de sono deterioraram-se desde a semana do parto até à 12ª semana PPt. Matsumoto et al. (2003) verificaram que a duração total do sono e a sua eficiência diminuíram, aumentando os acordares nocturnos nas semanas a seguir ao parto (seguimento desde a 34ª semana de gravidez até à 15ª semana PPt vs. grupo de controlo - não grávidas/puérperas). Com o aumento do número de acordares nocturnos, aumentava a duração das sestas. Goyal et al. (2007) descrevem os padrões de disrupção do sono e de sintomas depressivos (e a sua relação) numa amostra de grávidas desde o 3º trimestre da gravidez até ao PPt (avaliações no 3º trimestre de gravidez, ao 1º mês, 2º mês e durante o 3º mês PPt). O sono perturbado e a sintomatologia depressiva mostraram-se associados na gravidez e ao 3º mês PPt, com a queixa de latência grande do início do sono a ser a mais relevante. As associações encontradas não permitem definir o sono perturbado na gravidez como um FR para a sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt, por se tratarem de análises transversais.

Alguns autores referem que os padrões de sono na gravidez tardia estão associados a sintomas depressivos elevados nas primeiras semanas após o parto/BPP (Wilkie & Shapiro,

1992; Wolfson et al., 2003). Os primeiros autores confirmaram a associação entre disrupção de sono na gravidez tardia e ter o parto durante a noite e valores mais elevados em escalas avaliando os BPP na primeira semana PPt. Wolfson et al. (2003) verificaram que mulheres relatando maior perturbação do sono na gravidez tardia tinham maior probabilidade de exibir sintomatologia depressiva entre a 2^a e a 4^a semana PPt vs. as que apresentavam menor perturbação do sono na gravidez. Ross et al. (2005) referem que a privação de sono prolongada pode mediar a relação entre BPP e DPP. A privação de sono sem resolução depois das primeiras semanas PPt pode explicar o facto do humor negativo no PPt precoce não reverter “transformando-se” em DPP, o que carece ainda de estudo (Swain et al., 1997).

Okun et al. (2009) avaliaram a relação entre a qualidade de sono na gravidez tardia (36^a semana; *Pittsburgh Sleep Quality Index*, PSQI, Buysse et al., 1989; mulheres não deprimidas com história de DPP) e recorrência de DPP (HRSD) ao longo de 28 semanas no PPt. A qualidade do sono na gravidez não se mostrou associada à recorrência mas ao seu *timing*. Uma recorrência rápida (dentro de 4 semanas PPt) era precedida por menos queixas e uma recorrência após 4 semanas PPt por mais queixas de sono na gravidez. A perturbação do sono na gravidez tardia pode ajudar a identificar mulheres em risco de recorrência de DPP, aumentando a sua vulnerabilidade visto terem história de DPP (Wisner et al., 2002).

Coble et al. (1994) verificaram que mulheres com história em toda a vida de perturbação afectiva apresentava reduções maiores no tempo total de sono e na latência do sono REM no PPt vs. grupo sem história de depressão. Num estudo com 30 mulheres primíparas no PPt e 28 mulheres fora do período PPt, as diferenças no humor encontradas entre as mulheres com DPP na primeira semana PPt e as controlos desapareciam depois de se controlar o efeito do tempo que permaneciam acordadas à noite (Swain et al., 1997), o que parece mostrar que o tempo que as mulheres passam acordadas à noite nos primeiros dias PPt pode determinar a vivência de BPP. Alguns autores consideram que a fadiga, experiência praticamente universal durante os primeiros dias do PPt, determina a labilidade do humor e a reactividade emocional características dos primeiros dias do PPt (Errante, 1985). Coble et al (1994) realizaram electroencefalogramas (EEG) em 34 mulheres desde a 12^a semana de gestação até aos 8 meses PPt. Nenhuma sofria de perturbação actual mas 14 mulheres tinham história de doença afectiva. As avaliações encefalográficas e clínicas do sono mostraram que as perturbações de sono eram mais pronunciadas entre o 2^o e o 3^o mês PPt (sobretudo interrupções do sono). A maternidade mostrou-se associada a mudanças no sono total e latência do sono REM nas mulheres com história de doença afectiva, sugerindo que o sistema de sono nestas mulheres pode estar mais sensível às mudanças psicobiológicas da maternidade, o que se demonstrou

pelo início precoce de interrupção do sono e pela redução da latência do sono REM no 3º trimestre de gravidez, persistindo até ao 8º mês PPt.

Muitos estudos transversais focam as alterações no sono no PPt e a sua associação com os BPP/sintomatologia depressiva/DPP. Posmontier (2008) analisou a qualidade do sono nas mulheres com DPP (entrevista neuropsiquiátrica) vs. as que não sofriam da doença. Quarenta e seis mulheres (à 6ª e 26ª semana PPt) utilizaram um actígrafo durante 7 dias consecutivos para avaliar a qualidade do sono (latência do sono, tempo acordado depois de iniciar o sono, eficiência do sono e acordares). As mulheres com DPP apresentavam pior qualidade do sono e encontraram-se associações com todos os parâmetros da actigrafia, (excluindo os acordares) e com a gravidade da sintomatologia depressiva no PPt (PDSS). Dorheim et al. (2009) encontraram associações significativas entre interrupção e qualidade subjectiva do sono (PSQI) e sintomatologia depressiva no PPt (>10, EPDS), controlando uma relação pobre com o parceiro, história de depressão em toda a vida, sintomatologia depressiva durante a gravidez e acontecimentos de vida stressantes. Huang et al. (2004) verificaram que mães primíparas com sintomatologia depressiva no PPt (entre o 13º e o 20º dia PPt) (CES-D) diferenciavam-se do grupo de controlo, relatando pior qualidade e eficiência do sono, maior interrupção do sono e maior prejuízo no funcionamento diário (PSQI). Recentemente, Goyal et al. (2009) encontraram associações entre interrupção do sono no PPt (dormir menos do que 4 horas por noite, entre a meia noite e as 6 da manhã e realizar sesta durando menos de uma hora durante o dia) e uma maior probabilidade de sofrer de sintomatologia depressiva no PPt (CES-D), controlando variáveis avaliadas na gravidez (3º trimestre) (sócio-demográficas, sintomas depressivos, satisfação na relação com o parceiro) e a avaliação materna do temperamento do bebé. Esta última variável mostrou-se associada à interrupção do sono da mãe mas não à sintomatologia depressiva no PPt, controlando as outras variáveis.

Alguns autores abordam a associação entre o sono e a sintomatologia depressiva na gravidez, também transversalmente. Jomeen & Martin (2007) verificaram que a baixa qualidade de sono no 1º trimestre de gravidez (PSQI) estava associada a sintomas depressivos elevados nesse período. Skouteris et al. (2009) referem que problemas de sono na gravidez (PSQI) são correlatos da sintomatologia depressiva na gravidez.

Os estudos não são consensuais (e sobretudo os longitudinais acompanhando as mulheres desde a gravidez até ao PPt, são em número reduzido) mas parece plausível afirmar que as alterações do sono na gravidez e no período precoce do PPt (e a sua continuidade) podem contribuir para uma maior risco de desenvolver DPP. No caso das alterações do sono no período precoce do PPt torna-se mais difícil descortinar “o ovo da galinha” (o sono

perturbado vem antes da DPP ou vice-versa? será este já um sintoma da depressão?). Ainda assim, de uma forma geral, os estudos sugerem que as perturbações do sono, a qualidade de sono pobre e a insónia podem ser FRs para a DPP, o que vai de encontro ao entendimento sobre a depressão *major*. Assim, a disrupção do sono afecta a regulação do humor e as pessoas com dificuldades de sono mais duradouras apresentam maior risco de desenvolver várias formas de depressão (Germain & Thase, 2008). Desta forma, actualmente, mais do que a visão unidireccional sobre a relação entre depressão e alterações do sono, baseada nas evidências que as pessoas deprimidas reportam frequentemente insónia, hipersónia, fadiga e que apresentam índices objectivos de disrupção de sono e alterações neurobiológicas durante o mesmo (e.g. Germain & Thase, 2008), defende-se uma perspectiva bidireccional. Vários estudos longitudinais mostram que pessoas com insónia/disrupção do sono apresentam maior risco de desenvolver primeiros episódios/recorrências de depressão (e.g. Banks & Dinges, 2007; Buysse et al., 2008; Riemann & Voderhalzer, 2003). Análises sobre a sequência temporal sugerem que a insónia precede o início da depressão na maioria dos casos (e.g. Buysse et al., 2008; Johnson et al., 2006). Se na depressão *major* são necessários mais estudos longitudinais que comprovem o papel do sono/da insónia como FR para a depressão (Germain & Thase, 2008) o mesmo sucede com a depressão perinatal. Faltam estudos analisando o papel da perturbação do sono e da insónia na gravidez/em toda a vida como potenciais FRs para sintomatologia depressiva no PPt/DPP. Marques et al. (2010) realizaram o único estudo, segundo temos conhecimento, que demonstrou o papel da insónia (no último trimestre de gravidez) enquanto FR para a sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt (BDI-II).

Da mesma forma, verifica-se a ausência de estudos analisando outras variáveis de sono e cronobiológicas⁴³ (e.g. matutindade, necessidades/duração de sono, profundidade e flexibilidade do sono) como potenciais FRs para a sintomatologia depressiva no PPt/DPP. Para se entender a importância de estudar estas variáveis enquanto potenciais FRs para estes *outcomes* importa, brevemente, compreendê-las e abordar algumas das suas implicações no bem-estar geral dos indivíduos (incluindo na vivência de sintomatologia depressiva/depressão *major*). De acordo com Allen (2006) existem determinados padrões de sono, que podem ser classificados da seguinte forma: (1) quanto à *quantidade* (duração de sono), existindo os indivíduos com padrão de sono curto, médio ou longo; (2) quanto à *qualidade*, existindo os indivíduos com sono pobre, num extremo e os com sono de boa qualidade no outro extremo;

⁴³ A palavra “cronobiologia” (derivada do grego) deriva, por sua vez, de três palavras: “chronos” que significa “tempo”, “bios” que significa “vida” e “logos” que significa “estudo”. Assim, a cronobiologia é o estudo sistemático dos processos de tempo nas plantas e animais (DeCoursey, 2004). Dedicar-se, então, ao estudo dos ritmos cíclicos e periódicos que ocorrem nos seres vivos.

(3) quanto à *dimensão temporal*, conforme dados parâmetros dos ritmos circadianos⁴⁴ fala-se do *cronótipo*, que se divide em *tipo diurno*, definido através do *timing* ou momento do sono nas 24 horas (indivíduos matutinos, intermédios ou vespertinos) e *tipo circadiano*, associado à amplitude dos ritmos circadianos (indivíduos flexíveis, intermédios ou rígidos).

No que toca à *quantidade* (duração) do sono, alguns estudos mostram que quer o padrão de sono curto (Breslau et al., 1997; Buela-Casal et al., 2007; Chang et al., 1997), quer o padrão de sono longo (e.g. Ford & Kamerow, 1989; Kripke et al., 2002) (vs. padrão médio) associam-se a sintomatologia depressiva/depressão. Outros revelam que os sujeitos com padrão de sono curto lidam melhor com o stresse (e.g. Hicks et al., 1991) (podendo o parto e o PPt ser vistos como stressores).

Quanto à *qualidade* do sono esta tem sido associada a diferentes parâmetros subjectivos acerca do sono (e.g. facilidade em iniciar e manter o sono, tempo total de sono, profundidade do sono, entre outras). No que diz respeito à *profundidade do sono*, a percepção de se ter um sono mais profundo surge associada a uma maior qualidade do sono (Ellis et al., 1981).

Quantos aos cronótipos e ao *tipo diurno* (dimensão matutinidadade-vespertinidadade) alguns estudos revelam associações particulares entre esta dimensão e problemas psicológicos. Mecacci e Rocchetti (1998) relatam associações entre a vespertinidadade e uma maior frequência e intensidade de problemas psicológicos e psicossomáticos, juntamente com maiores dificuldades em lidar com exigências sociais e ambientais vs. matutinidadade (é possível hipotetizar que face ao stressor parto e aos stressores biopsicosociais do PPt algumas das mulheres “não matutinas” possam vivenciar mais problemas psicológicos, entre eles, sintomatologia depressiva/depressão). Alguns estudos sobre o *tipo diurno* analisaram a sua associação com o trabalho por turnos.⁴⁵ Se a maioria relata que valores baixos de matutinidadade estão associados a maior tolerância ao trabalho de turnos (e.g. Korompeli et al., 2009; Smith et al., 2005), outros revelam uma associação contrária (Härmä et al., 2008; Willis et al., 2008) e alguns não encontram qualquer associação entre matutinidadade e a tolerância a este tipo de trabalho (Axelsson et al., 2006; Petru et al., 2005). Algumas mulheres no PPt são sujeitas a horários que diferem do período de trabalho diurno, pelo que o seu *tipo diurno* pode condicionar a melhor ou pior adaptação aos mesmos.

Relativamente ao *tipo circadiano* que se refere à maior ou menor facilidade em variar os horários dos comportamentos de actividade-reposo (Martins et al., 1996) engloba duas

⁴⁴ O termo “circadiano” foi proposto por Halberg (1959, cit. por Azevedo, 1980) para se referir a ritmos com uma frequência de cerca (circa) de 24 horas/1 dia (diem).

⁴⁵ O trabalho por turnos remete para uma organização do trabalho em termos das horas/horários de trabalho que diferem do período de trabalho diurno.

dimensões: flexibilidade-rigidez dos hábitos de sono e moleza-vigor (capacidade para vencer a sonolência) (Azevedo et al., 1993). Esta tipologia associa-se a um questionário, o *Circadian Type Questionnaire* (CTQ; Folkard et al., 1979) (revisto posteriormente e denominado *Circadian Type Inventory*) que foi criado para distinguir entre pessoas que diferem no grau com que os seus ritmos circadianos se ajustam ao trabalho por turnos. O autor queria testar a hipótese que um melhor ajustamento estaria associado a ritmos de reduzidas amplitudes e mais flexíveis/pouco estáveis: o parâmetro *amplitude* dos ritmos circadianos associa-se, então à maior ou menor facilidade em variar os horários. O referido questionário apresenta dois factores: rigidez (vs. flexibilidade) dos hábitos de sono e capacidade (vs. dificuldade) para vencer a sonolência. O tipo circadiano também tem sido considerado em estudos sobre tolerância ao trabalho por turnos. Os trabalhadores por turnos queixam-se de perturbações do sono, fadiga crónica, sintomas disfóricos/depressão, perturbações digestivas e cardiovasculares, entre outras (e.g. Azevedo, 1980; Boivin et al., 1997; Garbarino et al., 2002; Poissonet & Veron, 2000). Interessam-nos os resultados que têm sido obtidos nestes trabalhadores, quanto à dimensão rigidez (vs. flexibilidade). Vários estudos nacionais e internacionais mostram que a flexibilidade dos hábitos de sono associa-se a uma melhor tolerância ao trabalho por turnos (e.g. em enfermeiros) (Barton et al., 1995; Costa et al., 1989; Folkard et al., 1979; Silva, 1994). Este último mostrou que em 135 trabalhadores por turnos os mais flexíveis eram os que aceitavam melhor o horário nocturno, referiam menos problemas de sono, sentiam menos cansaço depois de dormir e um melhor estado de saúde mental. Hipoteticamente, as mulheres com maior flexibilidade dos hábitos de sono terão maior facilidade, no PPt, em variar os horários de sono, algo que lhes é imposto neste período.

2.3.6. Factores relacionados com o bebé

2.3.6.1. Problemas de sono do bebé

Os problemas de sono do bebé (e.g. acordares nocturnos frequentes/prolongados) têm sido analisados enquanto potenciais correlatos/FRs para a DPP/sintomatologia depressiva no PPt. Assim, o sono perturbado do bebé pode constituir-se como um FR para DPP, se ocorrer e for avaliado no período precoce do PPt, antes do *outcome*. Poderá até ser responsável pela cronicidade da privação de sono em algumas mulheres, dado que a maioria sofre disrupção do sono desde a gravidez. Mães deprimidas podem estar mais preocupadas ou inclinadas a relatar as dificuldades dos seus bebés vs. mães não deprimidas (Karraker & Young, 2007).

Têm sido encontradas associações entre a depressão materna e os problemas de sono da criança. Hiscock & Wake (2001), num estudo transversal, controlando possíveis factores de

confundimento, verificaram que o relato materno de problemas de sono no seu bebé era um correlato significativo da sintomatologia depressiva (≥ 12 , EPDS). Armstrong et al. (1998) encontraram uma associação entre níveis elevados de sintomatologia depressiva no PPt (EPDS) e problemas de sono no bebé (questões sobre a média de tempo dormido durante o dia, tempo para acalmar/adormecer, número de acordares nocturnos...). Dennis & Ross (2005) encontraram uma associação entre sintomatologia depressiva materna (4^a e 8^a semana PPt; ≥ 12 , EPDS) e problemas de sono no bebé (e.g. probabilidade maior de relatar que o seu bebé chorava muito, dormir menos de 6 horas num período de 24 horas na última semana, indicar que o seu bebé não dormia bem). Karraker & Young (2007) avaliaram a associação entre os acordares dos bebés durante a noite (número e duração, acordares por semana...) e a sintomatologia depressiva no PPt (CES-D; no 1^o e 6^o mês PPt): encontraram correlações significativas aos 6 meses PPt com os acordares dos bebés. Nas mães de bebés com “acordares crónicos” (desde o 1^o mês PPt) vs. mães de bebés “sem acordares” o risco de terem pontuações clinicamente significativas de depressão aos 6 meses PPt (CES-D) duplicava.

Em todos estes estudos apesar da associação encontrada, não se pode afirmar causalidade ou a direcção da associação. Os problemas de sono do bebé podem resultar do estado emocional da mãe no PPt (Ross et al., 2005), com as mães com sintomatologia depressiva a poderem tornar-se mais distanciadas, podendo conduzir alguns bebés a manifestar problemas de sono mas os problemas de sono do bebé também podem interferir com o estado de humor da mãe (início/agravamento da sintomatologia), sobretudo quando contribuem para cronicidade da disrupção de sono. Os resultados de Armstrong et al. (1998) são ainda mais difíceis de analisar porque os problemas de sono dos bebés mostraram-se retrospectivamente associados às dificuldades de sono maternas na gravidez. É possível que as mulheres com disrupção do sono na gravidez e no PPt apresentem maior risco de depressão ou pode ser que a disrupção de sono na gravidez altere os ciclos fisiológicos e de sono fetais, levando o bebé a estar mais predisposto a revelar problemas de sono precocemente. Estas hipóteses necessitam de investigação mas não podemos ignorar ainda outra: os bebés de mães deprimidas podem estar a vivenciar os primeiros sintomas de problemas de sono e/ou afectivos geneticamente transmitidos (ambos com a mesma base genética) (Ross et al., 2005; Warren et al., 2006).

Ainda assim, estudos recentes apoiam a hipótese que os acordares nocturnos dos bebés podem contribuir para a depressão materna, pelo mecanismo de privação do sono, com intervenções que reduzem os acordares nocturnos dos bebés a também melhorarem o humor materno (e.g. Hiscock & Wake, 2001). Alguns estudos longitudinais sugerem que problemas de sono persistentes do bebé/crianças (avaliados antes do *outcome*/depressão) podem ser um

FR para a sintomatologia depressiva materna (Lam et al., 2003; Wake et al., 2006). Os primeiros autores verificaram que problemas de sono persistentes e bebês “difíceis” (segundo avaliação parental) em três momentos prévios contribuíam significativamente para sintomatologia depressiva (>10, EPDS) e stresse total (no cuidar do bebê/criança). O relato materno da persistência dos problemas de sono na criança (entre os 3-4 anos) associava-se a valores médios mais elevados (EPDS) vs. mães que actualmente não relatavam problemas de sono, sendo importante assinalar que a depressão prévia materna (avaliada entre o 6º-12º meses do bebê; EPDS) não mostrou prever os problemas de sono da criança (aos 3-4 anos).

Warren et al. (2006) apresentam resultados que indicam uma direcção oposta para a associação encontrada, com a depressão materna (CES-D) a afectar o sono do bebê (número de acordares e sua duração), particularmente até aos dois primeiros anos de vida: os sintomas depressivos foram preditores da frequência dos acordares dos 15 aos 24 meses de idade e do aumento da duração dos mesmos dos 15 aos 24 meses e dos 24 aos 36 meses de idade.

Ainda acerca dos estudos existentes nesta área, poucos têm analisado o sono do bebê/criança objectivamente (Pearlstein et al., 2009) e muitos confiam apenas nos relatos maternos que podem, então, ser enviesados pelo estado de humor da mãe (Ross et al., 2005).

2.3.6.2. Temperamento do bebê

Existem muitas conceptualizações sobre o temperamento infantil (e.g. Thomas & Chess, 1977) mas todas expressam que os bebês possuem predisposições, pelo menos em parte, baseadas biologicamente (genéticas/constitucionais) para reagir aos acontecimentos ambientais, novidade e stresse de uma forma única que conduz ao desenvolvimento de padrões relativamente estáveis de características individuais e comportamento interpessoal. Embora biologicamente determinado, o temperamento também é determinado pelo ambiente, como mostram os estudos de genética comportamental (Saudino, 2005).

Vários estudos revelam associações entre a sintomatologia depressiva no PPt/DPP e uma avaliação/percepção materna mais negativa do temperamento do bebê (e.g. McGrath et al., 2008; Paulli-Pott et al., 2000). Em 1996(a), Beck na meta-análise sobre a relação entre DPP e temperamento infantil até ao 1º ano de vida referiu uma relação moderada entre as duas variáveis (embora quando o tamanho das amostras aumentava, a magnitude do efeito diminuísse, existisse variabilidade nos momentos de avaliação e poucos estudos longitudinais). Em 2001, acrescentou aos FRs da meta-análise anterior o temperamento do bebê e o stresse associado ao ter que se cuidar de um bebê. Ambos mostraram ser preditores moderados de sintomatologia depressiva. Nas duas meta-análises Beck reflectiu sobre a

potencial influência do estado de humor da mãe na avaliação temperamental, alertando para a dificuldade em interpretar a direcção das associações. Mesmo atendendo a estudos mais recentes continua a não ser possível afirmar absolutamente se é o temperamento infantil que influencia o humor materno no PPt (potencial FR), até porque este é muitas vezes avaliado no mesmo momento que a doença e não num momento anterior à avaliação do *outcome* (no PPt) ou se este último contribui para a percepção de “dificuldade” temperamental do bebé.⁴⁶

A verdade é que as características constitucionais do bebé afectam a forma como interage, influenciando o comportamento do cuidador (Mäntymaa, 2006). A qualidade da interacção precoce mãe-bebé vai influenciar, então, a percepção das mães do temperamento do bebé. A ausência de sincronia entre a díade mãe-bebé pode conduzir a que o bebé seja percebido como “difícil” (Coplan et al., 2005). Se isto acontecer, afectará negativamente a relação entre os pais e o bebé (McGrath et al., 2008). É, então, possível que o temperamento do bebé possam preceder/causar ou agravar a sintomatologia depressiva no PPt/DPP.

Porém, também é possível que a vivência de sintomatologia depressiva no PPt/DPP possa influenciar a percepção materna do temperamento do bebé, levando a mãe a vê-lo como mais difícil (até do que realmente é) (McGrath et al., 2008). Os autores avaliaram 139 mulheres desde o 3º trimestre de gravidez até aos 8 meses PPt. As mães avaliaram o temperamento do seu bebé aos 2 e 6 meses PPt. As mulheres deprimidas (≥ 12 EPDS) percepcionavam os seus bebés como mais difíceis (em ambos os momentos de avaliação) vs. não-deprimidas. Pauli-Pott et al. (2000) relataram uma associação entre baixa reactividade/sensibilidade materna e emocionalidade negativa do bebé (4 meses), relatada pelos pais, mas só quando as mães estavam deprimidas. Orhon et al. (2007) detectaram uma associação entre sintomatologia depressiva (≥ 12 , EPDS) em vários momentos no PPt (1º, 2º, 4º, 6º, 9º e 12º mês) e percepções maternas mais “negativas” do temperamento do bebé (“chorões-difíceis”, com dificuldades temperamentais e de sono) vs. mães sem sintomatologia depressiva no PPt. Cutrona & Troutman (1986) verificaram que a dificuldade temperamental do bebé estava fortemente associada ao nível de sintomatologia depressiva na mãe (3 meses PPt) (BDI), quer directamente (explicando 30% da variância das pontuações do BDI), quer indirectamente, através do mediador auto-eficácia parental. As mulheres deprimidas percepcionavam-se como não eficientes no seu papel como prestadoras de cuidados. Assim, para além da associação directa entre temperamento difícil e sintomatologia depressiva no

⁴⁶ Os bebés difíceis revelam reacções emocionais intensas, choram muito por longos períodos de tempo e são difíceis de acalmar. São lentos a aceitar novas pessoas, comidas ou rotinas e as suas funções biológicas (e.g. sono) são irregulares/difíceis de prever (Thomas & Chess, 1977).

PPt, bebés temperamentalmente difíceis podem conduzir as mães a sentirem-se menos competentes no papel de cuidadoras, levando ao experienciar/agravar a/da sintomatologia depressiva. Hopkins et al. (1987) encontraram uma associação entre DPP (RDC) e stressores associados ao cuidar de um bebé (e.g percepção maternas do temperamento do bebé) ao comparar um grupo com DPP vs. grupo de não deprimidas no PPt (entre a 6^a- 8^a semana PPt).

Parece fazer sentido, mais do que procurar uma direcção para a associação que temos vindo a referir, realizar uma leitura de reciprocidade. Se mulheres com sintomatologia depressiva/DPP podem perceber um bebé mais exigente/activo como mais difícil do que realmente é, um bebé difícil a diversos níveis (e.g. difícil de consolar) também pode funcionar como um “stressse” adicional para qualquer mãe (Teti & Gelfand, 1997). Adicionalmente, há que ponderar que as reacções emocionais negativas por parte de mães deprimidas podem desencadear nos bebés reacções de medo e de afastamento que, reciprocamente, influenciam as reacções/percepções maternas (Pauli-Pott et al., 2004). O estudo de Cutrona & Troutman (1986) mostrou claramente que os bebés de mães deprimidas expressavam mais emoções negativas e respondiam mais rapidamente ao stressse vs. bebés de mães não deprimidas.

Outros estudos revelam estas influências recíprocas. Whiffen & Gotlib (1989) avaliaram a associação entre depressão e características do bebé, verificando que aos 2 meses PPt, as mulheres deprimidas (SADS/RDC) experienciavam mais dificuldades na prestação de cuidados aos bebés e mostravam-se mais aborrecidas pelo comportamento do bebé vs. mães que não se encontravam deprimidas. Embora não percebessem os seus bebés como mais difíceis temperamentalmente referiam maior dificuldade e aborrecimento nos cuidados prestados. Reciprocamente, os bebés de mulheres deprimidas expressavam mais emoções negativas e respondiam mais negativa e rapidamente ao stressse vs. bebés de mães não-deprimidas. No estudo de Mäntymaa (2006) depois dos bebés serem categorizados como “difíceis/não difíceis” foi realizada uma regressão logística para verificar que factores aumentavam o risco do bebé ser percebido como difícil. A tendência da mãe para ser intrusiva e o comportamento interactivo pobre do bebé (i.e. evitamento, falta de comunicação activa e vocalização positiva) aumentavam o risco em cerca de oito e quatro vezes, respectivamente. Nestas análises o *distresse* parental também mostrou ser um preditor significativo da percepção do bebé como difícil (aumento do risco em dez vezes), mas não o estado mental da mãe. Demonstra-se a presença de reciprocidade pelo facto de, se o comportamento intrusivo da mãe pode ter contribuído para a percepção do seu bebé como difícil, o temperamento difícil do bebé também pode ter gerado comportamento intrusivo por parte da mãe.

Uma questão colocada por Murray et al. (1996c) acerca dos estudos de Cutrona & Troutman (1986) e de Hopkins et al. (1987) é o facto dos bebés terem já alguns meses quando o seu temperamento (e o estado de humor da mãe) foi avaliado, existindo a possibilidade, então, de durante esse período de meses, o temperamento do bebé poder ter sido influenciado pelo estado de humor materno (a mãe podia estar já a vivenciar sintomatologia depressiva). No seu estudo procuraram ultrapassar a limitação presente nos estudos anteriores. Através do *Predictive Index for Postnatal Depression* (Cooper et al., 1996) recrutaram, na gravidez, um grupo de alto-risco e outro de baixo-risco quanto à possibilidade de sofrerem de DPP. Os bebés dos dois grupos foram avaliados quando tinham uma semana de idade [preenchimento pelas mães do *The Mother and Baby Scale* (MABS, St James-Roberts & Wolke, 1988, cit. por Murray et al., 1996c) que avalia a percepção materna de comportamento irregular, irritabilidade, impressões gerais de dificuldade, alerta e responsividade infantil e confiança materna; e do *The Neonatal Behavioural Assessment Scale* (NBAS; Brazelton, 1973; 1984, cit. por Murray et al., 1996c) por dois investigadores cegos para as pontuações na MABS e para as pontuações das mães na *Maternity Blues Scale* (Kennerley & Gath, 1989a), ao 3º dia PPt]. As mães foram entrevistadas com a SCID-I/DSM-III-R, tendo sido excluídas as com episódio depressivo *major*. Aos 2 e 4 meses PPt foi administrada a EPDS e as mulheres foram, de novo, entrevistadas. Foram realizados vídeos das interações cara-a-cara mãe-bebé em suas casas (2 meses PPt). A SCID e as cotações dos vídeos foram realizados por um investigador cego às avaliações realizadas previamente. As pontuações na *Maternity Blues Scale* mostraram-se fortemente correlacionadas com as percepções de dificuldade no bebé e mostraram ser um FR para DPP (2/4 meses), sucedendo o mesmo com os *clusters* da NBAS (comportamento motor, regulação do estado, estabilidade autonómica e irritabilidade). A percepção materna de comportamento irregular/agitado do bebé (MABS) foi a variável que com maior acuidade conseguiu prever DPP. Controlando a pontuação na *Maternity Blues Scale* (o estado de humor materno nos primeiros dias PPt podia influenciar o comportamento do bebé) e na MABS, o comportamento motor e a irritabilidade infantil continuaram a prever DPP. Verificou-se uma interacção entre irritabilidade e “estatuto” de risco para DPP: ausência de efeito da irritabilidade na DPP no grupo de baixo risco. O comportamento “problemático” do bebé parece aumentar o risco de DPP em mulheres com vulnerabilidade.

Outro estudo que explora a presença de influências recíprocas entre sintomatologia depressiva/DPP materna e temperamento infantil (embora, apresentando a limitação apontada por Murray é o de Suguwara et al. (1999). Neste, a sintomatologia depressiva avaliada nos primeiros 5 dias do PPt mostrou-se associada a baixa ritmicidade no bebé aos 6 meses PPt

sendo que esta, por sua vez, se mostrou relacionada com a sintomatologia depressiva materna, aos 12 meses PPt. Os autores admitem a possibilidade do temperamento infantil aos 6 meses ter sido influenciado pelas interações com as mães deprimidas desde o início do PPt. Colocam a hipótese já referida: será que existe uma influência genética comum à associação entre depressão materna e temperamento infantil, para além da reciprocidade entre ambos?

Uma das questões sempre levantada nesta área de investigação é a forma como o temperamento da criança é avaliado. As avaliações laboratoriais em que o temperamento do bebé é estudado observando-se o seu comportamento face a estímulos “padrão” são métodos mais objectivos (Mäntymaa, 2006). O uso de questionários pelos pais é muitas vezes criticado por não avaliarem as características “objectivas” do bebé mas as percepções dos pais sobre o temperamento do bebé. Ora, as percepções dos pais podem estar sujeitas a enviesamentos (Foreman & Henshaw, 2002; Pesonen et al., 2004). Ainda assim, as percepções parentais não resultam apenas do seu estado mental, grau de *distresse* e características pessoais (e.g. traços de personalidade) (Caspi, 2000; Komsu, 2009), reflectindo, também, as características “reais” do bebé (Mebert, 1991; Wolk et al., 1992). Devem ser vistas como um reflexo da díade mãe-bebé como um todo (Foreman & Henshaw, 2002), fornecendo informação muito relevante.

2.3.7. Factores biológicos

Alguns autores sugerem um componente genético na etiologia da DPP até porque a história familiar psiquiátrica e em toda a vida de depressão são preditores importantes para a depressão na gravidez e PPt. Uma potencial predisposição genética ganha maior saliência atendendo ao elevado risco de recaída depois de episódios de depressão no período perinatal (Garfield et al., 2004). O estudo de Cooper & Murray (1995) por nós descrito quando referimos o curso da DPP sugere etiologias distintas dos episódios depressivos no PPt (primeiro episódio em toda a vida vs. recorrência). Apenas estudos de gémeos asseguram a separação dos efeitos genéticos dos ambientais (quanto do risco associado à história familiar de depressão é atribuível à vulnerabilidade genética para a depressão e quanto é devido aos efeitos de crescer em proximidade com familiares que sofrem de uma doença mental - ambiente partilhado). Treloar et al. (1999) realizaram um dos poucos estudos de gémeos nesta área, analisando a influência da hereditariedade, com base no registo de gémeos australianos (539 pares de gémeas monozigóticas e 299 pares de gémeas dizigóticas). Os factores genéticos explicaram 25% da variância da presença de DMj (perto do nascimento), avaliada retrospectivamente com entrevista, e 38% da variância dos sintomas depressivos no PPt. Os autores concluíram pela existência de um estado disfórico no PPt que pode ser

etiologicamente independente de outras formas de depressão *major*. Porém, as percentagens não se afastam do risco genético associado à depressão *major* (um terço genético; dois terços ambientais) (Nemeroff, 2008). Assim, não é ainda claro se o risco genético para a depressão perinatal é superior ao risco para depressão *major* (Buist et al., 2006a). Forty et al. (2006) estudaram a DPP em 120 pares de irmãs com depressão unipolar recorrente (34% das mulheres tinham tido pelo menos um episódio de DPP dentro de 4 semanas PPt e 50% dentro de 6 meses PPt). Encontraram uma agregação familiar significativa somente quando a DPP tinha início nas primeiras 4 semanas PPt. A história em toda a vida de depressão mostrou ser um FR de DPP. Das mulheres diagnosticadas com depressão *major* recorrente, 18% vivenciaram DPP, dentro de 4 semanas PPt e 26% dentro de 6 meses PPt. Parece existir um sub-grupo com vulnerabilidade específica para episódios depressivos “activados” pelo nascimento sendo a história familiar de DPP a vulnerabilidade específica. A agregação familiar parece depender da definição do episódio de DPP. Em termos clínicos, os autores reflectem que uma informação útil é que as mulheres com depressão *major* recorrente e história familiar de DPP apresentam maior probabilidade de vivenciar um episódio depressivo depois do parto vs. as que não apresentam essa história. Murphy-Eberenz et al. (2006) analisaram se existia agregação familiar da depressão perinatal e da DPP em famílias com múltiplos casos de depressão *major* de início precoce. Das 691 mulheres com história familiar (depressão *major*, de início precoce, recorrente), 27.6% relataram um episódio depressivo perinatal. Destas, 328 mulheres tinham irmãs que ora haviam sofrido ou não de episódios de depressão perinatal. A depressão perinatal nas probandas foi preditora de depressão perinatal nas irmãs e a DPP nas probandas preditora de DPP nas irmãs (relação ainda mais forte).

Vários autores referem os níveis das hormonas gonadais na gravidez (assim como da CRH, cortisol, prolactina e hormonas tiroideias) e a descida abrupta dos mesmos no PPt como estando etiologicamente ligados às doenças afectivas no PPt (Abel & Kulkarni, 2006; Ahokas et al., 2005; Nonacs, 2005). Porém, os resultados dos estudos sobre os aspectos hormonais são contraditórios para a maioria das variáveis, talvez por problemas metodológicos (Hendrick et al., 1998). Apesar das inconsistências quanto aos aspectos hormonais, uma maior sensibilidade às flutuações hormonais (aos níveis baixos das hormonas gonadais) parece realmente diferenciar dois grupos (Bloch et al., 2000, 2003). Foram administrados níveis suprafisiológicos de estrogéneo e progesterona durante oito semanas a dois grupos (mulheres com história de DPP e controlos sem história de depressão) para se poderem mimetizar as alterações hormonais típicas da gravidez. Seguiu-se a redução abrupta da administração das hormonas, simulando o PPt. Cinco das oito mulheres com história de DPP desenvolveram

sintomas depressivos similares aos dos episódios prévios da doença, enquanto que nenhuma das oito mulheres sem história de perturbação do humor desenvolveu sintomas depressivos depois da queda abrupta. Pelo menos algumas das mulheres parecem desenvolver DPP como uma resposta anormal a flutuações hormonais normais, i.e., acontecimentos endócrinos normais relacionados com o nascimento podem activar um episódio afectivo. Os factores que explicam esta sensibilidade têm ainda de ser estudados (Bloch et al., 2005).

2.4. Factores de risco/correlatos da depressão na gravidez

Os estudos neste âmbito são em muito menor número e ainda não foi realizada nenhuma meta-análise. Referiremos os que avaliam correlatos da depressão/sintomatologia depressiva na gravidez ou recorrem a relatos retrospectivos (durante a gravidez) por parte das mães.

Vários estudos têm revelado associações significativas com factores sócio-demográficos (e.g. pobreza/baixo nível sócio-económico, rendimento reduzido/dificuldades financeiras, desemprego, problemas habitacionais e escolaridade reduzida) (e.g. Leigh & Milgrom, 2008; Marcus et al., 2003; Rahman et al., 2003; Ryan et al., 2005). Foram encontradas associações significativas com a paridade, quer com multiparidade (e.g. Teixeira et al., 2009), quer com menor paridade (Kitamura et al., 1996). Viver só, ser-se mãe solteira (Marcus et al., 2003) ou mãe adolescente/com idade muito jovem (Marcus et al., 2003; Rich-Edwards et al., 2006) também estão associados à sintomatologia depressiva/depressão na gravidez.

Factores sociais têm revelado associações com sintomatologia depressiva/depressão na gravidez: conflitos/pouca intimidade conjugal, violência doméstica, reacção negativa face à gravidez por parte do parceiro, falta de apoio social (parceiro ou outras pessoas significativas como a própria mãe) (e.g. Bilszta et al., 2008; Elsenbruch et al., 2007; Karaçam & Ançel, 2009; Leigh & Milgrom, 2008; Mezey et al., 2005; Pakenham et al., 2007; Reid et al., 2009). Existe associação entre acontecimentos de vida stressantes e depressão durante a gravidez (e.g. Karaçam & Ançel, 2009; Leigh & Milgrom, 2008; Pakenham et al., 2007).

Quanto a variáveis do domínio clínico, a história em toda a vida de doença psiquiátrica, de depressão/sintomatologia depressiva em toda a vida ou de história psiquiátrica familiar associam-se à depressão/sintomatologia depressiva na gravidez (e.g. Bilszta et al., 2008; Bunevicius et al., 2009; Lovisi e tal., 2005; Records & Rice, 2007; Rich-Edwards et al., 2006). A descontinuação dos anti-depressivos em mulheres com história de depressão em toda a vida é importante para a ocorrência/recorrência de depressão/sintomatologia depressiva na gravidez (Cohen et al., 2006). A sintomatologia ansiosa elevada na gravidez associa-se a sintomatologia depressiva nesse período (Leigh & Milgrom, 2008; Teixeira et al., 2009).

Quanto às variáveis obstétricas, verificam-se associações significativas com: ambivalência em relação à gravidez/gravidez não-planeada (Karaçam & Ançel, 2009; Lee et al., 2007), experiências negativas em gravidezes prévias (abortos espontâneos, provocados e nados mortos) (Bergner et al., 2007; Rubertsson et al., 2005), queixas pré-menstruais (Kitamura et al., 1996) e complicações médicas durante a gravidez (Green & Murray, 1994).

No domínio psicológico, o neuroticismo associa-se à depressão/sintomatologia depressiva na gravidez (Kitamura et al., 1993), tal como a baixa auto-estima (Lee et al., 2007; Leigh & Milgrom, 2008) e o estilo cognitivo negativo (Leigh & Milgrom, 2008). Foram encontradas associações com stressores prévios, como morte parental precoce (Kitamura et al., 1996), abuso sexual/físico na infância/no último ano (e.g. Edwards et al., 2008; Leigh & Milgrom, 2008) e abuso de substâncias ou uso de tabaco (e.g. Marcus et al., 2003).

Um estudo recente (Bunevicius et al., 2009) sobre potenciais factores psicossociais para a depressão na gravidez demonstrou que quatro factores estavam consistentemente associados à ocorrência de depressão (SCID-I/DSM-III/*Non patient version*/NP) nos vários momentos de avaliação na gravidez (12^a-16^a; 22^a-26^a; 32^a-36^a semanas de gestação): gravidez não-planeada/não desejada; história em toda a vida de depressão; história de tratamento psiquiátrico e níveis elevados de neuroticismo. No 1^o e 3^o trimestre revelaram-se associações distintas. No 1^o trimestre, a baixa escolaridade e a história familiar de depressão estavam associadas à depressão na gravidez e no 3^o trimestre foi encontrada uma associação com a ocorrência de stressores psicossociais durante o ano anterior.

Os factores referidos não se diferenciam muito dos encontrados para a depressão *major*. Porém, ainda que existam algumas sobreposições entre os FRs encontrados para o PPT e para a gravidez, particularmente os clínicos e sociais, alguns factores/correlatos associados significativamente a esta última não mostraram associações assinaláveis (enquanto FRs) com a DPP (e.g. factores obstétricos e sócio-demográficos) (Luskin et al., 2007; O'Keane, 2006).

2.5. Modelos bio-psico-sociais da Depressão Perinatal

Schotte et al. (2006) referem a integração das variáveis biológicas e psicossociais para que se compreenda a depressão *major* (modelo “diátese biopsicossocial-stresse”). Se um modelo bio-psico-social da depressão *major* não é totalmente sobreponível nos conceitos, enquandra-se nos modelos de vulnerabilidade (diátese) ao stresse: a vulnerabilidade psicobiológica/diátese é determinada por vários FRs (biogénicos: sistemas bioquímico, neuro-endócrino e cronobiológico; psicológicos; somáticos; e sociais) e de protecção; o género feminino é um FR em todos esses domínios. Os acontecimentos de vida, com um valor

idiossincrático, indutores de stresse, interagem com a vulnerabilidade que activa *distresse*, conduzindo aos sintomas/quadro clínico de depressão. As recorrências influenciam a vulnerabilidade psicobiológica (substratos psicobiológicos). O efeito depressogénico dos acontecimentos de vida diminui com o maior número de episódios (tornam-se cada vez mais autónomos) (Kendler et al., 2000). Os estudos de Kendler e do seu grupo acentuam a importância dos aspectos biológicos (e.g. genéticos), psicológicos e dos acontecimentos de vida stressantes no desenvolvimento da depressão *major*. Os factores genéticos mostram afectar a vulnerabilidade aos efeitos indutores de depressão dos acontecimentos de vida (Kendler et al., 1995). Em 2002, Kendler et al. (2002) desenvolveram um modelo preditivo da depressão que defende 3 caminhos interactivos: os factores genéticos contribuem para todos eles e a interacção desses factores e dos psicossociais determina a depressão *major*.

Um modelo bio-psico-social também faz juz à depressão perinatal. Riecher-Rössler (2009) refere “o modelo patogénico para o desenvolvimento de DPP parece corresponder ao modelo geral de vulnerabilidade ao stresse da depressão” (p.193). Acreditamos que na depressão perinatal, a sobreposição entre uma visão bio-psico-social e o modelo de vulnerabilidade/diátese ao stresse é ainda mais clara. Numa mulher com predisposição para depressão (vulnerabilidade prévia: psiconeuroendócrina, determinada geneticamente), o parto e as alterações do PPt (stressores biopsicossociais) podem despoletar a perturbação/agravar a doença pré-existente/influenciar a sintomatologia e curso. O modelo de O’Hara et al. (1984) demonstrara já que a vulnerabilidade/diátese (cognitiva e história pessoal e familiar psiquiátrica) para a depressão interagia com stresses de vida recentes (sobretudo acontecimentos stressantes associados ao cuidar do bebé) para determinar a probabilidade de desenvolver DPP (às 9 semanas PPt). Em 1991(b), O’Hara et al. demonstraram que a interacção Vulnerabilidade (conjunto de variáveis avaliando vulnerabilidade: história de depressão em toda a vida, vulnerabilidade social e cognitiva) \times Stresse de Vida (e.g. número de acontecimentos de vida negativos desde o início da gravidez e de acontecimentos de vida na gravidez tardia...) explicava 40% da variância do diagnóstico de DPP e 50% da variância do nível de sintomatologia depressiva no PPt, apoiando o modelo vulnerabilidade-stresse.

Milgrom et al. (1999) apresentaram um modelo bio-psico-social que reconhecem como “especulativo” e incompleto (dada a diversidade de potenciais FRs e número limitado de achados empíricos) para a DPP. Referem “factores de vulnerabilidade” (os que os estudos mostram tornar algumas mulheres mais vulneráveis a desenvolver DPP), presentes desde uma idade precoce (e.g. traços de personalidade; experiências familiares) ou mais recentes mas “vulnerabilizantes” (e.g. história em toda a vida de depressão e acontecimentos de vida

negativos - abortos prévios; relação conjugal “pobre”). Os “factores precipitantes” são os que podem despoletar a DPP e são classificados em três classes: (1) níveis de stresse/acontecimentos stressantes perto do parto (e.g. antes, perda de emprego; durante, cesariana inesperada; depois, exigências associadas ao cuidar do bebé) e que podem despoletar a DPP; (2) variáveis moderadoras do stresse como (a ausência de) apoio social e estilos de *coping* (e.g. mal-adaptativos: evitamento); (3) factores biológicos/hormonais (e.g. descida abrupta do estrogénio no PPt). Se os factores precipitantes podem activar a DPP em mulheres vulneráveis, as variáveis moderadoras do stresse influenciam o impacto de um dado stressor. A avaliação cognitiva/percepção (dos acontecimentos, do apoio e das expectativas culturais) em todos os momentos do modelo é essencial, determinando o seu impacto. Depois da DPP se desenvolver, as reacções da mulher e de outras pessoas são determinantes. Podem instalar-se ciclos de *feedback* negativos, com reacções negativas face à sintomatologia depressiva ou face aos factores precipitantes. A mulher poderá, então, responder à sua doença com pensamentos de culpabilização/ansiedade/frustração, que agravarão a doença. Num ciclo vicioso, o conflito conjugal e o isolamento social decorrentes da DPP podem conduzir a que receba pouco apoio social diminuindo o efeito atenuante que este poderia ter contra o stresse. Os factores sócio-culturais também têm impacto na DPP ao influenciarem os caminhos dos factores precipitantes e de manutenção. A falta de apoio fornecido, nas sociedades ocidentais a algumas mulheres (ausência de estruturas de apoio às mulheres, expectativas culturais, crenças irrealistas como o mito da maternidade - que também aumenta a culpa) pode resultar na ausência do efeito protector atenuante contra os stresses em torno do nascimento.

Sendo um modelo bio-psico(e.g. estilo de coping)-social(e.g. relação conjugal, expectativas culturais) também refere os correlatos biológicos da depressão, sugerindo que algumas pessoas são particularmente vulneráveis ao stresse, possivelmente devido a factores genéticos (influenciam traços de personalidade, sensibilidade às alterações hormonais e vulnerabilidade ao stresse). Os stressores são acompanhados por alterações bioquímicas (e.g. níveis dos neurotransmissores) sendo a depressão exacerbada/mantida pelas mesmas. O modelo acrescenta que se, num dado caso, um nível baixo de factores precipitantes pode conduzir à DPP numa mulher muito vulnerável, noutra, níveis elevados de factores precipitantes podem ser necessários para activar DPP em mulheres menos vulneráveis.

Ross et al. (2004) testaram empiricamente a hipótese que as mulheres estão mais vulneráveis a alterações do humor durante o período perinatal, com variáveis biológicas (e.g. hormonais) e psicossociais a interagir para determinar essa vulnerabilidade, procurando desenvolver um modelo integrativo dessas mesmas alterações. No modelo pré-natal, os FRs

biológicos (concentrações plasmáticas de progesterona e de cortisol) na gravidez tardia não apresentaram efeito directo nos sintomas depressivos na gravidez mas sim indirecto, mediante os seus efeitos no “stress psicossocial” (variáveis demográficas, i.e., relação actual e nível educacional, e psicossociais, i.e., acontecimentos de vida stressantes, ajustamento da relação actual e apoio social) e na sintomatologia ansiosa. Os resultados sugerem que os factores de vulnerabilidade biológica (alterações hormonais e factores genéticos) tornam a mulher mais ou menos vulnerável (mudam a sensibilidade a stressores ambientais) a responder a situações de vida (aos factores psicossociais, como a ausência de apoio social) com sintomas de depressão e ansiedade. É de enfatizar o papel mediador dos sintomas de ansiedade nos problemas de humor perinatais. Quanto ao modelo para o PPt, as variáveis e relações que explicavam a sintomatologia depressiva na gravidez não conseguiram explicar a mesma no PPt. Podem estar implicadas diferentes variáveis, sendo necessária mais investigação.

Halbreich (2005b) propôs um modelo bio-psico-sócio-cultural dos processos que conduzem às perturbações do humor no PPt. Ao discutir a etiologia e patologia dessas perturbações refere a associação significativa entre a DPP e depressões ocorrendo noutras situações reprodutivas (Halbreich, 1998; 2000), sugerindo que a associação encontrada pode reflectir mecanismos subjacentes comuns, provavelmente a diminuição, mudanças ou instabilidade dos níveis hormonais. Assim, o factor etiológico principal pode ser uma predisposição genética para as perturbações relacionadas com a reprodução (predisposição para uma desregulação e dificuldade em se adaptar à mesma). Assim, em resposta aos precipitantes biológicos e sociais, os sintomas podem surgir. Aquela predisposição resulta, provavelmente, da combinação de dois factores: (1) hipersensibilidade da mulher às alterações nas hormonas gonadais e a outros esteróides, que parece conduzir a sintomas durante outros períodos de instabilidade hormonal (2) a predisposição compreende uma propensão para a desregulação do SNC e para mecanismos de adaptação “limitados”; a vulnerabilidade do SNC não se limita a alterações na actividade dos esteróides, podendo estar relacionada com uma menor capacidade de adaptação a outras alterações (e.g. stressores externos, diminuição hormonal abrupta e alterações psico-biológicas e sociais), às quais um sub-grupo de mulheres responde com sintomas/quadro clínico. Outros sistemas periféricos ao SNC podem estar vulneráveis à desregulação. Algumas mulheres podem ser mais sensíveis a/expressar sintomas relacionados com o sistema serotoninérgico, outras podem ser mais sensíveis à desregulação do sistema noradrenérgico. A natureza dos sintomas depende do sistema vulnerável (conduz à diversidade das perturbações do humor no PPt).

A vulnerabilidade genética vai sendo influenciada por *inputs* ambientais (psicossociais, e.g. experiências de vida precoces, episódios prévios de doença, apoio social...) ou internos (hormonais, e.g. situações hormonais destabilizadoras, gravidezes anteriores...). Evolui, então, de forma dinâmica, em função das experiências de vida cumulativas. A ciclicidade e instabilidade do sistema hipotálamo-pituitária-gonadal e, especialmente, as hormonas gonadais e os processos influenciados por elas, aumentam a vulnerabilidade individual para sofrer de alguma perturbação. A vulnerabilidade também pode aumentar devido a estados disfóricos/episódios de doença prévios e a acontecimentos de vida adversos.

O precipitante biológico mais poderoso dos sintomas no PPT é a expulsão abrupta da placenta, no parto. A sua expulsão e a diminuição das suas secreções hormonais vai causar alterações nos sistemas influenciados por estas múltiplas hormonas reguladoras, no SNC e na periferia. Um factor precipitante psicossocial determinante é a alteração psicossocial abrupta que decorre da gravidez/maternidade, com as suas exigências/stresses particulares. O apoio familiar (distinto conforme as culturas) pode diminuir as taxas de DPP/adiar o seu aparecimento. As estratégias de *coping* (moldadas por experiências prévias e pelos sistemas do SNC) das mulheres também são relevantes na vivência ou não de DPP. O autor refere um período de intervalo de 4 a 7 dias depois do precipitante biológico e o aparecimento dos sintomas, apontando para uma cascata de processos de desregulação. Depois do desequilíbrio, na maioria das pessoas ocorre um mecanismo de adaptação biológica que faz com que os sistemas regressem a um funcionamento equilibrado. Quase todas as mulheres sofrem de BPP a seguir ao parto mas na sua maioria este estado reverte. Numa minoria tal não acontece.

O autor acentua que as perturbações no PPT podem decorrer de vulnerabilidades biológicas distintas. O foco num só sistema de neurotransmissão limita a sua compreensão. O número grande de sistemas que pode funcionar “mal” em mulheres com estas perturbações aponta para a existência de subgrupos biológicos distintos. As interações entre esses sistemas também podem estar desreguladas, causando a doença. A desregulação de um/vários sistemas implica maior vulnerabilidade aos estímulos precipitantes internos e externos. A abordagem multidimensional integrativa não pode esquecer o envolvimento de múltiplos genes (e.g. os envolvidos na regulação dos neurotransmissores, os associados às hormonas gonadais...).

2.6. Predição/rastreio da DPP durante a gravidez: o papel dos factores de risco

Durante todo o período perinatal as mulheres contactam com profissionais prestadores de cuidados de saúde, constituindo uma boa oportunidade para se identificar as mulheres em risco de sofrerem de DPP (Austin, 2004; Austin & Lumley, 2003; NICE, 2007). Têm sido

desenvolvidos instrumentos de predição (questionários de auto-resposta/entrevistas) da DPP baseados nos FRs já identificados como aumentando a sua probabilidade (Austin, 2004).

Uma das definições de rastreio é a de Peckham e Dezateux (1998): “aplicação sistemática de um teste para se identificarem indivíduos que estão em risco de desenvolver uma doença específica e que podem beneficiar de investigação futura ou de acções preventivas (...)”. A definição “defende” programas de rastreio antes da doença se instalar. O NICE (2007) acentua a diferenciação dos termos “predição” e “detecção” para distinguir as duas funções do rastreio: a predição visa a identificação dos FRs, actuais e prévios, que aumentam a probabilidade de desenvolver uma doença mental (ou recaída), em algum momento no futuro (NICE, 2007); a detecção refere-se à identificação de uma doença que já se desenvolveu. Predição e detecção implicam, assim, instrumentos distintos. Os de predição baseiam-se nos FRs já identificados como estando associados ao desenvolvimento da doença. Austin e Lumley (2003) reflectem sobre a importância de existir um teste de rastreio simples, seguro, preciso e validado e de estar disponível um tratamento efectivo para as pessoas identificadas precocemente (que esteja provado conduzir a melhores resultados do que o introduzido mais tarde) para se decidir se o rastreio pré-natal (com vista à predição/prevenção primária), seguido de intervenção junto das mulheres identificadas como apresentando risco elevado de sofrerem de DPP (prevenção secundária), deve ser implementado nos serviços de prestação de cuidados pré-natais. Em 2001 e em 2004 o *National Screening Committee* (NSC) referiu que o rastreio pré-natal de DPP não se justificava (falta de dados sobre a validade da EPDS como instrumento de rastreio, incerteza sobre os melhores tratamentos a fornecer a mulheres em risco/sofrendo da doença...). Porém, alguns autores defendem o rastreio de depressão durante a gravidez, até porque esta, se não tratada, irá continuar no PPt (e.g. Buist et al., 2006a). Buist et al. (2002) defenderam o rastreio pré-natal e no PPt porque os argumentos a seu favor ultrapassam os contras.

2.6.1. Instrumentos baseados nos factores de risco da DPP

Nas últimas décadas têm sido realizadas tentativas para se desenvolver um instrumento que ajude a identificar as mulheres no período pré-natal em risco de sofrerem de DPP (Austin, 2004). O maior conhecimento sobre os FRs da doença e o reconhecimento de que alguns dos mais importantes estão presentes na gravidez e/ou podem ser avaliados nesse período contribuiu para os esforços (O’Hara & Gorman, 2004). Para testar o valor preditivo dos instrumentos que foram surgindo (Quadro 4) estes foram administrados na gravidez e analisados quanto à sua capacidade preditiva posteriormente.

Quadro 4. Instrumentos desenvolvidos para avaliar a presença de FRs da DPP

Instrumento	Nº, conteúdo dos itens (factores de risco)	Propriedades psicométricas e operativas/outros dados
<p>Sem nome Braverman & Roux (1978, cit. por Beck 1998b, 2002b, 2003).</p>	<p>Itens construídos com base na intuição clínica e conhecimento acerca da psicopatologia;</p> <p>Testados 19 itens preliminares identificando seis questões com o melhor poder preditivo.</p>	<p>Versão reduzida (5 itens): sensibilidade de 94% e especificidade de 85%;</p> <p>Itens: sentimentos de se ser pouco amada pelo parceiro; gravidez não desejada/planeada; estado civil; história de DPP; problemas conjugais.</p>
<p>Sem nome Petrick (1984, cit. por Beck, 1998b, 2002b, 2003 instrumento).</p>	<p>16 itens (revisão da literatura): ansiedade sobre a gravidez, apoio fornecido por outras mulheres grávidas/com crianças, apoio emocional do parceiro/família, gravidez não-planeada, rapidez/capacidade em assumir o papel de mãe, história de depressão, mudanças recentes <i>major</i> de vida, dificuldade em mudar, medo de doença/s, desconforto acerca das mudanças físicas da gravidez, relação com a mãe, planejar amamentar, história de doença familiar psiquiátrica e alterações emocionais em três momentos: período pré-menstrual, aquando da toma de medicação anti-contraceptiva e depois de gravidezes prévias.</p>	<p>Não foram publicados dados sobre a capacidade preditiva do instrumento;</p> <p>Se as mulheres respondessem “sim” à maioria dos itens, existia a possibilidade de apresentarem risco elevado de DPP.</p>
<p>Leverton Questionnaire, Leverton e Elliott (1988 cit. por Beck, 2002b, 2003)</p>	<p>5 itens: história psiquiátrica em toda a vida, ansiedade materna, insatisfação com a vida conjugal, ausência de um confidente e história em toda a vida de DPP;</p> <p>Itens sobre variáveis sócio-demográficas, sentimentos sobre a gravidez, história obstétrica e ginecológica prévia, stressores actuais; e itens de depressão e somáticos do <i>Crown Crisp Experimental Index</i> (Crown & Crisp, 1979, cit. por Beck, 2002b,2003).</p>	<p>Identificou mais de metade das mulheres grávidas que iam ter o seu primeiro ou segundo filho como sendo vulneráveis à DPP, sugerindo uma especificidade e um valor preditivo positivo baixos.</p>
<p>Sem nome Boyer et al. (1990, cit. por Beck, 1998b, 2002b, 2003)</p>	<p>16 itens: alterações do humor no período menstrual, ansiedade pré-natal, apoio da família, apoio dos amigos, sentimentos de não se ser amada pelo parceiro, insatisfação com a gravidez, doença mental prévia, problemas emocionais no passado, falta de controlo da própria vida, ser-se muito nervosa, depressão na gravidez, infância infeliz, zangada com a sua situação de vida, sentir que a culpa é sua quando ocorrem acontecimentos maus e problemas financeiros/de alojamento/outros.</p>	<p>Se a mulher respondesse “sim” entre 3 a 6 itens apresentava risco de sofrer de DPP. Se respondesse “sim” a mais de 6 itens apresentava risco elevado; não foi apresentado o racional para a definição destes PCs;</p>

<p>Antenatal Screening Questionnaire (ASQ; Appleby et al., 1994)</p>	<p>10 itens (FRs psicossociais): seleccionados com base no estudo de Kumar & Robson (1984); cobrem a história psiquiátrica, preocupações pré-natais, gravidez indesejada, stresse de vida e apoio social;</p> <p>8 itens (resposta tipo Likert: 0-3 pontos); 2 itens (opção sim/não)</p>	<p>Não discriminou as mulheres com resultados elevados vs. baixos na EPDS. Identificava apenas 44% das mulheres que vinham a sofrer de DPP, o que não permitiu apresentar um PC.</p>
<p>Modified Antenatal Screening Questionnaire (MASQ; Stamp et al., 1996)</p>	<p>Baseia-se no <i>Leverton Questionnaire</i>;</p> <p>9 itens: relação actual da mulher com o seu companheiro, o seu estilo de resolução de problemas, a disponibilidade de um amigo ou familiar para conversar e a sua história psiquiátrica em toda a vida; Resposta tipo Likert (0-2 pontos);</p> <p>Também inclui: a versão de 25 itens do <i>Crown Crisp Experiential Index</i> (1979, cit. por Beck, 2002b), que avalia a ansiedade.</p>	<p>Sensibilidade: 73%; Especificidade: 43% para a DMj (valor preditivo positivo de 17%) e de 81% e 48% para a DMn;</p> <p>Apenas é considerado válido para a predição de DMn (na EPDS, às 6 semanas PPt); Devem adicionar-se dois valores a uma pontuação de 10 no Crown Index, o que será suficiente para predizer que a mulher está vulnerável à DPP.</p> <p>No MASQ: PC de 2 é utilizado para predizer essa vulnerabilidade.</p>
<p>Predictive Index for Post Partum Depression (PI), Cooper et al. (1996)</p>	<p>17 itens avaliando FRs psicológicos e sociais identificados nos estudos de Cooper et al. (1988) e Murray (1992, cit por Cooper et al., 1996): vivência emocional e física da gravidez, história prévia de distúrbio do humor, qualidade das relações significativas.</p>	<p>PC\geq27: identificava 35% das mulheres como encontrando-se em risco de sofrer de DPP (poder preditivo positivo); Apenas 1/3 veio a revelar pontuações na EPDS superiores a esse PC; Associados a este PC: valores de especificidade de 87% e de sensibilidade de 35%</p> <p>Poder preditivo baixo não apoia a sua utilização;</p> <p>Autores consideram que o desempenho preditivo melhoraria se os BPP e factores relacionados com o bebé fossem incluídos.</p>
<p>Predictive Index for Post Partum Depression (PI) Honey et al. (2003)</p>	<p>24 itens: FRs do PI + apoio e ajuda + coping (<i>Stress Appraisal Measure</i>, SAM; Peacock & Wong, 1990, cit. por Honey et al., 2003) + itens do <i>Childcare Stress Inventory</i> (CSI; Cutrona, 1983, cit. por Honey et al., 2003).</p>	<p>PC\geq27: especificidade de 79% e sensibilidade de 51%; Inclusão dos novos itens: aumento da % de identificação correcta de casos de 23% para 49%;</p>
<p>Antepartum Questionnaire (APQ) Posner et al (1997)</p>	<p>23 itens (formato Likert: 0-6 pontos) + 1 item relativo a informação demográfica: nível educacional, nível sócio-económico, estado civil, relação com os pais e parceiro, história médica e da gravidez, apoio social, vida familiar precoce, auto-estima, história de DPP, ansiedade e tristeza durante a gravidez;</p>	<p>PC\geq46: sensibilidade de 82% e especificidade de 78%;</p> <p>Apesar do PC sugerido, o elevado número de mulheres identificadas como possuindo risco elevado e o VPP baixo sugerem que o instrumento possui um baixo valor preditivo.</p>

<p>Antenatal Psychosocial Health Assessment (ALPHA; Reid et al., 1998)</p>	<p>Criado com base numa revisão da literatura de FRs pré-natais para a DPP com o objectivo de identificar os FRs psicossociais pré-natais para <i>outcomes</i> negativos no PPT (DPP, abuso infantil, abuso da mulher e disfunção entre o casal) (Reid et al., 1998).</p> <p>Inclui 15 FRs, agrupados em 4 categorias: familiares (e.g. apoio social, acontecimentos de vida stressantes recentes e relação do casal), maternais (e.g. história de problemas psiquiátricos/emocionais e depressão durante a gravidez), abuso de substâncias e violência familiar (passado e presente).</p>	<p>Não foram publicadas análises de fidedignidade e validade.</p> <p>As duas versões do ALPHA (auto-relato e entrevista pelo prestador de cuidados) foram avaliadas e foram aceites por profissionais e destinatárias (Midmer et al., 2004).</p> <p>Estudo com um grupo de profissionais de saúde que utilizara a ALPHA vs. outro que não utilizou qualquer instrumento, identificou significativamente mais aspectos psicossociais a que prestar atenção e encaminhou mais mulheres para grupos de intervenção (Carroll et al., 2005).</p>
<p>Vulnerable Personality Style Questionnaire (VPSQ) (Boyce et al., 2001)</p>	<p>Instrumento de auto-relato (9 itens; escala de Likert, 1-5, pontuação máxima possível de 45); desenvolvido com base na revisão da literatura e prática clínica.</p> <p>Itens reflectem dimensões da personalidade que podem estar associados a vulnerabilidade para desenvolver DPP: <i> coping</i>; ser-se nervosa; timidez; sensibilidade; ser-se “preocupada”; ser-se organizada; ser-se obsessiva; expressiva; volatilidade.</p>	<p>Amostra de mulheres no Ptt: análise factorial revelou dois factores (vulnerabilidade e organizada/responsiva) - explicou 45.7% da variância; Sensibilidade e especificidade a predizer casos de DPP de .14 e .93 (Boyce et al., 2001).</p>
<p>Postnatal Depression Predictors Inventory (PDPI; Beck, 1998b; Beck, 2002b)</p>	<p>Meta-análise do autor: FRs identificados - depressão na gravidez, história em toda a vida de depressão, falta de apoio social, stresse de vida, stresse relacionado com o cuidar de um bebé, BPP, insatisfação conjugal e ansiedade na gravidez.</p> <p>6 factores são avaliados na gravidez e 3 no PPT: pode ser utilizado na gravidez e PPT</p>	<p>Deve ser administrado por profissionais de saúde, como uma entrevista; não é calculado um PC; através do diálogo entre o profissional e a mulher identificam-se os FRs;</p> <p>Deve ser conduzido nos 3 trimestres de gravidez e durante o 1º ano PPT;</p> <p>Baseando-se numa meta-análise deve ser revisto periodicamente, com base em novos resultados;</p>
<p>Postnatal Depression Predictors Inventory Revised (PDPI-R; Beck, 1998b; 2002b)</p>	<p>13 factores: com base na segunda meta-análise, Beck (2002b) reviu o instrumento acrescentando quatro novos FRs - auto-estima, estatuto sócio-económico, estado civil e gravidez não planeada/indesejada);</p> <p>10 factores constituem a versão da gravidez e 13 factores a do PPT;</p>	<p>Apenas aceitável na gravidez, explicando 67% da variância na sintomatologia depressiva (EPDS); (Beck et al., 2006):</p> <p>PC\geq10.5 (para a gravidez): sensibilidade de 76% e especificidade de 54%;</p> <p>Necessários estudos para se recomendar PCs para o PPT.</p>

Austin e Lumley (2003) realizaram uma revisão sistemática dos dados sobre a validade e precisão dos instrumentos a identificar o risco de desenvolver DPP, considerando 16 estudos.^{47,48} O desempenho dos instrumentos não foi animador em termos de sensibilidade (proporção de mulheres deprimidas no PPt, cuja depressão foi prevista pelo rastreio na gravidez), especificidade (proporção de mulheres não deprimidas no PPt, tendo sido identificadas como não correndo risco), valor preditivo positivo (VPP; proporção de mulheres que foi prevista como estando em risco e que deprimiu no PPt) e valor preditivo negativo (VPN; proporção de mulheres que foi prevista como não estando em risco e que não deprimiu no PPt), revelando que os mesmos forneciam pouca informação adicional para a classificação das mulheres como estando “em risco” ou “não” (nenhum surgia como um instrumento válido e fidedigno a ser aplicado no período pré-natal para predição da DPP/a sua validade preditiva não era favorável). Os autores reflectiram sobre a possibilidade da reduzida sensibilidade e especificidade dos instrumentos se dever à não consideração de domínios de risco “essenciais” (e.g. história em toda a vida de depressão ou abuso, personalidade...). Instrumentos futuros deverão considerá-los e atender a outros (e.g. BPP grave, bebé de temperamento difícil). Expressaram, porém, que o rastreio pré-natal naturalmente não pode incluir factores relativos ao PPt. A existência de variáveis importantes do PPt introduz limites à sensibilidade e especificidade do rastreio pré-natal o que explica, parcialmente, as propriedades “pobres” dos instrumentos em termos de predição mas o valor preditivo dos factores pré-natais pode ser melhorado considerando factores do PPt (Cooper & Murray, 1997). Outro aspecto que pode melhorar o poder preditivo é a consideração das interacções entre FRs biopsicossociais (Dennis, 2005). Austin (2004) refere não ser de estranhar o pouco poder preditivo dos instrumentos: a tarefa de prever a DPP com uma antecedência de 6 a 12 meses é um objectivo irrealista. Os tamanhos pequenos das amostras nos estudos também tem limitado o desenvolvimento de um instrumento preditivo da DPP, ao serem identificados poucos casos de depressão (Cooper & Murray, 1998). Outro aspecto essencial é o facto de em estudos como o de Forman et al. (2000) as mulheres que não participaram no PPt terem

⁴⁷ Appleby et al. (1994), Areias et al. (1996b), Brugha et al. (2000), Buist et al. (1998), Cooper et al. (1996), Forman et al. (2000), Glasser et al. (1998), Green et al. (1994), Hobfoll et al. (1995), Johanson et al. (2000), Josefsson et al. (2001), Leverton et al., (1989), Posner et al. (1997), Stamp et al. (1996), Webster et al. (2000) e Zlotnick et al. (2001).

⁴⁸ Para além de realizados em diferentes contextos/países, outros aspectos contribuíram para a heterogeneidade dos estudos: amostras (amostras de base populacional a amostras seleccionadas por serem consideradas de risco); *timing* de preenchimento dos instrumentos (entre a 10^a e a 36^a semana de gravidez); instrumentos (a maioria baseava-se nos FRs da DPP mas em alguns estudos foram combinados com instrumentos gerais de rastreio de psicopatologia psiquiátrica, como o GHQ, o BDI e a EPDS e dois estudos utilizaram só a EPDS e ainda outro só o BDI); só três estudos recorreram a uma entrevista diagnóstica para estabelecer diagnósticos no PPt e o *timing* de avaliação variou (entre a 5^a semana e os 12 meses PPt); a maioria dos estudos recorreu à EPDS para definir os “casos” no PPt, com o PC escolhido a variar entre >9 a >14 e só 5 estudos utilizaram o PC recomendada para depressão provável (>12). A prevalência de depressão no PPt variou (entre 5.5% e 31.5%) e as propriedades dos instrumentos (e.g. VPP e VPN) variam com a prevalência da doença.

maior risco de desenvolver DPP vs. as que participaram (Austin & Lumley, 2003). A maioria dos instrumentos também não viu a sua sensibilidade e especificidade testadas em relação a diagnósticos obtidos com um *gold standard* (entrevista diagnóstica) (Henshaw & Elliott, 2005). Mesmo assim, os instrumentos existentes apresentam aspectos positivos (Austin, 2004): validade facial, aceitabilidade clínica e facilitação da identificação de FRs psicossocial em grávidas que podem beneficiar de monitorização mais atenta e/ou de tratamento.

Depois da revisão referida, outros instrumentos foram desenvolvidos: *Pregnancy Risk Questionnaire* (PRQ, Austin et al., 2005b) (18 itens sobre FRs pré-natais e 3 sobre FRs pós-natais); *Antenatal Risk Questionnaire* (ANRQ, Austin, 2003) (versão reduzida do PRQ com os itens que revelaram maior associação com a DPP); *Brisbane Postnatal Depression Index* (BPDI; Webster et al., 2003); *Contextual Assessment of the Maternity Experience* (CAME, Bernazzani et al., 2004; 2005) (entrevista desenvolvida num estudo transcultural para ser estudada em vários locais do mundo, incluindo Portugal; avalia FRs psicossociais em mulheres grávidas e no PPt). Janca et al. (1994) referem que dada a sensibilidade e especificidade do PRQ, este é um melhor instrumento que o PI (Cooper et al., 1996) mas a sua utilidade clínica fica limitada pelo baixo VPP. Para além dos novos instrumentos, Oppo et al. (2009) apresentaram resultados promissores sobre o PDPI-R: identificou a maioria das DMj e DMn no PPt, falhando a identificar 22% e 18% dos casos, respectivamente.

Como vimos, Austin (2004) insistiu na mudança de foco do rastreio pré-natal para predição da DPP para o rastreio de FRs ou de morbilidade psicológica ao longo do período perinatal, recomendando que os programas de rastreio pré-natal se foquem na identificação precoce e em estratégias preventivas e de intervenção precoce. O rastreio na gravidez é importante por si só porque muitas mulheres já apresentam sintomas que podem ser logo alvo de intervenção (Austin & Priest, 2004). Assim, nos últimos anos, alguns autores têm vindo a desenvolver instrumentos de rastreio da depressão na gravidez (eg. *Pregnancy Depression Scale*, Altshuter et al., 2008) para identificar mulheres que possam beneficiar de tratamento na gravidez e que, secundariamente, permitem identificar mulheres com maior risco de desenvolver DPP, já que a depressão na gravidez é um forte preditor de DPP. Outros têm defendido modelos de avaliação pré-natal (e.g. *Psychosocial risk assessment model*, PRAM, Barnett et al., 2005; *Australian National Postnatal Depression Program*, Buist et al., 2007), combinando instrumentos que avaliam a presença de sintomatologia depressiva na gravidez (e.g. BDI) com outros avaliando risco psicossocial (e.g. ANRQ), por considerarem que só um modelo desse tipo permitirá identificar as mulheres que não estejam “bem” na gravidez e as que não apresentando sintomatologia no presente, poderão vir a apresentá-la mais tarde.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Vimos, neste capítulo, que muitos estudos sobre FRs da depressão perinatal/DPP focam dimensões particulares de risco e ignoram factores que podem vir a revelar ter um valor preditivo importante (e.g. variáveis de sono). O interesse no estudo dos FRs não passa só pela detecção de associações com a doença mas, sim, pelo valor preditivo dos mesmos. Estudos analisando o poder preditivo de instrumentos baseados nos FRs já identificados para a DPP não são animadores. Assim, vários autores não recomendam o rastreio pré-natal da DPP (e.g. Austin & Lumley, 2003) defendendo, antes, a combinação de instrumentos que avaliem sintomatologia depressiva já na gravidez com instrumentos avaliando FRs que mostraram ser relevantes (e.g. Buist et al., 2007). É nossa opinião que, apesar dos resultados pouco motivadores sobre os instrumentos baseados nos FRs, sendo a DPP uma perturbação frequente, sub-diagnosticada e com potenciais consequências graves, importa continuar a realizar esforços para aumentar o conhecimento na área. O nosso trabalho empírico atenderá a FRs já associados à DPP e a outros poucas vezes estudados mas que podem vir a mostrar ter um papel preditivo. Quem sabe se a distinta combinação de FRs (incorporada num instrumento) não pode vir a mostrar possuir maior poder preditivo do que o encontrado com outros instrumentos e, assim, incentivar a predição, com vista à aplicação de medidas preventivas.

CAPÍTULO III
ESTUDO EMPÍRICO

1. ÂMBITO GERAL DO PROJECTO

O presente trabalho integra um projecto de investigação intitulado “**Depressão pós-parto e Sono**” realizado no Instituto de Psicologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (IPM, FMUC). De acordo com as categorias da FCT, a área científica principal do projecto é Ciências da Saúde – *Epidemiologia e Saúde Pública* e a área científica secundária é *Psicologia*; o objectivo sócio-económico insere-se na Saúde Humana. Os objectivos gerais do mesmo eram/são: (1) estudo do efeito do período PPt nos estados de humor, sintomas depressivos, diagnóstico de depressão e no sono das mães; (2) identificação dos factores de risco (FRs) para os sintomas depressivos e para o diagnóstico de depressão.

Da equipa de investigação fazem parte elementos do IPM, Psicólogas e Psiquiatras⁴⁹. A colaboração da doutoranda no projecto “Depressão Pós-Parto e Sono” teve início em Maio de 2006, no âmbito da realização do seu estágio profissional. A partir de Junho de 2007 essa colaboração continuou já como bolsreira de Doutoramento da FCT.

2. OBJECTIVOS

O objectivo geral deste trabalho reflecte um dos objectivos definidos para o projecto de investigação geral, identificar os FRs para a sintomatologia depressiva no PPt/DPP. O seu conhecimento poderá ajudar os profissionais de saúde a mais facilmente detectarem (durante a gravidez) as mulheres que estão mais vulneráveis a desenvolver esses *outcomes*, podendo identificá-las antes do parto para um acompanhamento mais próximo e adopção de estratégias preventivas. A lacuna de estudos sobre o tema no nosso país complementa a sua relevância. Apresentamos, agora, os objectivos específicos do trabalho:

(1) Estimar a prevalência de perturbação depressiva (DSM-IV/ICD-10) em toda a vida, a prevalência de período na gravidez (T0) e nos três momentos de avaliação do PPt (3 meses/T1, 6 meses/T2 e 12 meses/T3) (abordagem categorial);

(2) Estimar a prevalência de sintomatologia depressiva (*Postpartum Depression Screening Scale*/PDSS) na gravidez e no PPt (T1, T2, T3) (abordagem dimensional);

(3) Estimar a incidência de perturbação depressiva (DSM-IV/ICD-10) na gravidez (abordagem categorial);

(4) Estimar a incidência e a prevalência cumulativas de perturbação depressiva (DSM-IV/ICD-10) no 1º ano PPt (considerando em conjunto todos os tempos de avaliação no PPt) (abordagem categorial);

⁴⁹ Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo, Professor Doutor António Macedo, Doutora Sandra Carvalho Bos, Doutora Ana Allen Gomes, Doutora Ana Telma Pereira, Mestre José Valente, Doutora Berta Maia e Mestre Maria João Soares.

(5) Analisar o curso de perturbação depressiva em toda a vida e no período perinatal (informação recolhida desde a gravidez até ao 12º mês PPt) (DSM-IV/ICD-10);

(6) Averiguar a frequência/prevalência das variáveis/potenciais FRs e correlatos na nossa amostra (na gravidez e nos momentos de avaliação do PPt);

(7) Explorar as associações entre as potenciais variáveis/FRs e correlatos referidos no ponto 6 e os *outcomes* sintomatologia depressiva no PPt e DPP, nos vários momentos do PPt (abordagem dimensional e categorial);

(8) Averiguar quais das/os potenciais variáveis/FRs e correlatos que mostraram estar associados à sintomatologia depressiva no PPt predizem ou explicam a gravidade da mesma nos vários momentos do PPt, controlando/parcializando outras variáveis/FRs e correlatos;

(9) Averiguar quais das/os potenciais variáveis/FRs e correlatos que mostraram estar associados à DPP predizem ou explicam a perturbação nos vários momentos do PPt;

3. METODOLOGIA

Os procedimentos utilizados foram equivalentes aos procedimentos gerais do projecto de investigação “Depressão pós-parto e Sono”. Passamos, agora, a enumerá-los.

3.1. INSTRUMENTOS E MEDIDAS

3.1.1. Avaliação de sintomas

3.1.1.1. *Profile of Mood States* (POMS) (McNair et al., 1971).

O Perfil de Estados de Humor (*Profile of Mood States*) (anexo 3) é um inventário que avalia estados transitórios de humor. É constituído por 65 adjectivos que descrevem sentimentos/estados de humor. A cada adjectivo corresponde uma escala tipo *Likert* com as seguintes opções: 0=de maneira nenhuma; 1=um pouco; 2=moderadamente, 3=muito; 4=muitíssimo. Os indivíduos são instruídos a lerem a lista de palavras e a assinalar com um círculo a resposta que melhor descreve o modo como se têm sentido durante a última semana, incluindo hoje. O inventário mede seis dimensões de humor: Tensão-Ansiedade; Depressão-Rejeição; Cólera-Hostilidade; Vigor-Actividade; Fadiga-Inércia; Confusão-Desorientação. No quadro 5 apresentamos os adjectivos que compõem cada sub-escala. A nota total de cada sub-escala obtém-se somando as cotações obtidas em cada um dos adjectivos que a integram. Todos os itens são cotados no mesmo sentido excepto o 22 («Descontraído») e o 54 («Eficiente») que recebem pesos negativos nos cálculos das notas totais das sub-escalas. A nota total é determinada com a fórmula: $T + D + H + (-V) + F + C$.

Quadro 5: Adjectivos de cada sub-escala do POMS

Tensão-Ansiedade (T)	Depressão-Rejeição (D)	Cólera-Hostilidade (H)
1. Tenso (item 2) 2. Trémulo (item 10) 3. Enervado (item 16) 4. Aterrorizado (item 20) 5. Descontraído (item 22) 6. Resmungão (item 26) 7. Agitado (item 27) 8. Nervoso (item 34) 9. Ansioso (item 41)	1. Infeliz (item 5) 2. Desgostoso com coisas que aconteceram (item 9) 3. Triste (item 14) 4. Neura (item 18) 5. Descontraído (item 21) 6. Indigno (item 23) 7. Desanimado (item 32) 8. Só (item 35) 9. Desgraçado (item 36) 10. Pessimista (item 44) 11. Desesperado (item 45) 12. Desamparado (item 48) 13. Inútil (item 58) 14. Assustado (item 61) 15. Culpado (item 62)	1. Irado (item 3) 2. Irritado (item 12) 3. Rabugento (item 17) 4. Rancoroso (item 24) 5. Chateado (item 31) 6. Ressentido (item 33) 7. Amargurado (item 39) 8. Disposto para brigar (item 42) 9. Revoltoso (item 47) 10. Desiludido (item 52) 11. Furioso (item 53) 12. Mau humor (item 57)
Vigor-Actividade (V)	Fadiga-Inércia (F)	Confusão-Desorientação (C)
1. Animado (item 7) 2. Activo (item 15) 3. Cheio de força (item 19) 4. Alegre (item 38) 5. Desperto (item 51) 6. Cheio de vida (item 56) 7. Despreocupado (item 60) 8. Vigoroso (item 63)	1. Esgotado (item 4) 2. Desatento (item 11) 3. Fatigado (item 29) 4. Exausto (item 40) 5. Indolente (item 46) 6. Saturado (item 49) 7. Desorientado (item 65)	1. Baralhado (item 8) 2. Incapaz de me concentrar (item 28) 3. Desnorteadado (item 37) 4. Espantado (item 50) 5. Eficiente (item 54) 6. Esquecido (item 59) 7. Hesitante (item 64)

A versão inicial e experimental portuguesa incluía 103 adjectivos (Azevedo et al., 1991). Depois de administrada a quatro grupos de populações (N=353 de ambos os sexos; idades=15- 69 anos, M=30.3; DP=11.1), os adjectivos que apresentaram coeficientes de correlação mais elevados com o total de cada sub-escala foram escolhidos para formar a escala total de 65 itens. As correlações de cada sub-escala com a nota total foram elevadas (próximos de $r=.90$) excepto para a sub-escala «Vigor-Actividade» ($r=-.399$). Modificámos ligeiramente as instruções pedindo às participantes que assinalassem a resposta que melhor descrevesse o modo como se tinham sentido durante o último mês e não na última semana (incluindo hoje). Quanto maior o período de tempo considerado (nas respostas) maior a probabilidade de medirmos traços de personalidade, em vez de estados de humor transitórios, o que nos interessava neste estudo (McNair et al., 1971). Os adjectivos foram alterados para o género feminino.

Para esta população e tendo em conta a análise factorial desta escala por Marques et al. (2009) foram encontrados os seguintes factores na gravidez: F1: Depressão-Hostilidade (13 itens; e.g. culpada, ressentida, desamparada), F2: Ansiedade-Raiva (8 itens; e.g. enervada, neura, rabugenta), F3: Vigor-Amabilidade (6 itens; e.g. alegre, cheia de vida) e F4: Fadiga (3 itens; e.g. exausta, fatigada). O F1 explicou 17.3% da variância, o F2, 13.4%, o F3, 6.6% e o F4 4.4%. Tendo em conta a consistência interna para a solução factorial na gravidez o alfa de Cronbach foi de $\alpha=0.942$ para o F1, de $\alpha=0.993$ para o F2, de $\alpha=0.851$ para o F3 e de

$\alpha=0.839$ para o F4. A análise factorial do POMS no PPt revelou uma solução de 3 factores: F1: Ansiedade-Raiva (10 itens; e.g., nervosa, tensa, mau humor); F2: Depressão-Desânimo (7 itens; e.g. miserável, culpada, desiludida), F3: Vigor-Amabilidade (10 itens; e.g. eficiente, enérgica, activa). O F1 explicou 15.4% da variância, o F2 12.6% e o F3 11.0%. O alfa de *Cronbach* no PPt foi de $\alpha=0.915$ para o F1, de $\alpha=0.895$ para o F2 e de $\alpha=0.803$ para o F3. Quer na gravidez, quer no PPt a soma do POMS _F1 juntamente com o POMS_F2 constituíu-se como medida de Afecto Negativo. Já o POMS_F3 serviu como medida do Afecto Positivo.

Recorremos ao POMS para avaliar o FR **Sintomatologia ansiosa na gravidez** (factor Ansiedade-Raiva; POMS_F2_T0). Para avaliar o **Afecto Negativo** e **Positivo** na gravidez, enquanto potenciais FRs/protecção recorremos à pontuação total obtida da soma do POMS_F1 e POMS_F2 (Afecto Negativo)/POMS_AN_T0 e à pontuação obtida no POMS_F3 (Afecto Positivo). Visto querermos analisar o papel da sintomatologia ansiosa (POMS_F1) e do Afecto Negativo e Positivo no T1 enquanto FRs para a sintomatologia depressiva/DPP no T2 e T3, utilizámos o POMS_F1_T1, o Afecto Negativo (POMS_AN_T1) e o Positivo (POMS_AP_T1) avaliados no T1. Todas as variáveis foram utilizadas enquanto variáveis contínuas.

3.1.1.2. *Postpartum Depression Screening Scale* (PDSS; Beck & Gable, 2000) (Anexo 3)

A Escala de Avaliação da Depressão Pós-parto (*Postpartum Depression Screening Scale*; PDSS), foi construída com o objectivo de dispor de um instrumento que permitisse avaliar a presença e gravidade dos sintomas da DPP e que ajudasse os clínicos a identificar e intervir o mais atempadamente possível nesses casos (Beck & Gable, 2002).

A PDSS avalia a presença e gravidade dos sintomas da DPP e funciona como rastreio da doença através da identificação de mulheres que têm uma elevada probabilidade de preencherem os critérios de diagnóstico para depressão (Beck & Gable, 2002). É um questionário de auto-resposta, composto por 35 afirmações/itens que descrevem o modo como a mãe pode estar a sentir-se depois do nascimento da sua criança. Todos os itens foram criados usando “expressões” das mães que participaram na investigação qualitativa sobre DPP (Beck, 1992, 1993, 1996b). Os estudos qualitativos de Beck (1992, 1993, 1996b) baseados em entrevistas clínicas extensas com mulheres que sofriam de DPP forneceram o modelo conceptual para o desenvolvimento da PDSS. Valores entre 60 e 79 representam sintomas significativos de DPP (Beck e Gable, 2002). A cada item corresponde uma escala de resposta *Likert* (discordo muito até concordo muito). É atribuído à opção de resposta que corresponde a *discordo muito* 1 valor, a *discordo* 2 valores; a *nem concordo nem discordo* 3 valores, a

concordo 4 valores e a *concordo muito* 5 valores. A cotação total da escala varia entre 35 e 175 pontos e quanto mais elevada a pontuação, maior é a gravidade da sintomatologia. Assim, a escala permite obter uma pontuação total, que faculta a gravidade da sintomatologia da DPP e indica se a mulher precisa ou não de ser encaminhada para avaliação diagnóstica adicional. A PDSS demora 5 a 10 minutos a ser preenchida. A sua estrutura é multidimensional, com sete dimensões [operacionalizadas através da análise fenomenológica de estudos qualitativos e confirmadas através de análise factorial confirmatória (Beck & Gable, 2000), cada uma contendo 5 itens: Sono/Distúrbios Alimentares, Ansiedade/Insegurança, Labilidade Emocional, Confusão Mental, Perda do *Self*, Culpa/Humilhação e Pensamentos Suicidas (Beck & Gable, 2000, 2002)].⁵⁰

As propriedades psicométricas e operativas da PDSS foram cuidadosamente investigadas, resultando em parâmetros muito abonatórios (Beck & Gable, 2002). Num estudo de comparação da validade para o rastreio da PDSS, EPDS e BDI-II, revelou-se a superioridade da mesma, apresentando a melhor combinação de sensibilidade e especificidade diagnóstica (Beck & Gable, 2001a). A fidelidade e validade da escala têm sido confirmadas por outras validações, em diferentes locais do mundo (e.g. Beck & Gable, 2003; Cantilino, 2007; Karaçam & Kitis, 2007).

Foram seguidos todos os procedimentos necessários para se proceder à adaptação e validação da PDSS para a população Portuguesa (Pereira, 2008). Para que se pudesse administrar a PDSS na gravidez (no Projecto geral e neste trabalho) os itens foram ligeiramente alterados. Apresentamos os itens originais (relativos ao PPt) e as alterações realizadas para o período da gravidez (Quadro 6). O estudo de validação da PDSS (Pereira, 2008) mostrou que a versão portuguesa apresenta uma consistência interna muito boa (PPt, $\alpha=.96$; gravidez, $\alpha=.94$) e as dimensões teóricas elevada (entre $\alpha=.80$ a $.90$ na gravidez). A PDSS revelou-se multidimensional e a estrutura de quatro factores mostrou ser a mais adequada para o PPt e para a gravidez.⁵¹

A validade concorrente da PDSS explorada utilizando como critério o *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II) e o diagnóstico [através da *Diagnostic Interview for Genetic Studies*

⁵⁰ Os itens da dimensão Sono/Distúrbios Alimentares focam-se na incapacidade da mulher em comer e dormir; os da dimensão Ansiedade/Insegurança avaliam sentimentos de insegurança e ansiedade e de se estar a ser pressionada, isolada e “esmagada” no seu papel de mãe; os da dimensão Labilidade Emocional focam-se no choro, irritabilidade, raiva e dificuldade em controlar as suas emoções; os da dimensão Confusão mental reflectem o facto da mãe não se sentir normal/real; a culpa sobre não ser uma melhor mãe é o aspecto central da dimensão Perda do *Self*/Culpa/Humilhação; a dimensão Pensamentos Suicidas inclui itens sobre pensamentos das mães acerca de estarem melhor mortas.

⁵¹ Não recorremos aos factores da PDSS neste trabalho mas descrevemo-las: no PPt, F1 Desrealização e fracasso, F2 Dificuldades de concentração e labilidade emocional, F3 Ideação suicida e estigma e F4 Dificuldades em dormir; na gravidez, F1 Desrealização e fracasso, F2 Dificuldades de concentração e ansiedade, F3 Ideação suicida, F4 Dificuldades em dormir.

(DIGS)/Operational CRITeria Checklist for Psychotic Illness (OPCRIT)] foi muito favorável. Quanto à sua validade para o rastreio de depressão, a PDSS também se mostrou adequada. Recorrendo a uma amostra vasta e representativa e às técnicas mais rigorosas, Pereira (2008) demonstrou que a PDSS apresenta excelente acuidade no rastreio de depressão e que resulta em combinações de sensibilidade, especificidade e valor preditivo muito satisfatórias.

Quadro 6. Adaptação dos itens da PDSS para o período da gravidez

Itens originais (Ppt)	Alterações para utilização na gravidez
1. tive dificuldade em dormir mesmo quando o meu bebé dormia	1. tive dificuldades em dormir
6. senti-me um fracasso como mãe	6. senti-me um fracasso
13. senti que as outras mães eram melhores do que eu	13. senti que as outras grávidas eram melhores do que eu
20. senti-me culpada por não sentir o amor que devia ter pelo meu bebé	20. senti-me culpada por não sentir o amor que ter pelo meu futuro bebé
23. senti-me nervosa pela mínima coisa relacionada com o meu bebé	23. senti-me nervosa pela mínima coisa relacionada com a minha gravidez
27. senti que tinha de esconder o que pensava ou sentia pelo meu bebé	27. senti que tinha que esconder o que pensava ou sentia por estar grávida
28. senti que o meu bebé estaria melhor sem mim	28. senti que o meu futuro bebé estaria melhor sem mim
34. senti que não era a mãe que desejava ser	34. senti que não era a mãe que desejava ser (não se aplica a mim=1)

Recorremos à PDSS porque a escala foi desenhada especificamente para avaliar sinais e sintomas depressivos no período do Ppt, pelo que utilizámos a pontuação total na PDSS no Ppt (aos 3, 6 e 12 meses Ppt/PDSS_T1, PDSS_T2 e PDSS_T3) para avaliar o **outcome dimensional, sintomatologia depressiva nos vários momentos do Ppt**. Para além disso, a sua utilização na gravidez permitiu-nos avaliar um **potencial FR para a sintomatologia depressiva no Ppt/DPP, a sintomatologia depressiva na gravidez**, através da pontuação total obtida na PDSS nesse mesmo período. Esta variável foi, então, utilizada enquanto variável contínua. Quanto à utilização da PDSS na gravidez, a versão ligeiramente modificada revelou características psicométricas muito boas (fidedignidade e validade), comparáveis às obtidas nos estudos de validação no nosso país e noutros países. Revelou, também, muito boas/excelentes características operatórias, com combinações satisfatórias de sensibilidade e especificidade, mostrando ser adequada para avaliar depressão pré-natal (Pereira et al., 2010b).

3.1.2. Avaliação diagnóstica

3.1.2.1. Entrevista diagnóstica para Estudos Genéticos (*Diagnostic Interview for Genetic Studies, DIGS; Azevedo et al., 1993a*)

Com vista à avaliação diagnóstica, utilizámos a Entrevista Diagnóstica para Estudos Genéticos (*Diagnostic Interview for Genetic Studies, DIGS*), desenvolvida pelos *Diagnostic Centers for Psychiatric Linkage Studies* dos EUA (Azevedo et al., 1993a). É um instrumento

estandardizado que regista informação sobre o funcionamento e psicopatologia de um indivíduo com ênfase primária em informação relevante para o estudo das doenças afectivas e esquizofrenia. Os itens estão agrupados em 27 secções, que fornecem dados demográficos, história médica e psiquiátrica e os critérios diagnósticos para vários distúrbios (e.g. *Depressão Major*, *Mania/Hipomania*, *Distímia/Personalidade Depressiva/Hipertímica*, *Comportamento Suicida*, entre outros). A versão completa da entrevista avalia, também, a comorbilidade, a fidelidade do entrevistado e possibilita o registo de informações médicas. Os itens foram desenhados para descrever episódios passados e presentes, e o episódio mais grave de doença.

Trata-se de uma entrevista polidiagnóstica, cobrindo os sistemas de classificação de *Feighner*, *Research Diagnostic Criteria* (RDC), RDC modificado, DSM-III/DSM-III-R, DSM-IV e ICD-10. Fornece, assim, mais detalhes sobre a fenomenologia das doenças afectivas (e esquizofrenia) do que outras entrevistas, porque cada sistema diagnóstico requer a presença de itens não presentes em outros sistemas (Azevedo et al., 1993a,b). A tradução e adaptação da DIGS à língua portuguesa foram efectuadas pelo Grupo de Estudos de Genética Psiquiátrica do IPM (GEGP-IPM). Os estudos de fidelidade inter-avaliador revelaram níveis de concordância (valores de Kappa) para os pares de avaliadores acima de 90%, indicando uma concordância excelente (Azevedo et al., 1993a, b).

Tendo em conta os objectivos do projecto geral apenas utilizámos 7 secções da DIGS para avaliar a saúde da grávida no último trimestre de gravidez (anexo 5) e 3 secções para o avaliar a saúde da mulher no PPt (anexo 4). No quadro 7 indicamos as secções da DIGS consideradas para a gravidez e PPt. O tempo de administração das versões reduzidas varia de 10 a 40 minutos, para a versão para a gravidez e de 5 a 20 minutos para a versão para o PPt.

Quadro 7: Secções incluídas na DIGS durante a Gravidez e no Pós-parto

DIGS –Gravidez		DIGS – Pós-parto	
A.	Dados Demográficos	A.	Depressão Major
B.	Antecedentes Médicos	B.	Mania/Hipomania
C.	Antecedentes Psiquiátricos	C.	Comportamento Suicida
D.	Depressão Major		
E.	Distímia/Personalidade Depressiva/Hipertímica		
F.	Mania/Hipomania		
G.	Comportamento Suicida		

Recorremos à DIGS (à qual as participantes responderam na gravidez, 3, 6 e 12 meses do PPt)/OPCRIT, para avaliar a presença de **Depressão na gravidez** (a partir da 27^a semana de gestação) e do *outcome* categorial **DPP**, nos vários momentos do PPt. Quando categorizámos as participantes para as análises de associação e de regressão, fizémo-lo da seguinte forma: *Perturbação depressiva na gravidez* (DSM-IV); *Sem perturbação depressiva*

na gravidez (DSM-IV); Depressão na gravidez (ICD-10); Sem depressão na gravidez (ICD-10); Perturbação depressiva no PPt (no T1, T2 e T3) (DSM-IV); Sem perturbação depressiva no PPt (no T1, T2 e T3) (DSM-IV); Depressão no PPt (no T1, T2 e T3) (ICD-10); Sem depressão na gravidez (no T1, T2 e T3) (ICD-10);

3.1.2.2. O sistema OPERational CRITeria Checklist for Psychotic Illness/OPCRIT

O Sistema de Critérios Operacionais Para Doenças Psicóticas (do inglês *OPERational CRITeria Checklist for Psychotic Illness, OPCRIT*) foi desenvolvido por McGuffin et al. (1991), dada a necessidade de um instrumento simples para uma abordagem polidiagnóstica na investigação em Psiquiatria (Valente et al., 1994). É constituída por uma lista de Critérios Operacionais para as Doenças Psicóticas, construída a partir dos critérios operacionais dos principais sistemas classificativos e um glossário (com as definições e cotação dos itens) e por programas de computador que permitem a entrada e edição da informação e que geram os diagnósticos de vários sistemas classificativos, para cada indivíduo (McGuffin et al., 1991).

A versão actual do OPCRIT (3.4) contém 90 itens. Apesar da maior parte dizer respeito à psicopatologia propriamente dita também estão presentes itens relativos aos dados demográficos, informação pessoal pré-mórbida, história familiar de esquizofrenia e outras doenças psiquiátricas, abuso/dependência de álcool e drogas. Alguns itens finais dizem respeito ao *insight*, contacto do doente, prejuízo/incapacidade, curso da doença e outros com relevância para os distúrbios psicóticos. Podem ser usadas várias fontes de informação: entrevista estruturada (e.g. DIGS), informação dos processos clínicos e informação adicional de entrevistas não-estruturadas (e.g. familiares). Pode contemplar diferentes períodos de tempo: (1) presente/episódio mais recente; (2) episódio mais grave que teve, (3) ocorrência em toda a vida de sintomas e sinais e (4) outro episódio/período de tempo especificado.

Num estudo internacional de fidelidade global inter-avaliador do Sistema OPCRIT (multicêntrico: 18 investigadores europeus e 12 americanos), no qual a nossa equipa participou (Williams et al., 1996), o OPCRIT revelou uma boa fidedignidade inter-avaliador nos vários sistemas classificativos. O estudo sobre a fidelidade inter-avaliador do OPCRIT entre os membros do GEGP resultou muito favorável, revelando bons níveis de concordância, na análise item por item e ao nível dos diagnósticos obtidos segundo a DSM-III-R e a ICD-10, sempre com percentagens superiores a 71% (Soares et al., 1997).

O OPCRIT é um método simples, fiável e válido para uma abordagem polidiagnóstica, devendo ser usado por clínicos treinados. Apesar de ter sido desenhado para investigação de genética molecular em esquizofrenia e distúrbios afectivos bipolares, tem sido cada vez mais

utilizado noutros domínios da investigação psiquiátrica, clínica, epidemiológica e biológica. O interesse da produção de diagnósticos através do OPCRIT reside na sua simplicidade e economia (tempo e recursos) e na garantia de standardização na definição de caso (Macedo, 1997). O GEGP também verificou que o OPCRIT representa uma alternativa muito eficiente ao procedimento diagnóstico clássico de *lifetime best-estimate consensus diagnosis* (Azevedo et al., 1999). Por estas razões optámos por inclui-lo como metodologia de polidiagnóstico da Depressão no projecto. Utilizámos a versão 3.4 e o respectivo algoritmo para o computador (McGuffin et al., 1991). Considerámos os sistemas de classificação ICD-10 e DSM-IV.

3.1.3. Medidas/avaliação de potenciais factores de risco

3.1.3.1. Factores clínicos

3.1.3.1.1. Sintomatologia depressiva e sintomatologia ansiosa na gravidez

Avaliámos estes potenciais FRs clínicos através da pontuação total da PDSS (PDSS_T0) e da pontuação total da dimensão Ansiedade-Raiva (POMS_F2_T0) na gravidez.

3.1.3.1.2. Depressão em toda a vida

O potencial **FR clínico diagnóstico de depressão em toda a vida** foi avaliado recorrendo ao diagnóstico em toda a vida obtido depois do preenchimento do Sistema OPCRIT com base nas respostas à DIGS aplicada na gravidez (DSM-IV; ICD-10). A variável foi categorizada da seguinte forma dicotómica: *História de perturbação depressiva em toda a vida (DSM-IV)*; *Sem história de perturbação depressiva em toda a vida (DSM-IV)*; *História de depressão em toda a vida (ICD-10)*; *Sem história de depressão em toda a vida (ICD-10)*.

3.1.3.1.3. Depressão na gravidez

O potencial **FR clínico diagnóstico de depressão na gravidez** foi avaliado recorrendo ao diagnóstico obtido depois do preenchimento do OPCRIT com base nas respostas à DIGS aplicada na gravidez (realizámos um OPCRIT, atendendo apenas aos sintomas presentes no último mês, excluindo a vivência de sintomatologia depressiva ocorrida noutros períodos da vida que não na gravidez, no preenchimento do OPCRIT). Esta variável foi dicotomizada da seguinte forma: *Perturbação depressiva na gravidez actual (DSM-IV)*; *Sem perturbação depressiva na gravidez actual (DSM-IV)*; *Depressão na gravidez actual (ICD-10)*; *Sem depressão na gravidez actual (ICD-10)*.

Foram desenvolvidas outras questões para avaliar outros potenciais FRs. A opção por questões únicas para avaliar vários FRs potenciais visou “controlar” o tamanho do protocolo

do projecto geral. O mesmo já apresentava uma extensão considerável devido à inclusão do POMS e da PDSS (o tempo dispendido pelas participantes alargava-se ainda mais ao realizarmos a DIGS). Igualmente, cada vez mais se reconhece a importância de não sobrecarregar os participantes de um projecto de investigação. A este respeito, num estudo exploratório (Bos et al., 2010) analisando a relação entre o traço de ansiedade, o apoio social percebido e a percepção de stresse (com as mesmas questões únicas que utilizámos neste trabalho) com o POMS e o BDI-II verificámos que as mulheres que se consideravam pessoas nervosas (vs. as que não se consideravam nervosas), as que reportavam receber apoio social ocasional/raras vezes (vs. as que reportavam receber apoio social muitas vezes/quase sempre) e as que referiam que a sua vida era muito stressante (vs. as que reportavam pouco/nenhum stresse de vida) apresentavam médias significativamente superiores em todos os factores do POMS e do BDI-II. As três questões a que recorremos, em particular, visto que analisámos outros FRs também com uma única questão, traduzem, na nossa opinião, o núcleo conceptual dos constructos que pretendem avaliar, dado que a direcção das associações encontradas no nosso estudo confirma resultados obtidos com instrumentos mais extensos (Austin et al., 2005a, Hammen, 2004; Kendler et al., 2005). Ainda acerca destes três itens, uma das limitações dos questionários mais extensos existentes para avaliar os constructos é precisamente o facto de ser demasiado longos. As tentativas de desenvolver versões reduzidas (um ou dois itens) de instrumentos avaliando, respectivamente, o traço de ansiedade, o stresse percebido e o apoio social percebido mostram que as mesmas substituem adequadamente as versões mais extensas (Davey et al., 2007, Littman et al., 2006; Sangrethano et al., 2002).

As questões apresentadas, de seguida, surgiam na *booklet* (questionários de auto-preenchimento e outras questões) a preencher na gravidez (T0). Algumas questões (e.g. relativas às variáveis sócio-demográficas) também surgiam na DIGS aplicada na gravidez.

3.1.3.2. Factores/variáveis sócio-demográfico/as

Os factores idade, nacionalidade, estado civil, grau de escolaridade, profissão, situação actual perante o trabalho, paridade foram avaliados, na *booklet*, através das questões: “Qual a sua data de nascimento?”; “Em que país nasceu?”; “Qual é o seu estado civil?”; “Que grau de escolaridade possui?”; “Qual a sua profissão?”; “Quantos filhos tem?”. A DIGS apresentava as 3 primeiras questões e a referente ao número de filhos iguais às do *booklet* e, ainda, “Quantos anos de escolaridade completou?”, “Qual o seu emprego actual?”.

A variável idade foi, em algumas análises, tratada como variável contínua, noutras como categorial [procedeu-se à categorização com base na média (M) e desvio-padrão (DP)

obtidos para a variável (≤ 27 anos; ≥ 28 anos)]. A variável nacionalidade permitia um resposta aberta. Dada a multiplicidade de respostas possíveis, organizámo-las em 4 categorias: Portugal, Outros países europeus, Países africanos e Países sul-americanos. Em análises posteriores realizámos uma categorização dicotómica: Portuguesa; Outra nacionalidade. A questão relativa ao estado civil, na *booklet*, permitia 6 opções de resposta: solteira/nunca casei; casada; vivo com companheiro; divorciada/separada; viúva; outro, qual? Na DIGS, permitia as seguintes opções: casada; separada; divorciada; viúva; nunca casou. Na categorização das participantes também atendemos à questão presente na DIGS “Vive sozinha ou com outros?” com as seguintes hipóteses de resposta: só; com companheiro (durante pelo menos um ano), mas não legalmente casada; em casa própria com cônjuge e/ou filhos; em casa dos pais ou dos filhos; em casa de irmãos ou outros familiares colaterais; partilhando a casa com outros familiares ou amigos; residente numa instituição de tratamento; outra, especifique. Tal deveu-se ao facto de verificarmos que mesmo que as participantes referissem na *booklet* e na DIGS serem, por exemplo, separadas/divorciadas ou viúvas, muitas já se encontravam, actualmente, a viver há mais de um ano com um novo parceiro. Assim, as mulheres foram categorizadas da seguinte forma: *Com parceiro* (casadas ou a viver com o companheiro) e *Sem parceiro* (solteiras/nunca casaram/sem companheiro actualmente). A questão grau de escolaridade permitia, no questionário, 5 opções de resposta: primária, preparatório, secundário, licenciatura, outro, qual? (e.g. bacharelato, mestrado e doutoramento). Na DIGS questionava-se os anos de escolaridade completados. Considerando as duas respostas, realizámos a seguinte categorização: *escolaridade baixa* (primária concluída + preparatório concluído: englobando o que designamos, actualmente, de 1º, 2º e 3º ciclos do ensino básico), *escolaridade intermédia* (secundário) e *escolaridade elevada* (bacharelato, licenciatura, mestrado e doutoramento). A questão profissão permitia uma resposta “aberta”. Foi cotada seguindo o Anexo B da DIGS, composto por categorias (e.g. Ocupações de executivo, administrativo e gestão, Ocupações de especialidade profissionais, Técnicos e ocupações de suporte relacionadas, entre outras) e a Classificação Nacional de Profissões (CNP), composta por diferentes Grupos (e.g. Quadros superiores da administração pública, dirigentes e quadros superiores de empresa; Especialistas das Profissões intelectuais e científicas; Técnicos e profissionais de nível intermédio; Pessoal administrativo e similares; Pessoal dos serviços e vendedores; Agricultores e trabalhadores qualificados da agricultura e pescas; Operários, artífices e trabalhadores similares; Operadores de instalações e máquinas e trabalhadores da montagem; Trabalhadores não qualificados). Quando categorizámos as participantes seguimos a CNP, formando cinco Grupos: *Grupo 1* (Especialistas das profissões

intelectuais e científicas e Técnicos e profissionais de nível intermédio); *Grupo 2* (Pessoal administrativo e similares e Pessoal dos serviços e vendedores); *Grupo 3* (Operários, artífices e trabalhadores similares; Operadores de instalações/máquinas e trabalhadores da montagem; Trabalhadores não qualificados); *Grupo 4* (Desempregadas); *Grupo 5* (Estudantes). A questão sobre a situação actual perante o trabalho permitia 3 categorias de resposta: *A trabalhar; Desempregada; De baixa/atestado*. Mantivemos a categorização e recorremos a outra: *A trabalhar; Desempregada/de baixa/atestado*. A questão sobre paridade permitia uma resposta numérica “aberta”; foi categorizada de duas formas: *Nulíparas, Primíparas e Multíparas; Nunca foi mãe e Já foi mãe*.

3.1.3.3. Factores/variáveis de sono, cronobiológicas e Insónia

3.1.3.3.1. Matutividade, necessidades/duração, profundidade e flexibilidade de sono

Os factores matutividade, necessidades, profundidade e flexibilidade de/do sono foram avaliados através das questões: “Acha que é o tipo de pessoa que se sente no seu melhor logo pela manhã e tende a sentir-se cansada mais cedo que a maioria das pessoas para o fim do dia (sem ser agora por estar grávida)?”; “Quantas horas sempre precisou de dormir para se sentir bem? (sem ser agora por estar grávida)?”; “Geralmente, como tem sido o seu sono (sem ser agora por estar grávida)?”; “Acha que é o tipo de pessoa para quem é muito fácil adormecer a qualquer hora do dia e em qualquer sítio (sem ser agora por estar grávida)?”.

A questão sobre a matutividade permitia uma resposta dicotómica: sim; não. Foi categorizada da seguinte forma: *Matutiva; Não matutiva*. A questão sobre as necessidades/duração de sono permitia 8 categorias de resposta: 5 horas ou menos; 5-6 horas; 6-7 horas; 7-8 horas; cerca de 8 horas; 8-9 horas; 9-10 horas; 10 horas ou mais. Categorizámos a questão de duas formas: *participante com sono curto* (5 horas ou menos; 5-6 horas; 6-7 horas), *participante com sono médio* (7-8 horas; cerca de 8 horas) e *participante com sono longo* (8-9 horas; 9-10 horas; 10 horas ou mais); *necessidades extremas de sono* (participante com sono curto e com sono longo) e *necessidades médias de sono* (participante com sono médio). A questão sobre a profundidade do sono permitia 5 categorias de resposta: muito profundo, profundo, leve, muito leve, tão leve que qualquer coisa me acorda. Foi categorizada da seguinte forma: *Sono Profundo* (muito profundo, profundo); *Sono Leve* (leve); *Sono Muito leve* (muito leve, tão leve que qualquer coisa me acorda). A questão sobre flexibilidade do sono permitia 2 opções de resposta: sim; não. Foi categorizada da seguinte forma: *Sono fléxivel e Sono não fléxivel*.

3.1.3.3.2. *Insónia actual e insónia em toda a vida*

Foi aplicado o Questionário de avaliação de Insónia (QAI) na gravidez e nos momentos do PPt para avaliar a insónia enquanto FR/correlato para a sintomatologia depressiva no PPt/DPP. O QAI foi desenvolvido para avaliar a presença de sintomas de insónia e do síndrome de insónia de acordo com os critérios de diagnóstico A e B do **DSM-IV-TR**: a) Critério A: A queixa predominante consiste numa dificuldade em iniciar ou manter o sono ou sono não reparador, durante pelo menos um mês; b) Critério B: A perturbação do sono (ou fadiga diurna associada) provoca mal-estar clinicamente significativo ou dificuldade no funcionamento social, ocupacional ou noutras áreas importantes. É constituído por 8 questões às quais os sujeitos respondem “sim” ou “não”. Inicia-se com uma questão geral «Como tem sido o seu sono durante o último mês incluindo hoje?», seguida de 8 questões mais específicas: 1) Teve muita dificuldade em começar a dormir? 2) Acordou muitas vezes durante a noite? 3) Acordou muito cedo e não conseguiu voltar a adormecer? 4) Sentiu-se muito cansada de manhã quando se levantou? 5) Sente que o seu problema em dormir tem afectado a sua vida ou actividades (trabalho)? 6) Por causa de andar a dormir mal, durante o dia sente-se cansada, irritável, excitada, nervosa ou deprimida? 7) Tem tomado medicamentos para ajudar a dormir? 8) Tem tomado remédios caseiros ou naturais para ajudar a dormir? Com base nas questões 1), 2) e 3) sobre a presença de sintomas de insónia e nas questões 5) e 6) sobre o prejuízo resultante desses sintomas categorizámos as participantes em 3 grupos (no T0, T1, T2 e T3): *Good Sleepers* (não sofreram de sintomas de insónia nem de prejuízo diário no último mês); *Grupo dos Sintomas de Insónia* (sofreram de pelo menos um sintoma de insónia mas não vivenciaram prejuízo diário, em virtude do/s sintomas); *Grupo do Síndrome de Insónia* (vivenciaram pelo menos um sintoma de insónia e prejuízo diário relacionado com o/s sintoma/s). Realizámos outra categorização, *Grupo do Síndrome de Insónia e Grupo sem Insónia* (*Good Sleepers* + Grupo dos Sintomas de Insónia), visto não termos encontrado diferenças estatisticamente significativas nas pontuações das sub-escalas e dimensões do POMS (e do BDI-II, também utilizado nesse estudo), na gravidez e no PPt (T1) entre o Grupo das *Good Sleepers* e o Grupo dos Sintomas de Insónia (Marques et al., 2010).

Quanto à insónia em toda a vida, enquanto potencial FR/correlato foi avaliada com a questão “Em toda a sua vida alguma vez teve um período de 1 mês ou mais em que andou a dormir mal (dificuldade em adormecer, acordar muitas vezes durante a noite, ou acordar muito cedo de manhã e não conseguir voltar a adormecer?)”; permitia uma resposta dicotómica “sim/não”. Caso a resposta a esta questão fosse “sim”, a mulher responderia às seguintes questões (resposta dicotómica): “isso afectou muito a sua vida ou actividades?”;

“falou a um Médico por causa de dormir mal?”; “falou a um Psicólogo por causa de dormir mal?”; “tomou medicamentos por causa de dormir mal?”. Com base nas respostas foram criados três grupos. Se a resposta à questão inicial fosse “não”, era considerada uma *Good Sleeper*. As que respondiam “sim” a essa questão mas referiam, nas questões seguintes, nunca terem procurado um Médico/Psicólogo, não terem sentido interferência acentuada do problema de sono na sua vida/actividades e não terem tomado medicação fariam parte do *Grupo dos Sintomas de Insónia*. Já as que referiam ter tido problemas de sono e respondiam “sim” a qualquer uma das questões seguintes eram classificadas como *Grupo do Síndrome de Insónia*. Recorremos a outra categorização: *Grupo do Síndrome de Insónia e Grupo sem Insónia em toda a vida (Good Sleepers + Grupo dos Sintomas de Insónia)*, porque no estudo referido se verificou o mesmo resultado para os Grupos de Insónia em toda a vida: não existiam diferenças estatisticamente significativas nas pontuações das várias sub-escalas e dimensões do POMS (e do BDI-II), na gravidez e PPt (T1) entre as *Good Sleepers* e o Grupo dos Sintomas de Insónia em toda a vida.

3.1.3.4. Factores/variáveis sociais

3.1.3.4.1. Percepção de stresse/acontecimentos de vida stressantes na gravidez

Este factor foi avaliado com a questão “Acha a sua vida agora stressante? (por exemplo, problemas e preocupações da vida, em casa, no trabalho, familiares, vizinhos, amigos, económicos, doenças, morte e/ou outros)”. Apresentava 4 opções de resposta: nada stressante; não muito stressante; um pouco stressante e muito stressante e foi categorizada da seguinte forma: *Percepção de stresse na gravidez; Percepção de ausência de stresse na gravidez*.

3.1.3.4.2. Apoio social percebido na gravidez

O factor apoio social (percebido) foi avaliado com a questão “Sente que, de uma maneira geral, tem o apoio e ajuda que necessita (do marido/companheiro, família, amigos, vizinhos e/ou outros)?” apresentando 4 opções de resposta: quase sempre, muitas vezes, poucas vezes e quase nunca. Categorizámo-la da seguinte forma: *Percepção de apoio social na gravidez; Percepção de ausência de apoio social na gravidez*.

3.1.3.5 Factores/variáveis de personalidade

3.1.3.5.1. Traço de ansiedade

A variável “percepção de si própria como sendo uma pessoa ansiosa/nervosa” foi avaliada com a questão “Acha que é uma pessoa nervosa?” que permitia uma resposta

dicotómica “sim/não”. As participantes foram categorizadas da seguinte forma “*Percepção de si própria como sendo ansiosa*” e “*Percepção de si própria como não sendo ansiosa*”.

3.1.3.6. Factores relacionados com a saúde

3.1.3.6.1. Complicações ou problemas de saúde na gravidez

Este factor foi avaliado com a seguinte pergunta: “Teve alguma complicação ou problema de saúde durante esta gravidez que a levaram a procurar ajuda médica?”. Esta questão apresentava 5 categorias de resposta: 1) não; 2) sim, tive pequenos problemas médicos, tratados pelo médico de família; 3) sim, tive problemas médicos importantes tendo sido internada; 4) sim, tive problemas de nervos, tratados pelo médico de família; 5) sim, tive problemas nervosos, tratados por um médico especialista (dos nervos); 6) sim, tive problemas graves tendo sido internada por doença nervosa. Esta questão foi categorizada da seguinte forma: *Sem complicações ou problemas de saúde na gravidez* (opção de resposta não); *Com complicações ou problemas de saúde na gravidez* (opções de resposta 2, 3, 4, 5 e 6).

3.1.3.6.2. Percepção acerca da saúde no passado

Este factor foi avaliado com a questão: “Em geral, como tem sido a sua saúde?”; permitia 5 categorias de resposta: 1) muito má; 2) má; 3) nem boa nem má; 4) boa; 5) muito boa e foi categorizada assim: *Saúde no passado muito má/má/nem boa nem má*; *Saúde no passado boa/muito boa*.

3.1.3.6.3. Percepção de humor depressivo numa gravidez e/ou num PPt prévio

A percepção de ter sofrido de humor depressivo numa gravidez prévia foi avaliada com a questão “Alguma vez teve 2 semanas ou mais em que se sentiu desanimada, triste, deprimida ou em baixo sem ter interesse e gosto pelas coisas durante uma gravidez”; as opções de resposta eram: “nunca estive grávida antes”, “não” e “sim”. Se a resposta fosse “sim”, a mulher respondia à seguinte questão “Fez tratamento por causa disso?”, com as seguintes opções de resposta: não; sim, fiz tratamento com o meu médico de família; sim, fui tratada por um especialista dos nervos; sim, fui tratada por um psicólogo, outro tratamento? diga qual. Dado o número reduzido de respostas quanto ao tratamento (as mulheres não procuraram ajuda ou não respondiam) apenas procedemos à sua categorização com base na primeira questão: *Percepção de vivência de humor depressivo numa gravidez prévia*; *Percepção de não ter vivenciado humor depressivo numa gravidez prévia*; *nunca estive grávida antes*. A percepção de se ter sofrido de humor depressivo num PPt prévio foi avaliado com a questão “Alguma vez

teve 2 semanas ou mais em que se sentiu desanimada, triste, deprimida ou em baixo sem ter interesse e gosto pelas coisas depois de um parto?"; 5 categorias de resposta: nunca estive grávida antes; não; sim, nos primeiros 6 meses depois do parto; sim, no 2º semestre (dos 6 aos 12 meses depois do parto); sim, durante todo o ano depois do parto. Categorizámos a questão assim: *Percepção de vivência de humor depressivo num PPt prévio* (nos primeiros 6 meses depois do parto; sim, no 2º semestre; sim, durante todo o ano depois do parto); *Percepção de não ter vivenciado humor depressivo num PPt prévio; nunca esteve grávida antes.*

Para avaliar outros FRs utilizámos questões presentes na DIGS aplicada na gravidez/T0.

3.1.3.7. Factor/variável médico/a:

O factor sensibilidade aumentada às flutuações hormonais (no ciclo menstrual da mulher: período pré-menstrual ou menstrual) foi avaliado com uma das questões da secção "Antecedentes médicos" da DIGS aplicada no T0: "Alguma vez notou alterações regulares do humor no período pré-menstrual ou menstrual?". A questão permitia uma resposta "sim", "não" ou desconhecido", seguida pela questão especifique, caso a pessoa respondesse "sim". Categorizámo-la da seguinte forma: *Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais.*

3.1.3.8. Factor/variável ginecológica:

O factor história de aborto/s prévio/s foi avaliado com as questões: "Esteve grávida anteriormente"; "Se sim, quantas vezes esteve grávida incluindo abortos e nados mortos?"; "Quantos nascimentos vivos?" da secção "Antecedentes médicos" da DIGS aplicada no T0. Considerando em conjunto estas respostas as participantes foram categorizadas da seguinte forma: *Com história de abortos* (independente do número); *Sem história de aborto/s.*

3.1.3.9. Factor consumo de tabaco

O factor consumo de tabaco foi avaliado com duas questões da secção "Antecedentes médicos" da DIGS aplicada no T0 "Alguma vez fumou cigarros diariamente" (opções de resposta "sim"/"não"). Caso a mulher respondesse "sim" a esta pergunta era questionada sobre o seu consumo na gravidez: "Fuma actualmente?" (opções de resposta: "não", "sim, actualmente", "no passado"). Com base nas duas respostas procedia-se à seguinte categorização: *Nunca fumou; Fuma actualmente; Fumou no passado.*

Por fim, para avaliarmos outras variáveis que poderiam revelar associações significativas (correlatos) com a sintomatologia depressiva no PPt/DPP realizámos questões sobre variáveis obstétricas (tipo de parto de modalidade de amamentação) e o género do bebé que apareciam só no *booklet* do T1. Na *booklet* a preencher no T1, T2 e T3 apareciam, ainda, questões sobre a percepção que a mãe tinha sobre o temperamento do bebé (se o avaliava como difícil), sobre o apoio social percebido e sobre a percepção de stresse/acontecimentos de vida stressantes no PPt (estas duas últimas formuladas da mesma forma que na gravidez).

3.1.3.10. Factores/variáveis obstétricas

3.1.3.10.1. Tipo de parto e modalidade de amamentação

Os factores tipo de parto e modalidade de amamentação foram avaliados com as questões: “Que tive de parto teve?”; “Como está a alimentar o seu bebé?”. A primeira tinha 4 opções de resposta: normal; cesariana; com ferros; ventosa. Se a mulher assinalava várias opções (e.g. parto com ferros e com ventosa) era considerada a resposta com maior cotação (ventosa). As respostas foram cotadas da seguinte forma: *Parto vaginal*; *Parto por cesariana*; *Parto instrumental* (ferros; ventosa; com ferros e ventosa). A segunda questão apresentava 3 opções de resposta: peito; biberão e misto (peito+biberão) e foi categorizada da seguinte forma: *Amamentação a peito/mista (peito+biberão)*; *Amamentação só com biberão*.

3.1.3.11. Factores/variáveis da criança

3.1.3.11.1. Sexo e temperamento difícil do bebé

O sexo do bebé foi avaliado através de uma questão (“De que sexo é o seu bebé?”), naturalmente com duas opções de resposta e categorização dicotómica: *rapaz ou rapariga*.

O Temperamento difícil do bebé foi avaliado com o Questionário de Avaliação do Temperamento Difícil do Bebé (QATDB), desenvolvido pela Professora Doutora Maria Helena Azevedo. É constituído por 8 questões. A cada uma corresponde 6 opções de resposta (nunca ou quase nunca; raramente; normalmente não; normalmente sim; frequentemente; sempre ou quase sempre); a mãe deve assinalar a resposta que melhor se adequa ao temperamento do bebé. As questões são: 1) “O seu bebé tem dado problemas para comer?”; 2) “O seu bebé tem dado problemas para dormir?”; 3) “O seu bebé tem-lhe dado noites muito más?”; 4) “O seu bebé tem sido difícil de criar?”; 5) O seu bebé é difícil de adormecer há hora de ir dormir?”; 6) “Acha que o seu bebé é irritável ou rabugento?”; 7) “O seu bebé chora muito, é muito chorão?”; 8) “O seu bebé é difícil de consolar ou acalmar?”. No T1, T2 e T3 obtivemos uma pontuação global do temperamento do bebé. Uma pontuação mais elevada

indicava um temperamento mais difícil (percebido pela mãe). Apesar de existirem vários instrumentos avaliando o temperamento do bebé, nenhum reunia as características desejadas pela equipa. Assim, o QATDB foi desenvolvido com um enfoque no “temperamento difícil”. A autora desejava, também, que os itens reflectissem tanto quanto possível a forma como as mães percebem/relatam (no contexto clínico) as características comportamentais do seu bebé difícil, possuíssem relevância clínica e avaliassem as dificuldades de lidar com um bebé difícil (em particular, a colisão entre os padrões de vigília-sono da mãe e do bebé e a sobrecarga geral associada ao criar de uma criança). O questionário não podia ser muito extenso ao pertencer ao protocolo geral. Numa análise factorial, o QATDB revelou possuir uma única dimensão e uma muito boa consistência interna ($\alpha=.89$) (Macedo et al., 2010).

3.1.3.12. Factores/variáveis sociais no PPt

Exactamente com as mesmas questões aplicadas na gravidez para avaliar *Percepção de stresse/acontecimentos de vida stressantes* e *Apoio social percebido*, avaliámos estes factores no T1, T2 e T3. A categorização das participantes foi igual à utilizada na gravidez.

3.2. ENTREVISTADORES, TREINO E CONTROLO DE QUALIDADE

Para se proceder à utilização da DIGS e do OPCRIT, os técnicos responsáveis por o fazer, para além de deverem ter uma boa experiência clínica e sólidos conhecimentos de psicopatologia, necessitam de treino específico (Macedo, 1997; Nurnberger et al., 1994). A doutoranda só entrou na equipa de psicólogas envolvidas na recolha de dados (Doutora Sandra Bos, Doutora Ana Telma Pereira, Mestre Berta Maia e Mestre Maria João Soares, estas últimas quatro, psicólogas clínicas) em Novembro de 2005, não estando presente no primeiro processo de treino dos administradores da DIGS (2004/2005). Todavia, antes de começar o processo de avaliação das mulheres grávidas e no PPt, realizou sessões conjuntas de treino na administração e cotação dos instrumentos, dadas pelos Psiquiatras envolvidos na sua adaptação para Portugal e que, para além da experiência clínica e de investigação que possuem, apresentam muita prática no uso da DIGS/OPCRIT, com indivíduos saudáveis e com doentes. Assim, o treino da doutoranda passou pelas fases recomendadas para o processo de treino: (1) administração da DIGS em *role-playing*, através de situações/histórias clínicas criadas e interpretadas pelos supervisores; (2) administração supervisionada a pessoas saudáveis; (3) participação em sessões de *interrater*⁵² com pessoas saudáveis e afectadas e já

⁵² Processo realizado a pares: enquanto um investigador entrevista o sujeito, o outro regista as respostas noutra exemplar da entrevista, para depois se proceder à comparação do registo e discussão de eventuais diferenças, para se testar se todos os

com as participantes no projecto, grávidas e no PPt, também entrevistadas com supervisão.

A doutoranda bem como as outras Psicólogas foi também largamente treinada no preenchimento dos OPCRITs e na utilização do programa informático para a entrada dos dados e extracção dos diagnósticos, por uma Psicóloga e Investigadora com larga experiência na sua utilização e na formação de técnicos (Mestre Maria João Soares). Sendo mandatário, por uma questão de rigor metodológico, que os técnicos envolvidos no processo de avaliação diagnóstica administrem as entrevistas da mesma forma (fidelidade inter-avaliador) (Macedo, 1997), vários aspectos relativos ao preenchimento dos dados provenientes das entrevistas a mulheres no período perinatal foram discutidos em equipa. Os aspectos específicos da cotação foram convencionados, registados e seguidos por todos os elementos da equipa. Depois da realização das entrevistas e preenchimento dos OPCRITs e antes de se informatizarem os dados das entrevistas administradas e se extraírem os respectivos diagnósticos, todas as entrevistas e OPCRITs preenchidos no âmbito do projecto foram sujeitos a um processo de controlo de qualidade levado a cabo pelo entrevistador e por outro elemento da equipa com mais experiência clínica na sua administração⁵³: toda a entrevista é revista e todos os itens da *checklist* são verificados e corrigidos no caso de se verificar algum erro/inconsistência (nomeadamente atendendo aos consensos e convenções relativos à cotação de alguns itens).

3.3. PROCEDIMENTOS

Entre Janeiro e Setembro de 2004, foram obtidas as autorizações das seguintes instituições: (1) Coordenação da Sub-região da Saúde de Coimbra do Ministério da Saúde, (2) Comissão de Ética para a Saúde dos Hospitais da Universidade de Coimbra, (3) Conselho de Administração dos Hospitais da Universidade de Coimbra, (4) Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e (5) Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Do protocolo de investigação fazem parte questionários de auto-resposta que incluem, entre outros, a PDSS e o POMS; várias questões para avaliação dos FRs; a DIGS e o OPCRIT. A colaboração das participantes envolveu a resposta aos questionários e questões (*booklet*) e à entrevista em quatro momentos, ao longo do período perinatal: T0 – 3º trimestre de gravidez (a partir da 27ª semana de gestação); T1 – 3º mês PPt; T2 – 6º mês PPt; e T3 – 12º mês PPt. Nas análises levadas a cabo neste trabalho utilizámos os dados relativos a todos os tempos (T0, T1, T2 e T3). A PDSS e o POMS surgem nas *booklets* de todos os tempos. As

entrevistadores envolvidos no projecto administram a entrevista da mesma forma e para facilitar a criação de consensos e convenções sobre as questões mais problemáticas.

⁵³ Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo, Professor Doutor António Macedo, Mestre José Valente e Mestre Maria João Soares.

questões sobre factores demográficos, o traço de ansiedade, matutividade, necessidades/duração de sono, qualidade de sono, complicações/problemas de saúde na gravidez, percepção acerca da saúde no passado, a percepção de humor depressivo numa gravidez e/ou num PPt prévio e as questões sobre insónia em toda a vida surgem só na *booklet* do T0. O QAI, o QATDB, as questões sobre percepção de stresse/acontecimentos de vida stressantes e apoio social surgem em todas as *booklets*. Os factores/variáveis obstétricas e a questão sobre o género do bebé surgem só na *booklet* do T1. A variável médica, a ginecológica e a relativa ao consumo de tabaco surgem na secção dos Antecedentes Médicos da DIGS aplicada no T0. As diferentes versões reduzidas da DIGS foram aplicadas na gravidez e nos três tempos do PPt. Antes do início do trabalho de campo realizou-se um estudo piloto com um pequeno grupo de grávidas, para avaliar, através do método da reflexão falada (Almeida & Freire, 2001, 2003) se os instrumentos e suas instruções eram compreendidos ou se seria necessário proceder a alterações, permitindo também verificar a adequação do conteúdo/formato dos itens. Foi pedido às participantes que lessem atentamente as instruções e que, depois de preencherem o questionário, referissem dificuldades sentidas e fizessem sugestões para melhorar a leitura e a compreensão das afirmações. Com base nas suas opiniões foram incluídas algumas sugestões e realizadas pequenas modificações.

Antes do início da recolha de dados, o projecto de investigação (objectivos, metodologia e protocolo de investigação) foi apresentado aos Senhores Directores dos Centros de Saúde (CSs) do Concelho de Coimbra e aos restantes profissionais dos CSs (Médicos, Enfermeiros e Administrativos), para que se pudessem definir as estratégias de colaboração, a fim de solicitarmos a colaboração das mulheres grávidas. Igualmente, o modo de abordagem às mulheres com vista a convidá-las a participar e outros aspectos (e.g. ordem de apresentação dos instrumentos e contextos de aplicação) foram discutidos em equipa, de modo a estandardizar a sua aplicação e a introduzir o mínimo de variação possível entre avaliadores. Um dos aspectos fundamentais tido em conta por todas as Psicólogas foi a importância de se manterem cegas para o diagnóstico da mulher aquando da administração da DIGS.

Os CSs de Celas e do Bairro Norton de Matos foram os primeiros a serem visitados, iniciando-se a recolha em Julho de 2005. Progressivamente, procurou-se alargar o trabalho de campo, inicialmente para as extensões destes CSs (Sá da Bandeira; Santo António dos Olivais e Ceira), em Janeiro de 2006, e depois para os restantes CSs, à medida que a rotina de actividades nos CSs anteriores estava estabelecida e operacionalizada. Em Maio desse ano, a recolha ocorria já nos CS de Eiras, Fernão de Magalhães e S. Martinho do Bispo e nas respectivas extensões. O CS de Santa Clara foi o único que considerou não ser possível

colaborar. Privilegiámos os CSs de Coimbra e suas extensões para iniciar a recolha, porque no nosso país a maioria das grávidas saudáveis segue a sua gravidez nos CS, sendo acompanhada pelo seu médico de família. Optando pela recolha nos CSs reduzimos a possibilidade de inclusão na nossa amostra de grávidas com problemas associados [e.g. complicações obstétricas graves, toxicodependência ou com Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA) (normalmente seguidas nas Maternidades)]. Assim, os critérios de inclusão deste trabalho, além de requererem que as participantes tivessem mais de 18 anos de idade e soubessem ler e escrever Português, exigiam que as suas gravidezes e bebés fossem saudáveis, isto é sem complicações obstétricas ou doenças médicas graves associadas.

Para podermos compensar a mortalidade experimental verificada de uns tempos de avaliação para outros e para contornar obstáculos impostos pelo funcionamento dos CSs e pelas vicissitudes deste período da vida das mulheres, em Novembro de 2006, alargou-se o recrutamento à Maternidade Bissaya Barreto (MBB). Para se evitar os aspectos problemáticos relativos à inclusão acima referidos, as grávidas eram indicadas pela sua Médica Obstetra como não tendo complicações obstétricas graves/outros problemas de saúde (e.g. diabetes, toxicodependência ou SIDA). Eram convidadas a participar quando tinham as suas consultas externas (semanalmente) quando se encontravam no final do tempo de gestação. Com o mesmo objectivo de alargamento da recolha de dados, em Março/Abril de 2007, já com a colaboração da doutoranda, estendeu-se o recrutamento à Maternidade Professor Doutor Daniel de Matos (MDM). Nesta Maternidade, os Médicos Obstetras têm dias definidos para consultar as grávidas que são encaminhadas pelos diversos CSs (sem os FRs graves referidos) e, assim, era nessa altura que solicitávamos a colaboração das senhoras grávidas.

O trabalho de recrutamento implicou a seguinte sequência de etapas: (1) contactar semanalmente o pessoal administrativo de cada CS para saber se os médicos tinham agendadas consultas com utentes grávidas; (2) anotar o nome da grávida/s com consulta marcada; (3) contactar pessoalmente a grávida no dia da consulta para a convidar a participar na investigação. Nos casos em que não era possível obtermos a informação acerca das consultas marcadas, dirigíamo-nos aos CSs nos dias em que tinham lugar as consultas de saúde materna, para tentarmos contactar/abordar as utentes que se dirigissem às mesmas. Depois do contacto pessoal com a grávida, caso esta aceitasse participar e se encontrasse no último trimestre de gravidez (a partir da 27^a semana de gravidez), procedíamos ao primeiro momento de avaliação; se aceitasse, mas ainda não se encontrasse no tempo de gestação pretendido, as Psicólogas solicitavam o seu número de telefone e, chegado o 3^o trimestre de gravidez, contactavam-na para combinar o local e a hora mais convenientes para realizar o

primeiro momento de avaliação. A grande maioria das mulheres abordadas aceitou colaborar; os motivos apresentados para recusa (aproximadamente 6-7% das mulheres abordadas) foram a falta de tempo e/ou desinteresse pelo tema. Na maioria dos casos a avaliação foi realizada nos CSs; uma vez que muitas vezes não se encontrava disponível um gabinete para o efeito, as mulheres respondiam aos questionários e à entrevista nas salas de espera. Uma das nossas preocupações foi sempre a escolha de um local com o máximo de privacidade possível. Quando nos apercebíamos que não era conveniente para a participante o preenchimento da *booklet* durante o encontro (e.g. por falta de tempo, por preferir preencher o questionário em casa), oferecíamos a possibilidade de o levar para preencher em casa, sendo que o íamos recolher posteriormente ou lhe dávamos um envelope já endereçado e selado para que o pudesse remeter pelos CTT. Julgamos que este procedimento contribuiu para evitar enviesamentos no preenchimento e facilitar a colaboração pronta das participantes. Quando não pudemos realizar a avaliação nos CSs (porque as participantes afirmavam não ter disponibilidade durante o período de espera para as suas consultas), dirigíamo-nos aos locais escolhidos pelas mesmas (e.g. residência, outros locais públicos nas imediações desta, como cafés ou parques/jardins e os seus locais de trabalho). No caso das Maternidades, contactávamos as grávidas nos dias em que os Médicos Obstetras tinham consultas. Se estas estivessem no tempo de gestação pretendido procedíamos à avaliação. Se tal não se verificasse mas aceitassem participar, pedíamos-lhes para as contactar telefonicamente a partir da 27^a semana de gestação para combinarmos uma ocasião conveniente.

Tendo em conta o princípio ético segundo o qual todas as pessoas que participam em investigações devem ser informadas por escrito e/ou verbalmente acerca da duração previsível de cada colaboração, tipo de prova empregue, objectivos e importância do projecto de modo a proporcionar-lhe elementos para a sua compreensão e tomada de decisão para colaborar ou não (Simões, 2002), foi explicado às participantes a natureza e objectivos do estudo e obtido o consentimento informado para a sua participação voluntária. Dada a natureza prospectiva do projecto necessitámos de solicitar o nome e contactos pessoais. Cumprindo um imperativo ético fundamental na investigação e avaliação psicológica (Simões, 1995), garantiu-se a confidencialidade das respostas individuais.

Neste estudo, e no que toca ao primeiro momento de avaliação (T0), das 648 mulheres contactadas, 572 (88.3%) preencheram a *booklet* e responderam à entrevista diagnóstica; 38 apenas responderam à *booklet* (5.9%) e 38 (5.9%) apenas à DIGS. Das 610 entrevistadas na gravidez, 163 (26.7%) foram-no pela doutoranda.

Para procedermos às avaliações no 3º, 6º e 12º mês PPt, as mulheres foram em cada tempo, inicialmente contactadas telefonicamente, para se combinar a ocasião que consideravam mais oportuna para o preenchimento dos questionários e realização da entrevista. Nestes períodos de avaliação a grande maioria dos encontros também se realizou nos CSs, aos quais as mulheres se dirigiam por volta dos períodos de avaliação pretendidos (3º, 6º e 12º mês), para a vacinação ou peso dos seus bebés ou consulta de saúde infantil. Houve casos em que não foi possível proceder à avaliação nos CSs (constrangimentos de tempo, problemas de saúde do bebé ou seu mal-estar após as vacinas, tempo prolongado da consulta), tendo-se realizado noutros locais e fora dos horários normais dos CSs. Os motivos apresentados pelas mulheres que haviam participado na gravidez (T0) e que não tivemos oportunidade de seguir no T1, T2 e T3 foram os seguintes: falta de disponibilidade, mudança de residência, problemas de vida no presente e desinteresse. Em alguns casos, as mulheres não nos atendiam o telefone ou faltavam aos encontros; nestes casos, estipulámos que tentaríamos o contacto telefónico mais três vezes ou o encontro mais uma vez, e caso tal se repetisse, desistiríamos. Nos casos em que tomávamos conhecimento de problemas de saúde graves dos bebés, decidimos não continuar a seguir as participantes.

Mesmo que as mulheres apenas tivessem preenchido a *booklet* ou apenas respondido à DIGS no T0, tentámos contactar nos diferentes tempos de avaliação do PPt as 648 mulheres contactadas na gravidez. Das 648 mulheres que participaram na gravidez, 417 mulheres (64.4%) preencheram a *booklet* e responderam à entrevista T1 (no 3º mês PPt), 3 (.5%) apenas preencheram a *booklet* e 23 (3.5%) apenas a entrevista. Das 440 que foram entrevistadas neste tempo, 152 (34.5%) foram-no pela doutoranda. Aos 6 meses (T2), 329 (50.8%) mulheres preencheram a *booklet* e responderam à entrevista, 7 (1.1%) preencheram somente a *booklet* e 38 (5.9%) apenas responderam à entrevista. Das 367 mulheres entrevistadas, 146 (40%) foram-no pela doutoranda. Aos 12 meses, 273 mulheres (42.1%) preencheram a *booklet* e responderam à entrevista, 3 (.5%) preencheram apenas a *booklet* e 26 (4.0%) responderam somente à entrevista. Das 299 mulheres entrevistadas neste tempo, 126 (42.1%) foram-no pela doutoranda. Importa assinalar que das 572 mulheres que preencheram a entrevista e responderam à *booklet* na gravidez, 398 (61.4%) preencheram a *booklet* e responderam à entrevista na gravidez e no T1; 294 (45.4%) preencheram a *booklet* e responderam à entrevista na gravidez, T1 e T2 e 236 (36.4%) preencheram a *booklet* e responderam à entrevista na gravidez, T1, T2 e T3. Apesar de termos obtido a participação destas mulheres nos diferentes momentos de avaliação, nas análises do presente trabalho [por desejarmos analisar os FRs presentes na gravidez e em toda a vida – ainda que avaliados na

gravidez - e os correlatos presentes no PPt para a sintomatologia depressiva/DPP) contemplamos as 236 mulheres que participaram em todos os momentos de avaliação.

A base de dados de trabalho foi construída a partir da base de dados do projecto geral pelas Psicólogas que recolheram os dados. A sua informatização foi realizada por estas últimas, com a colaboração de dois técnicos. Estes conheciam a lei de protecção de dados pessoais, que foi respeitada tanto nos arquivos informáticos, como em formato de papel.

As mulheres seguidas no T1 (n=397), T2 (n=294) e T3 (n=236) (responderam a todos os questionários e entrevistas) foram comparadas com o restante *coorte* (as que não participaram no T1, n=175; no T2, n=278; no T3, n=336) em variáveis sócio-demográficas e clínicas.

Constatámos uma associação negativa estatisticamente significativa entre a continuidade no estudo no T1 e a sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS) ($\rho = -.123$; $p = .004$). As mulheres não seguidas no T1 apresentavam sintomatologia depressiva mais elevada na gravidez vs. as seguidas (Mediana, Md=51, n=165 vs. Md=46, n=387; $U = 26963.000$, $z = -2.896$, $p = .004$, $r = -0.123$). O tamanho do efeito (r) foi pequeno de acordo com os critérios de Cohen (1988): .1, efeito pequeno; .3, efeito médio e .5, efeito grande. Também se verificou uma associação entre a continuidade no estudo no T1 e a escolaridade das participantes [baixa (englobando primária e preparatório); intermédia (secundário) e elevada (licenciatura ou grau académico superior)], $\chi^2 (2, n=572) = 16.298$, $p < .001$; *Cramer's V* = .169). O tamanho do efeito (*Cramer's V*) revelou ser médio de acordo com os critérios de Cohen (1988): .07, efeito pequeno; .21, efeito médio e .35, efeito grande. Entre as que possuíam escolaridade elevada, 74.9% continuaram a sua participação no T1 mas 25.1% não o fizeram; entre as que possuíam escolaridade intermédia, 73.3% participaram no T1 vs. 26.7% não o fizeram; entre as que possuíam escolaridade baixa, 56.2% participaram no T1 e 43.8% não o fizeram. Igualmente, verificou-se uma associação entre a continuidade no estudo no T1 e a profissão das participantes [(*Grupo 1*: mulheres pertencentes aos Grandes Grupos Ocupações de especialidades profissionais e Técnicos de ocupações de suporte relacionadas de acordo com a CNP; *Grupo 2*: mulheres pertencentes aos Grandes Grupos Vendedores e Ocupações de suporte administrativo, incluindo de escritório, da mesma classificação; *Grupo 3*: participantes pertencentes aos Grandes Grupos Serviços de segurança, Serviços (excepto de segurança e porteiro), Operadores de máquinas, de montagem e inspectores e Funcionárias de limpeza, ajudantes, empregadas de balcão, operadoras de caixa, cabeleireiras, esteticistas e outras trabalhadoras; *Grupo 4*: mulheres Desempregadas e *Grupo 5*: estudantes a tempo inteiro), $\chi^2 (4, n=572) = 14.294$, $p < .006$; *Cramer's V* = .158). Este *Cramer's V* revela um efeito médio. Entre as que pertenciam ao *Grupo 1*, 75.4% continuaram a sua participação no T1 vs.

24.6% que não o fizeram; entre as pertencentes ao *Grupo 2*, 68.3% participaram no T vs. 31.7% que não o fez; entre as do *Grupo 3*, 65.7% aceitaram participar no T1 e 34.3% não o fizeram; entre as desempregadas, 50% participou neste momento vs. 50% que não o fez; por fim, entre as estudantes, 64.7% participaram no T1 e 35.3% não. Também se verificou uma associação entre a continuidade no estudo no T1 e o estado civil das mulheres [*sem companheiro* (solteira/nunca casou/sem companheiro actualmente) *com companheiro* (casada/vive com companheiro)], χ^2 (1, n=572)=4.939, $p=.026$; $Phi=-.099$). Entre as participantes com companheiro, 71.0% continuaram a sua participação vs. 29.0% que não o fez; entre as senhoras sem companheiro, 55.9% participaram no T1 vs. 44.1% que não o fez.

Verificou-se uma associação entre a continuidade no estudo no T2 e a história em toda a vida de depressão (DSM-IV), χ^2 (1, n=555)=10.301, $p=.002$; $Phi=-.136$). O tamanho do efeito (Phi) foi pequeno, de acordo com os critérios de Cohen (1988): .1, efeito pequeno, .3, efeito médio e .5, efeito grande. Entre as que apresentavam história de depressão em toda a vida, 57.3% não continuaram a sua participação vs. 42.7% que o fez; entre as que nunca tinham tido um episódio depressivo *major* em toda a vida, 43.3% não participou no T2 mas 56.7% sim. Encontrou-se uma associação semelhante entre a continuidade no estudo e a história em toda a vida de depressão (ICD-10), χ^2 (1, n=566)=10.411, $p=.002$; $Phi=-.136$). O tamanho deste efeito também se revelou pequeno (Cohen, 1988). Entre as que tinham história de depressão em toda a vida, 56.8% não continuaram a sua participação vs. 43.2% que o fez; entre as que nunca tiveram um episódio depressivo em toda a vida, 43.0% não participou no T2 mas 57.0% continuaram a sua participação. Verificou-se uma associação negativa estatisticamente significativa entre a continuidade no estudo no T2 e a sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS_T0) ($rho=-.207$; $p<.001$). Assim, as mulheres não seguidas no T2 apresentavam sintomatologia depressiva mais elevada na gravidez vs. as seguidas (Md=52, n=267 vs. Md=45, n=285; $U=28955.000$, $z=-4.858$, $p<.001$, $r=-0.207$). O tamanho do efeito revelou-se pequeno (Cohen, 1988). Foi encontrada, também, uma associação negativa estatisticamente significativa entre a continuidade no T2 e a pontuação no POMS_F1 ($rho=-.144$; $p=.001$). As mulheres não seguidas no T2 apresentavam pontuação mais elevada no POMS_F1 na gravidez vs. as seguidas (Md=1, n=265 vs. Md=0, n=278; $U=31290.500$, $z=-3.344$, $p=.001$, $r=-0.144$). O tamanho do efeito foi pequeno, mais uma vez. Encontrou-se uma associação negativa estatisticamente significativa entre a continuidade no T2 e a sintomatologia ansiosa na gravidez (POMS_F2) ($rho=-.160$; $p<.001$). As mulheres não seguidas no T2 apresentavam pontuação mais elevada no POMS_F2 na gravidez vs. as seguidas (Md=6, n=252 vs. Md=4, n=273; $U=28076.000$, $z=-3.657$, $p<.001$, $r=-0.160$). O

tamanho do efeito também se mostrou pequeno. Verificou-se outra associação negativa estatisticamente significativa entre a continuidade no T2 e a dimensão POMS_F4 ($r=-.163$; $p<.001$). As mulheres não seguidas apresentavam pontuação mais elevada no POMS_F4 na gravidez vs. as seguidas (Md=4, n=266 vs. Md=3, n=283; $U=30445.500$, $z=-3.897$, $p<.001$, $r=-0.166$). O tamanho do efeito foi pequeno. Uma nova associação negativa estatisticamente significativa foi encontrada entre a continuidade no T2 e a pontuação total de Afecto Negativo no POMS na gravidez (POMS_AN_T0) ($\rho=-.160$; $p<.001$). As mulheres não seguidas no T2 apresentavam pontuação mais elevada no POMS_AN na gravidez vs. as seguidas (Md=7, n=246 vs. Md=4, n=263; $U=26387$, $z=-3.608$, $p<.001$, $r=-.160$). O tamanho do efeito foi, de novo, pequeno. Encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa na idade média das mulheres que não continuaram a sua participação no T2 vs. as que continuaram, [Média (M)=29.45, Desvio-padrão (DP)=4.938; M=30.24; DP=4.048]; $t(570)=-.2.103$; $p=.037$ (*two-tailed*). Verificou-se, ainda, uma associação entre a continuidade no T2 e a escolaridade das participantes (baixa, intermédia e elevada), $\chi^2(2, n=572)=15.125$, $p=.001$; *Cramer's V*=.163). O valor de *Cramer's V* demonstra um efeito médio. Entre as que possuíam escolaridade elevada, 54.4% continuaram a sua participação no T2 vs. 45.6% que não o fez; entre as que possuíam escolaridade intermédia, 57.3% participaram no T2 vs. 42.7% que não o fez; entre as que possuíam escolaridade baixa, 37.7% aceitaram participar no T2 mas 62.3% não. Encontrou-se uma associação entre a continuidade no T2 e a profissão das participantes (Grupo 1; Grupo 2; Grupo 3; Grupo 4 e Grupo 5), $\chi^2(4, n=572) = 11.299$, $p<.023$; *Cramer's V*=.141). O valor de *Cramer's V* revela um efeito pequeno. Entre as que pertenciam ao Grupo 1, 58.5% continuaram a sua participação no T2 vs. 41.5% que não o fez; entre as pertencentes ao Grupo 2, 47.7% participaram no T2 vs. 52.3% não o fez; entre as do Grupo 3, 51.4% aceitaram participar no T2 e 48.6% não o fizeram; entre as desempregadas, 38.9% participou neste momento mas 61.1% não o fez; entre as estudantes, 35.3% participaram no T2 e 64.7% não. Também se verificou uma associação entre a continuidade no T2 e estado civil [*sem companheiro* (solteira/nunca casou/*sem companheiro actualmente*) *com companheiro* (casada/vive com companheiro)], $\chi^2(1, n=572)=4.632$, $p=.031$; *Cramer's V*=-.096). Este valor demonstra um tamanho do efeito pequeno. Entre as participantes sem companheiro, 37.3% continuaram a sua participação vs. 62.7% que não o fez; entre as participantes com companheiro, 53.0% participaram no T2, com 47.0% a não o fazer.

Verificou-se uma associação entre a continuidade no T3 e a história em toda a vida de depressão (DSM-IV), $\chi^2(1, n=555)=4.629$, $p=.039$; *Phi*=-.091). O valor de *Phi* revela um tamanho do efeito pequeno. Entre as que tinham história de depressão em toda a vida, 64.8%

não continuaram a sua participação vs. 35.2% que o fez; entre as que nunca tinham tido um episódio depressivo *major*, 55.6% não participou no T3 mas 44.4% sim. Encontrou-se uma associação semelhante entre a continuidade no estudo e a presença de história em toda a vida de depressão (ICD-10), χ^2 (1, n=566) =4.873, $p=.034$; $Phi=-.093$). O valor de Phi volta a revelar um tamanho do efeito pequeno. Entre as que tinham história de depressão em toda a vida, 64.4% não continuaram a sua participação mas 35.6% fê-lo; entre as que nunca tinham tido um episódio depressivo, 55.2% não participou no T3 mas 44.8% fê-lo. Encontrou-se uma associação significativa entre a situação actual face ao trabalho na gravidez (a trabalhar, desempregada, de baixa/atestado) e a continuidade no estudo no T3, χ^2 (2, n=567)=8.071, $p=.018$; $Cramer's V=.119$). Este valor revela um tamanho do efeito pequeno. Entre as que se encontravam a trabalhar 54.3% continuaram a participação no T3 mas 45.7% não o fez; entre as que se encontravam de baixa, 36.7% continuou a sua participação no T3 mas 63.3% não o fez; já entre as desempregadas na gravidez apenas 29.7% continuaram a participar no T3, com 70.3% a não o fazer. Verificou-se uma associação entre a continuidade no T3 e a escolaridade das participantes (baixa, intermédia e elevada: englobando as mulheres com licenciatura com um grau académico superior), χ^2 (2, n=572)=20.634, $p<.001$; $Cramer's V=.190$). Este $Cramer's V$ demonstra um efeito médio. Entre as que possuíam escolaridade elevada, 45.6% continuaram a sua participação no T3 vs. 54.4% que não o fez; já entre as que possuíam escolaridade intermédia, 47.5% participaram no T2 vs. 52.5% que não o fez; entre as que possuíam escolaridade baixa, 25.3% aceitaram participar no T3 mas 74.7% não. Verificou-se uma associação entre a continuidade no T3 e a profissão das participantes (Grupo 1; Grupo 2; Grupo 3; Grupo 4 e Grupo 5), χ^2 (4, n=572) = 11.847, $p<.019$; $Cramer's V=.144$). Este valor revela um tamanho do efeito pequeno. Entre as que pertenciam ao Grupo 1, 48.0% continuaram a sua participação no T3, enquanto que 52.0% não o fez; já entre as pertencentes ao Grupo 2, 39.4% participaram no T3 vs. 60.6% que não o fez; entre as do Grupo 3, 34.3% aceitaram participar no T3 mas 65.7% não; entre as desempregadas, 25.9% participou no T3 mas 74.1% não o fez; entre as estudantes, 29.4% participaram no T2 e 70.6% não. Verificou-se uma diferença significativa na idade média das mulheres que não continuaram a sua participação no T3 e as que continuaram ($M=29.39$, $DP=4.785$; $M=30.51$; $DP=4.022$), t (570)=-.2.947; $p=.003$ (*two-tailed*). Encontrou-se uma associação negativa estatisticamente significativa entre a continuidade no estudo no T3 e a sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS) ($rho=-.170$; $p<.001$). As mulheres não seguidas no T3 apresentavam sintomatologia depressiva mais elevada na gravidez vs. as seguidas ($Md=50$, $n=322$ vs. $Md=45$, $n=230$; $U=29681.500$, $z=-3.980$, $p<.001$, $r=-0.169$). O r é revelador de um

tamanho do efeito pequeno. Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre a continuidade neste momento e a pontuação no POMS_F1_T0 ($\rho=-.097$; $p=.023$), resultado de acordo com o anterior. As mulheres não seguidas no T3 apresentavam pontuação mais elevada no POMS_F1_T0 vs. as seguidas (Md=0, n=319 vs. Md=0, n=224; $U=32023.000$, $z=-2.269$, $p=.023$, $r=-0.097$). O tamanho do efeito encontrado foi pequeno. Foi encontrada, também, uma associação estatisticamente significativa entre a continuidade no T3 e o POMS_F2 ($\rho=-.114$; $p=.009$). As mulheres não seguidas no T3 apresentavam pontuação mais elevada no POMS_F2_T0 vs. as seguidas (Md=5, n=302 vs. Md=4, n=223; $U=29192.500$, $z=-2.620$, $p=.009$, $r=-0.114$). Verificamos a presença de um tamanho do efeito pequeno. Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre a continuidade no T3 e a pontuação no POMS_F4_T0 ($r=-.115$; $p=.007$). As mulheres não seguidas no T3 apresentavam pontuação mais elevada nesse factor na gravidez vs. as seguidas (Md=4, n=322 vs. Md=3, n=227; $U=31315.500$, $z=-2.876$, $p=.004$, $r=-0.123$). O tamanho do efeito foi de novo pequeno. Encontrámos uma associação estatisticamente significativa entre a continuidade no T3 e a pontuação na POMS_AN_T0 ($\rho=-.119$; $p=.007$). As mulheres não seguidas no T3 apresentavam pontuação mais elevada de Afecto Negativo na gravidez vs. as seguidas (Md=6, n=295 vs. Md=5, n=214; $U=27196$, $z=-2.677$, $p=.007$, $r=0.119$). O tamanho do efeito foi pequeno.

Para além destas diferenças, não foram observadas outras diferenças entre os grupos.

3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a realização das análises recorremos a um programa informático de análise estatística, o *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 15.0. Utilizámos, ainda, uma funcionalidade desse programa (criada por Preacher & Hayes, 2008) para realizar análises de *bootstrapping* com vista à identificação de potenciais relações de mediação entre variáveis (www.comm.ohio-state.edu/ahayes/spss%20programs/indirect.htm).

Determinámos estatísticas descritivas, medidas de tendência central e de dispersão e as medidas de assimetria e achatamento. Quando não se reuniam os pressupostos para aplicar testes paramétricos, conduzimos testes não paramétricos. Seguimos o mesmo raciocínio quando testámos as diferenças entre as participantes que continuaram a sua colaboração nos vários tempos do PPt e as que não o fizeram. Uma distribuição foi considerada normal quando os índices de simetria e curtose não se revelavam superiores à unidade, ou seja, encontravam-se entre -1 e 1 (Pallant, 2007). Segundo Tabachnick e Fidell (2007) em amostras razoavelmente grandes, a assimetria não “faz diferença substancial nas análises” mas a

curtose pode subestimar a variância (apesar desse risco também ser reduzido em amostras grandes, i.e., de 200 casos). Apesar da nossa amostra ultrapassar os 200 sujeitos, utilizámos testes paramétricos quando a distribuição era simétrica e normal e não paramétricos quando as duas condições não se reuniam. Realizámos tratamento de respostas omissas unicamente para calcular as pontuações na PDSS (na gravidez e momentos do PPt), considerando apenas um máximo de duas respostas omissas por participante; a maior parte apresentava uma única resposta omissa. Seguimos o procedimento recomendado por Pallant (2007, p.57) de atribuir à resposta omissa para efectuar o cálculo do total, o valor correspondente à média da participante nos outros itens. Não “tratámos” as respostas omissas no cálculo das pontuações do POMS porque as suas dimensões apresentam valência emocional oposta (e.g. Depressão-Rejeição vs. Vigor-Actividade), não fazendo sentido atribuir às respostas omissas a média nos outros itens.

Conduzimos *Chi-square tests for independence*, numa fase inicial, para testar potenciais associações entre as variáveis dicotómicas avaliadas na gravidez e PPt e o *outcome* categorial/dicotómico (sofrer ou não de DPP) e correlações do ponto-biserial para testar potenciais associações entre as variáveis contínuas e o mesmo *outcome* dicotómico. Depois de encontradas associações significativas entre dadas variáveis e o *outcome*, realizámos análises de regressão logística para testar o papel preditivo das variáveis para o mesmo. Quando realizamos análises de regressão logística, o SPSS apresenta odds ratio (OR) para cada variável/FR introduzido na análise. De uma forma genérica, quando interpretamos o resultado obtido com o cálculo de um OR (Ramalheira & Cardoso, 1995c): OR= 1: distribuição semelhante do factor nos dois grupos (doentes/não doentes); não existe associação; OR > 1, quando: probabilidade de observar o factor nos doentes é superior à probabilidade para o grupo de controlos (associação positiva entre o factor e a doença); OR < 1, quando: a probabilidade de observar o factor nos doentes é menor à probabilidade para o grupo de controlos (associação negativa entre o factor e a doença; sugere acção protectora por parte do factor). Como os OR traduzem uma razão de probabilidades (sempre positivas) não podem assumir valores inferiores a 0. Na interpretação dos ORs devemos atentar nos respectivos ICs. Estes são estimativas intervalares dos riscos (limites superior e inferior dos riscos), a um nível de $1 - \alpha$ (α é uma margem de erro pré-determinada, habitualmente de 0.05), portanto, dentro de uma determinada probabilidade (habitualmente de 95%) (Massano Cardoso, 2003), que nos permitem testar duas hipóteses: hipótese nula (H_0 , o parâmetro que estimámos no nosso estudo é igual à unidade, indicando ausência de associação entre o factor e a doença) e hipótese alternativa (H_1 : o parâmetro difere da unidade) e decidir pela sua rejeição ou

aceitação, i.e., decidir se o nosso parâmetro é bom ou não (atribuível ou não ao acaso). O IC obtido é confrontado com a unidade (Ramalheira & Cardoso, 1995b). Se no IC do OR (respectivos limites superior e inferior) estiver incluído a cifra 1, é possível afirmar ausência de significância estatística (Massano Cardoso, 2003). Se o IC (e.g. de 95%) não incluir a unidade, afirmamos com 95% de confiança que existe uma diferença estatisticamente significativa entre o grupo exposto e o não exposto (existe uma associação estatisticamente significativa entre o factor e a doença; podemos rejeitar H_0 , com 95% de confiança) (Massano Cardoso, 2003).

Através de correlações do ponto-biserial, testámos associações entre diversas variáveis dicotómicas avaliadas na gravidez e PPt e três *outcomes* contínuos (pontuação total da PDSS_T1, pontuação total da PDSS_T2 e pontuação total da PDSS_T3). Para as variáveis que revelaram, através das correlações do ponto biserial, associações significativas com o *outcome* pontuação total da PDSS (nos vários tempos), foram realizados testes *U* de Mann Whitney que permitiram obter informação complementar sobre as associações (testar diferenças entre dois grupos independentes da variável dicotómica, numa variável contínua). Recorremos a correlações de Spearman, para testar associações entre o *outcome* contínuo e as diferentes variáveis avaliadas na gravidez e PPt contínuas. Depois de encontradas associações significativas entre dadas variáveis e os *outcomes* contínuos (pontuação de PDSS no vários momentos do PPt) foram realizadas análises de regressão múltipla *standard* e hierárquica e determinados os coeficientes de determinação (R^2) em cada modelo, para testar o papel preditivo dessas variáveis/factores para os *outcomes* contínuos.

Quer no caso das análises de regressão múltipla hierárquica, quer no caso das análises de regressão logística, tivémos em consideração *assumpções* essenciais para se poderem realizar as análises: tamanho da amostra, presença de multicolinearidade, homocedasticidade, presença de *outliers* e independência dos resíduos (Pallant, 2007). Mais ainda, visto que uma das *assumpções* para a aplicação da análise de regressão hierárquica é a normalidade das distribuições, sempre que a distribuição das variáveis se revelou assimétrica transformámo-las, como sugerido por Pallant (2007), o que envolveu modificar matematicamente as pontuações usando a seguinte fórmula (logaritmo): nova variável=LG10 (variável anterior). Nos casos em que o valor mínimo da variável a ser transformada era igual a zero, adicionou-se à fórmula uma unidade, ou seja, nova variável=LOG10 (variável a modificar) + 1.

Quando, depois de realizadas as análises de regressão logística/múltipla hipotetizávamos que uma das variáveis que mostrara ser um preditor do respectivo *outcome*, podia desempenhar um papel de mediador (VMed) na relação entre outra variável que também

mostrara ser um preditor significativo (VI) e esse *outcome* (VD), conduzimos análises de mediação através da metodologia de *bootstrapping*: procedimento não-paramétrico de reamostragem que estima o efeito indirecto em cada conjunto de dados de reamostragem. Através da funcionalidade do SPSS (Preacher & Hayes, 2004; 2008) é realizada a análise *bootstrapping*. Nesta, os dados do investigador (a sua amostra) são *re-sampled* para estimar a distribuição amostral dos efeitos indirectos (ab)⁵⁴ de uma dada variável. A funcionalidade repete o processo de cálculo milhares de vezes (o aconselhado pelos autores é 5000 vezes), tratando a amostra de tamanho *n* como uma representação da população em miniatura, sendo que esta amostra é repetidamente *re-sampled* para mimetizar o processo original de amostragem e, no fim, gera uma representação empírica da distribuição amostral do efeito indirecto (mediador) da variável, fornecendo também os respectivos ICs 95% (Preacher & Hayes, 2004, 2008). Na interpretação dos ICs se 0 não estiver entre o limite inferior e superior dos mesmos estamos perante um efeito indirecto. Este procedimento tem a vantagem de não assumir a normalidade da distribuição amostral.

3.5 AMOSTRA

Apenas as 236 mulheres que responderam à entrevista diagnóstica e preencheram os questionários de auto-resposta em todos os momentos foram consideradas neste trabalho.

No Quadro 8 apresentamos os CSs e extensões onde as participantes foram acompanhadas e outros locais de recrutamento da amostra. A grande maioria das grávidas foi convidada a participar nos CSs do Concelho de Coimbra, mas um número significativo ($n=30$; 12.7%) foi-no nas Maternidades de Coimbra. No Quadro 9 encontram-se descritas as características demográficas da amostra. Das 15 (6.3%) mulheres naturais de outros países europeus, 13 (5.5%) eram Francesas e 2 (.8%) Alemãs. Quanto às 8 (3.3%) mulheres nascidas em países africanos, 5 (2.1%) nasceram em Angola, 1 (.4%) em Moçambique, 1 na Guiné-Bissau (.4%) e 1 na República do Zimbabué (.4%); das 5 (2.1%) naturais de países sul-americanos, 4 (1.7%) nasceram no Brasil e 1 (.4%) na Venezuela.

⁵⁴ No capítulo II descrevemos o que significa efeitos indirectos (*caminho a* × *caminho b*).

Quadro 8: CSs e outros locais de recrutamento da amostra

Locais de recrutamento	n (%)
Centros de Saúde do Concelho de Coimbra	201 (84.0)
CS Celas	31 (13.1)
Ext. Sá da Bandeira	3 (1.3)
Ext. Santo António dos Olivais	6 (2.5)
CS Norton de Matos	60 (25.4)
Ext. Ceira	11 (4.7)
CS Fernão de Magalhães	13 (5.5)
Ext. S. Silvestre	6 (2.5)
Ext. S. João do Campo	2 (.8)
Ext. Adémia	2 (.8)
Ext. Antuzede	1 (.4)
CS Eiras	23 (9.7)
Ext. Brasfemes	4 (1.7)
Ext. Souselas	1 (.4)
Ext. Botão	2 (.8)
Ext. Vilela	2 (.8)
CS São Martinho do Bispo	28 (11.9)
Ext. Taveiro	6 (2.5)
Maternidade Doutor Daniel de Matos	23 (9.7)
Maternidade Bissaya Barreto	7 (3.0)
Outros CSs fora de Coimbra	2 (.8)
Médicos particulares	3 (1.3)
Total	236 (100)

Legenda: CS, Centro de Saúde; CSs, Centros de Saúde; Ext., Extensão de Saúde

Quanto aos graus de escolaridade mais representados destacam-se o ensino secundário ($n=121$, 51.3%) e a licenciatura ($n=57$, 24.2%). Tal reflecte-se na média de anos de escolaridade, que foi de 14.17 ($DP=3.72$; $Md=15$; $Mo=12$; variação:4-25). As categorias profissionais mostram-se diversificadas: a grande maioria das mulheres pertencia, de acordo com a CNP, ao Grupo das Especialistas das Profissões Intelectuais e Científicas ($n=105$; 44.5%), logo seguido pelo Grupo do Pessoal dos Serviços e Vendedores ($n=49$, 20.8%) e Grupo do Pessoal Administrativo e Similares ($n=36$; 15.3%). No Quadro 10 apresentamos as variáveis relacionadas com a maternidade. As participantes apresentavam uma média de 32.58 semanas de gestação ($DP=3.610$; $Md=32$; $Mo=30$; variação=26-40). O estudo foi levado a cabo a partir da 27^a semana de gestação mas uma das participantes tinha 26 semanas (.4%). A maioria das mulheres estava à espera do primeiro filho ($n=152$; 64.4%).

Quadro 9: Variáveis demográficas

Variáveis demográficas	n (%)
Idade M=30.513 anos (DP=4.022; variação=19-41)	
≤27	47 (19.9)
≥28	189 (80.1)
Total	236 (100)
Naturalidade	
Portugal	208 (88.1)
Outros países europeus	15 (6.4)
Países africanos	8 (3.4)
Países sul-americanos	5 (2.1)
Total	236 (100)
Estado civil	
Solteira/nunca casei	19 (8.1)
Casada	186 (78.8)
Vive com companheiro	23 (9.7)
Divorciada/separada	7 (3.0)
Viúva	1 (.4)
Total	236 (100)
Escolaridade	
Primária (1º ciclo do ensino básico)	2 (.8)
Ensino preparatório (2º e 3º ciclos do ensino básico)	35 (14.8)
Ensino secundário	121 (51.3)
Bacharelato	7 (3.0)
Licenciatura	57 (24.2)
Mestrado	13 (5.5)
Doutoramento	1 (.4)
Total	236 (100)
Profissão (de acordo com o Anexo B da DIGS)	
Ocupações de executivo, administrativo e gestão	4 (1.7)
Ocupações de especialidades profissionais	105 (44.5)
Técnicos e ocupações de suporte relacionadas	14 (5.9)
Vendedores	6 (2.5)
Ocupações de suporte administrativo, incluindo de escritório	37 (15.7)
Serviços de segurança	1 (.4)
Serviços (excepto de segurança e porteiro)	1 (.4)
Operadores de máquinas, de montagem e inspectores	2 (.8)
Funcionárias de limpeza, ajudantes, empregadas de balcão, operadoras de caixa, cabeleireiras, esteticistas e outras trabalhadoras	45 (19.1)
Doméstica	1 (.4)
Estudante a tempo inteiro	5 (2.1)
Desempregada	14 (5.9)
Sem informação	1 (.4)
Total	236 (100)
Classificação Nacional das Profissões (2009)	
Grande grupo 1: Quadros superiores da administração pública, dirigentes e quadros superiores de empresa	-
Grande grupo 2: Especialistas das profissões intelectuais e científicas	105 (44.5)
Grande grupo 3: Técnicos e profissionais de nível intermédio	15 (6.4)
Grande grupo 4: Pessoal administrativo e similares	36 (15.3)
Grande grupo 5: Pessoal dos serviços e vendedores	49 (20.8)
Grande grupo 6: Agricultores e trabalhadores qualificados da agricultura e pescas	-
Grande grupo 7: Operários, artífices e trabalhadores similares	3 (1.3)
Grande grupo 8: Operadores de instalações e máquinas e trabalhadores da montagem	2 (.8)
Grande grupo 9: Trabalhadores não qualificados	7 (3.0)
Desempregadas	14 (5.9)
Estudantes	5 (2.1)
Total	236 (100)
Situação perante o trabalho	
A trabalhar	158 (66.9)
Desempregada	22 (9.3)
De baixa/atestado	54 (22.9)
Sem informação	2 (.8)
Total	236 (100)

Legenda: M=Média; DP= Desvio-padrão

Quadro 10: Variáveis relacionadas com a maternidade (T0)

Variáveis relacionadas com a maternidade	n (%)
Paridade (Intervalo=0-2)	
Nulíparas (grávidas do primeiro filho)	152 (64.4)
Primíparas (grávidas do segundo filho)	72 (30.5)
Múltiparas (grávidas do terceiro filho)	12 (5.1)
Total	236 (100)
Semanas de gestação	
Entre a 26ª e a 29ª semana de gestação	55 (23.3)
Entre a 30ª e a 35ª semana de gestação	118 (50.0)
Entre a 36ª e a 41ª semana de gestação	63 (26.7)
Total	236 (100)

No Quadro 11 apresentamos as medidas de tendência central e de dispersão dos factores e dimensões do POMS (na gravidez) que nos interessam estudar enquanto potenciais FRs/correlatos, particularmente a dimensão Ansiedade-Raiva do POMS (POMS_F2_T0) (presença de sintomatologia ansiosa na gravidez), o Afecto Negativo (POMS_F1 + POMS_F2/POMS_AN_T0) e o Afecto Positivo (F3)/POMS_AP_T0. Por esse motivo, não apresentamos informação relativa ao POMS_F4. Apresentamos as mesmas medidas no que respeita à sintomatologia depressiva na gravidez (pontuação total da PDSS/PDSS_T0).

Quadro 11: Medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva (PDSS) e factores/dimensões do POMS na gravidez (T0)

	POMS			
	M (DP)	Variação	Variação teórica	Percentis 25, 50, 75
Depressão Hostilidade (F1)	1.96 (5.121)	0-40	0-52	0; 0; 2
Ansiedade Raiva (F2)	5.22 (5.241)	0-29	0-32	1; 4; 8
Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo (F3)/POMS_AP_T0	15.78 (3.545)	4-24	0-24	13; 16; 18
Afecto Negativo (F1+F2)/POMS_AN_T0	7.18 (9.264)	0-65	0-84	1; 5; 10
	PDSS			
	M (DP)	Variação	Variação teórica	Percentis 25, 50, 75
Total	49.20 (13.917)	35-127	35-175	39; 45; 53.25

No Quadro 12 apresentamos as variáveis de sono e cronobiológicas. A maioria das mulheres não é matutina (n=189; 80.1%) e necessita de 7/8 horas ou cerca de 8 horas de sono (n=77, 32.6% e n=71, 30.1%). Quanto à flexibilidade do sono, a maioria refere ter um sono flexível (n=181, 76.7%). Quanto à profundidade do sono, se um número considerável refere ter um sono profundo (n=112; 47.7%), um número também relevante refere ter um sono leve (n=97; 41.3%). No Quadro 13 apresentamos as respostas aos itens sobre sintomas de insónia, prejuízo e recurso à medicação, a eles associado, na gravidez. A insónia intermédia foi o sintoma mais frequente (n=153; 65.1%). No T0, 30% (n=70) das mulheres referiu que o/s sintoma/s de insónia causavam *distresse* emocional, 18.6% (n=43) que interferiam com a sua vida/actividades e 6.0% (n=14) encontrava-se a tomar medicação para dormir.

Quadro 12: Variáveis relacionadas com o sono e cronobiológicas

Matutividade	N (%)
Não é matutina	189 (80.1)
É matutina	47 (19.9)
Total	236 (100)
Necessidades de horas de sono	N (%)
5 horas ou menos	1 (.4)
5/6 horas	10 (4.2)
6/7 horas	35 (14.8)
7/8 horas	77 (32.6)
Cerca de 8 horas	71 (30.1)
8/9 horas	31 (13.1)
9/10 horas	9 (3.8)
10 horas ou mais	2 (.8)
Total	236 (100)
Flexibilidade dos hábitos de sono	N (%)
Sono flexível	181 (76.7)
Sono não flexível	55 (23.3)
Total	236 (100)
Profundidade do sono	N (%)
Muito profundo	8 (3.4)
Profundo	113 (47.9)
Leve	97 (41.1)
Muito leve	13 (5.5)
Tão leve que qualquer coisa me acorda	5 (2.1)
Total	236 (100)

Quadro 13. Itens sobre sintomas de insónia, prejuízo e recurso à medicação na gravidez actual

Sintomas actuais de insónia	n (%)	
	Sim	Não
Teve muita dificuldade em começar a dormir?	47 (20.1)	187 (79.9)
Acordou muitas vezes durante a noite	153 (65.1)	82 (34.9)
Acordou muito cedo e não conseguiu voltar a adormecer?	71 (30.5)	162 (69.5)
Sentiu-se muito cansada de manhã quando se levantou?	90 (38.6)	143 (61.4)
Sente que o seu problema em tem afectado a sua vida ou actividades (trabalho)?	43 (18.6)	188 (81.4)
Por causa de andar a dormir mal, durante o dia sente-se cansada, irritável, excitada, nervosa ou deprimida?	70 (30.0)	163 (70.0)
Tem tomado medicamentos para ajudar a dormir?	14 (6.0)	220 (94.0)
Tem tomado remédios caseiros ou naturais (não receitados pelo médico) para ajudar a dormir?	9 (3.8)	225 (96.2)

Quanto aos sintomas de insónia em toda a vida, das 79 mulheres (33.9%) já tiveram um período de um mês ou mais em que andaram a dormir mal, 38 mulheres (50%) expressaram que os sintomas afectaram a sua vida/actividades, 43 mulheres (57.3%) referiram ter falado com um médico e 42 mulheres (56.0%) tomaram medicamentos para dormir (Quadro 14).

Quadro 14. Sintomas de insónia ao longo da vida e significância clínica dos mesmos

	n (%)	
	Sim	Não
Sintomas de insónia em toda a vida	79 (33.9)	154 (66.1)
Das 79 participantes ...		
Interferência na vida/actividades	38 (50)	38 (50)
Falou com um médico	43 (57.3)	32 (42.7)
Falou com um psicólogo	16 (22.9)	54 (77.1)
Tomou medicação	42 (56.0)	33 (44.0)
Não a todos os itens	-	20 (25.3)
Insónia severa ("sim" a todos os itens referidos acima)	8 (10.1)	-

Quanto às variáveis sociais (Quadro 15), um número considerável de mulheres referiu que a sua gravidez actual estava a ser um pouco stressante (n=94; 40.0%) mas um número igualmente significativo considerou-a como não muito stressante (n=83; 35.3%). Quanto ao apoio social percebido na gravidez a maioria das participantes considerou ter recebido apoio quase sempre (n=148; 63.0%) ou muitas vezes (n=77, 32.8%).

Quadro 15: Variáveis sociais

Percepção de Stresse/acontecimentos de vida stressantes	n (%)
Nada stressante	45 (19.1)
Não muito stressante	83 (35.3)
Um pouco stressante	94 (40.0)
Muito stressante	13 (5.5)
Total	235 (100)
Apoio social percebido	n (%)
Quase sempre	148 (63.0)
Muitas vezes	77 (32.8)
Poucas vezes	8 (3.4)
Quase nunca	2 (.9)
Total	235 (100)

Quanto ao traço de ansiedade, a maioria das mulheres não se percepçiona como ansiosa (n=171; 72.5%) mas 65 (27.5%) percepçiona-se como uma pessoa ansiosa (Quadro 16).

Quadro 16: Variáveis de personalidade

Traço de ansiedade	n (%)
Sim	65 (27.5)
Não	171 (72.5)
Total	236 (100)

No que diz respeito às variáveis relacionadas com a saúde e, particularmente, às complicações ou problemas de saúde na gravidez, a maioria das participantes não teve qualquer problema (n=160, 68.1%), embora 66 mulheres tenham referido ter tido pequenos problemas médicos, tratados pelo seu médico de família (n=66; 28.1%). Quanto à percepção acerca da saúde no passado, um número significativo considera que esta foi boa (n=151; 64.0%), sendo que 67 participantes a refere como muito boa (n=67; 28.4%) (Quadro 17).

Relativamente ao factor médico sensibilidade às flutuações hormonais, um número significativo de mulheres (n=122; 51.9%) considera não apresentar essa sensibilidade. Todavia, um número também relevante referiu possuí-la (n=113; 48.1%) (Quadro 18). Quanto ao factor ginecológico história de abortos antes da gravidez actual (Quadro 19) (para a maioria das mulheres a gravidez actual foi a primeira - 131 mulheres/55.5%), no caso das mulheres que já tinham estado grávidas anteriormente, 45 mulheres (19.1%) tinham história de aborto/s (independentemente do número) e, em oposição, 60 mulheres (25.4%) não.

Quadro 17: Variáveis relacionadas com a saúde

Complicações ou problemas de saúde na gravidez	n (%)
Não teve problemas	160 (68.1)
Pequenos problemas médicos, tratados pelo médico de família	66 (28.1)
Problemas médicos importantes, tendo sido internada	4 (1.7)
Problemas nervosos, tratados pelo médico de família	3 (1.3)
Problemas nervosos, tratados por um médico especialista	2 (.9)
Problemas graves tendo sido internada por doença nervosa	-
Total	235 (100)
Percepção acerca da saúde no passado	n (%)
Muito má	2 (.8)
Má	3 (1.3)
Nem boa nem má	13 (5.5)
Boa	151 (64.0)
Muito boa	67 (28.4)
Total	236 (100)
Percepção de humor depressivo numa gravidez prévia	n (%)
Nunca estive grávida antes	131 (55.7)
Não	92 (39.1)
Sim	12 (5.1)
Total	235 (100)
Tratamento (se sim à questão anterior, fez tratamento?)	n (%)
Não	10 (83.3)
Sim, fiz tratamento com o meu médico de família	-
Sim, fui tratada por um especialista de nervos	-
Sim, fui tratada por um psicólogo	1 (8.3)
Outro tratamento?Qual?	1 (8.3)
Total	12 (100)
Percepção de humor depressivo num PPt prévio	n (%)
Nunca estive grávida antes	131 (56.2)
Não	91 (39.1)
Sim, nos primeiros 6 meses depois do parto	9 (3.9)
Sim, no segundo semestre (dos 6 aos 12 meses depois do parto)	1 (.4)
Sim, durante todo o ano depois do parto	1 (.4)
Total	233 (100)

Quadro 18. Factor médico

Sensibilidade às flutuações hormonais	n (%)
Sim	113 (48.1)
Não	122 (51.9)
Total	235 (100)

Quadro 19. Factor ginecológico

História de abortos	n (%)
Não estive grávida anteriormente	131 (55.5)
Sim	45 (19.1)
Não	60 (25.4)
Total	236 (100)

Quanto ao factor consumo de tabaco (Quadro 20), a maioria das mulheres refere nunca ter fumado (n=146; 61.9%).

Quadro 20. Factor consumo de tabaco

Consumo de tabaco	n (%)
Não	146 (61.9)
Sim, actualmente	14 (5.9)
No passado	76 (32.2)
Total	236 (100)

Quanto às variáveis avaliadas no T1, a idade média dos bebês foi de 3.279 meses (DP=.5131; Md=3.1; P25=3; P75=3.3; Mo=3; variação=2 meses-5 meses, 1 semana). Os dados sobre o gênero do bebê e as variáveis obstétricas encontram-se descritas no Quadro 21. Um número significativo de mulheres teve um parto vaginal (n=99; 41.9%) mas um número considerável foi submetido a cesariana (n=81; 34.3%). 55 mulheres (23.3%) teve um parto instrumental. A maioria das mulheres referiu estar a dar de mamar (exclusivamente) ao bebê (n=148; 62.7%). Quanto à percepção materna do temperamento do bebê apresentamos as medidas de tendência central e dispersão do QATDB no T1, T2 e T3 (Quadro 22).

Quadro 21: Variáveis obstétricas (T1)

Variáveis obstétricas	n (%)
Sexo do bebê	
Rapaz	109 (46.2)
Rapariga	127 (53.8)
Total	236 (100)
Tipo de parto	
Vaginal	99 (41.9)
Cesariana	81 (34.3)
Fórceps/ferros	14 (5.9)
Ventosa	37 (15.7)
Fórceps e ventosa	4 (1.7)
Sem informação	1 (.4)
Total	236 (100)
Modalidade de amamentação	
Mama	148 (62.7)
Biberão	56 (23.7)
Misto	31 (13.1)
Sem informação	1 (.4)
Total	236 (100)

Quadro 22: Medidas de tendência central e de dispersão do QATDB no PPt (T1, T2 e T3)

Questionário Temperamento	T1	T2	T3
M (DP)	14.83 (6.088)	14.58 (5.867)	15.52 (5.978)
Variação	8-35	8-37	2-32
Variação teórica	8-48	8-48	8-48
Percentil 25	10	10	11
Percentil 50	13	13	14
Percentil 75	19	18.5	21

Quanto às variáveis sociais no PPt (Quadro 23), um número considerável de mulheres referiu, no T1, que a sua vida não era muito stressante (n=88; 37.4%), mas um número significativo via-a como um pouco stressante (n=87; 37.0%). Quanto ao T2, a maioria das mulheres considerava que a sua vida estava a ser um pouco stressante (n=103; 43.8%). No T3, de novo, a maioria das mulheres via a sua vida como um pouco stressante (n=102; 43.4%). Quanto ao apoio social recebido no T1 a maioria das mulheres considerou tê-lo recebido quase sempre (n=159; 67.7%). Verificou-se o mesmo padrão no T2 e T3: a maioria das mulheres sentiu receber apoio quase sempre (n=156; 66.4%; n=132, 56.2%, respectivamente).

Quadro 23: Variáveis sociais (T1, T2 e T3)

Percepção de Stresse/acontecimentos de vida stressantes	T1		T2		T3	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Nada stressante	57	(24.3)	32	(13.6)	35	(14.9)
Não muito stressante	88	(37.4)	87	(37.0)	81	(34.5)
Um pouco stressante	87	(37.0)	103	(43.8)	102	(43.4)
Muito stressante	3	(1.3)	13	(5.5)	17	(7.2)
Total	235	(100)	235	(100)	235	(100)
Apoio social percebido	T1		T2		T3	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Quase sempre	159	(67.7)	156	(66.4)	132	(56.2)
Muitas vezes	64	(27.2)	61	(26.0)	82	(34.9)
Poucas vezes	10	(4.3)	16	(6.8)	20	(8.5)
Quase nunca	2	(.9)	2	(.9)	1	(.4)
Total	235	(100)	235	(100)	235	(100)

No Quadro 24 apresentamos as respostas das participantes aos itens avaliando os sintomas de insónia, prejuízo e recurso à medicação, a eles associados, nos momentos do PPT. Em todos os momentos, a insónia intermédia foi o sintoma mais frequente (n=93, 40.6%; n=99, 43.0%; n=89, 38.2%), seguida da insónia terminal (n=25, 11.0%; n=32, 14.0%; n=25, 10.7%). No T1, T2 e T3, respectivamente, 27.4% (n=62), 21.9% (n=50) e 21.9% (n=51) das participantes considerou que o/s sintoma/s de insónia causavam *distresse* emocional no dia-a-dia. Da mesma forma, também nos 3 momentos de avaliação do PPT, respectivamente, 19.3% (n=44), 17.7% (n=41) e 20.2% (n=47) consideraram que o/s mesmo/s interferiam com a sua vida ou actividades. No T1, T2 e T3, respectivamente, 1.8% (n=4), 1.7% (n=4) e 3.4% (n=8) encontrava-se a tomar medicação para dormir.

Quadro 24. Itens sobre sintomas de insónia, prejuízo e recurso à medicação no T1, T2 e T3

Sintomas de insónia	T1		T2		T3	
	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Não
Teve muita dificuldade em começar a dormir?	22 (9.6)	206 (90.4)	13 (5.7)	217 (94.3)	12 (5.1)	222 (94.9)
Acordou muitas vezes durante a noite	93 (40.6)	136 (59.4)	99 (43.0)	131 (57.0)	89 (38.2)	144 (61.8)
Acordou muito cedo e não conseguiu voltar a adormecer?	25 (11.0)	203 (89.0)	32 (14.0)	196 (86.0)	25 (10.7)	209 (89.3)
Sentiu-se muito cansada de manhã quando se levantou?	92 (40.4)	136 (59.6)	91 (39.7)	138 (60.3)	87 (37.2)	147 (62.8)
Sente que o seu problema em tem afectado a sua vida ou actividades (trabalho)?	44 (19.3)	184 (80.7)	41 (17.7)	190 (82.3)	47 (20.2)	186 (79.8)
Por causa de andar a dormir mal, durante o dia sente-se cansada, irritável, excitada, nervosa ou deprimida?	62 (27.4)	164 (72.6)	50 (21.9)	178 (78.1)	51 (21.9)	182 (78.1)
Tem tomado medicamentos para ajudar a dormir?	4 (1.8)	224 (98.2)	4 (1.7)	225 (98.3)	8 (3.4)	226 (96.6)
Tem tomado remédios caseiros ou naturais (não receitados pelo médico) para ajudar a dormir?	3 (1.3)	225 (98.7)	-	229 (100)	4 (1.7)	231 (98.3)

4. RESULTADOS

4.1 PREVALÊNCIA DAS PERTURBAÇÕES DEPRESSIVAS EM TODA A VIDA (DSM-IV E ICD-10)

No Quadro 25 apresentamos a prevalência em toda a vida de perturbação depressiva de (DSM-IV e ICD-10). 31.8% das mulheres apresentam história de episódio depressivo *major* (DSM-IV). A prevalência de depressão em toda a vida foi de 35.6% (ICD-10). Ainda relativamente à ICD-10, 62.7% (n=148) das mulheres referiram não ter história de depressão e 4.7% ter história prévia de depressão ligeira (n=11). 5.9% (n=14) referiu ter história prévia de depressão moderada, 3.4% (n=8) de depressão ligeira com síndrome somático, 13.6% (n=32) de depressão moderada com síndrome somático e 8.1% (n=19) de depressão grave sem sintomas psicóticos. A expressão “outra perturbação” refere-se a casos que receberam o diagnóstico de perturbação bipolar (episódio maníaco único ou inespecífico), esquizofrenia ou episódio hipomaníaco (DSM-IV) e de outra perturbação psicótica não orgânica ou de hipomania (ICD-10).

No Quadro 26 apresentamos o curso de depressão em toda a vida, de acordo com ambas as classificações. De acordo com o DSM-IV, 215 (35.2%) mulheres sofreram já de pelo menos um episódio depressivo *major* em toda a vida, antes da gravidez actual. De acordo com a ICD-10, 234 (38.2%) mulheres sofreram já de pelo menos um episódio depressivo.

Quadro 25: Prevalência de depressão em toda a vida (DSM-IV/ICD-10)

DSM-IV	n (%)
Sem depressão	152 (64.4)
Depressão <i>major</i>	75 (31.8)
Outra perturbação	9 (3.8)
Total	236 (100)
ICD-10	n (%)
Sem depressão	148 (62.7)
Depressão ligeira	11 (4.7)
Depressão moderada	14 (5.9)
Depressão ligeira com síndrome somático	8 (3.4)
Depressão moderada com síndrome somático	32 (13.6)
Depressão grave sem sintomas psicóticos	19 (8.1)
Outra perturbação	4 (1.7)
Total	236 (100)
ICD-10	n (%)
Sem depressão	148 (62.7)
Depressão	84 (35.6)
Outra perturbação	4 (1.7)
Total	236 (100)

Quadro 26. Curso de depressão em toda a vida (abarcando a gravidez/T0)

DSM-IV		n (%)
Sem depressão		152 (64.4)
Depressão <i>major</i> (um único episódio depressivo em toda a vida/sem episódio depressivo na gravidez)		48 (20.3)
Depressão <i>major</i> (mais do que um episódio depressivo em toda a vida/sem episódio depressivo na gravidez)		25 (10.6)
Depressão <i>major</i> (pelo menos um episódio depressivo em toda a vida/episódio depressivo na gravidez)		2 (.8)
Outra perturbação (episódio único em toda a vida)		3 (1.3)
Outra perturbação (mais do que um episódio em toda a vida/sem episódio depressivo na gravidez)		6 (2.5)
Total		236 (100)
ICD-10		n (%)
Sem depressão		148 (62.7)
Depressão (episódio depressivo único em toda a vida/sem episódio depressivo na gravidez)		54 (22.9)
Depressão (mais do que um episódio depressivo em toda a vida/sem episódio depressivo na gravidez)		27 (11.4)
Depressão (pelo menos um episódio depressivo em toda a vida/episódio depressivo na gravidez)		3 (1.3)
Outra perturbação (um único episódio em toda a vida)		1 (.4)
Outra perturbação (mais do que um episódio em toda a vida/sem episódio depressivo na gravidez)		2 (.8)
Outra perturbação (pelo menos um episódio em toda a vida/episódio depressivo na gravidez)		1 (.4)
Total		236 (100)

4.2. PREVALÊNCIA DE PERÍODO DAS PERTURBAÇÕES DEPRESSIVAS NA GRAVIDEZ

Apurou-se uma prevalência de período (último mês) na gravidez de .8% (n=2) (DSM-IV) e de 1.7% (n=4) (ICD-10) (uma das senhoras com depressão na gravidez, de acordo com a ICD-10, tinha história de outra perturbação em toda a vida e não de depressão) (Quadro 27)

Quadro 27: Prevalência de período na gravidez

DSM-IV		N (%)
Sem depressão		234 (99.2)
Perturbação depressiva		2 (.8)
Total		236 (100)
ICD-10		
Sem depressão		232 (98.3)
Perturbação depressiva		4 (1.7)
		236 (100)

4.3. INCIDÊNCIA DAS PERTURBAÇÕES DEPRESSIVAS NA GRAVIDEZ

A incidência de depressão *major* na gravidez foi de 0% (DSM-IV e ICD-10).

4.4. PREVALÊNCIA DE PERÍODO DAS PERTURBAÇÕES DEPRESSIVAS EM CADA MOMENTO DE AVALIAÇÃO DO PPT

Nas entrevistas realizadas no PPT avaliou-se a presença de episódios depressivos desde o parto até ao momento do PPT em questão (e.g. “depois deste parto teve um período de pelo menos uma semana em que se sentiu incomodada a maior parte do dia, quase todos os dias, por sentir-se deprimida, triste, em baixo, desanimada?”). Assim, as prevalências de período em cada momento do PPT referem-se ao número de casos de depressão relatados pelas

mulheres sempre que eram avaliadas no PPt. Nota-se um decréscimo nos valores apresentados ao longo do tempo (Quadro 28). Porém, a verdade é que se, por exemplo, uma mulher recebera o diagnóstico de depressão no T1, em virtude da pergunta colocada de novo no T2 (“desde o parto”) as taxas encontradas não deveriam diminuir. No máximo, poderiam aumentar. Podemos hipotetizar que ao longo dos novos momentos de avaliação do PPt as mulheres recordavam um número menor de sintomas e/ou menor prejuízo associado, conduzindo a que não recebessem o diagnóstico nesses momentos e pudéssemos ficar com a impressão, por exemplo, aos 6 meses PPt, que uma dada participante não sofrera de DPP no 1º ano PPt, apesar de aos 3 meses ter recebido o diagnóstico. Naturalmente que existe sobreposição de alguns diagnósticos do T1 no T2 e no T3, daí falarmos em prevalência de período do parto aos 3 meses, do parto aos 6 meses e do parto aos 12 meses PPt. Depois destas considerações, como se pode visualizar no Quadro 28 no T1 a prevalência de período das perturbações depressivas (parto ao 3º mês PPt) foi de 12.3% (n=29) (DSM-IV) e de 16.9% (n=40) (ICD-10) com a grande maioria das mulheres a apresentar depressão ligeira (9.7%; n=23). Quanto à prevalência de período do parto ao 6º mês PPt, apurou-se uma prevalência de 9.7% (n=23) (DSM-IV) e de 12.3% (n=29) (ICD-10), com a grande maioria das mulheres a apresentar, de novo, depressão ligeira (5.5%; n=13). Quanto à prevalência de período do parto ao 12º mês PPt apurou-se uma prevalência de 8.9% (n=21) (DSM-IV) e de 11.0% (n=26) (ICD-10) (a grande maioria das mulheres apresentava depressão Ligeira; 4.2%, n=10). Os casos de “outra perturbação” são diagnósticos de episódio misto (DSM-IV) e de hipomania (ICD-10).

Quadro 28: Prevalência de período no PPt (T1, T2 e T3)

	T1	T2	T3
DSM-IV	n (%)	n (%)	n (%)
Sem depressão	206 (87.3)	212 (89.8)	214 (90.7)
Depressão <i>major</i>	29 (12.3)	23 (9.7)	21 (8.9)
Outra perturbação	1 (.4)	1 (.4)	1 (.4)
Total	236 (100)	236 (100)	236 (100)
ICD-10	n (%)	n (%)	n (%)
Sem depressão	196 (83.1)	207 (87.7)	209 (88.6)
Depressão ligeira	23 (9.7)	13 (5.5)	10 (4.2)
Depressão moderada	6 (2.5)	6 (2.5)	3 (1.3)
Depressão ligeira com síndrome somático	4 (1.7)	1 (.4)	2 (.8)
Depressão moderada com síndrome somático	7 (3.0)	9 (3.8)	7 (3.0)
Depressão grave sem sintomas psicóticos	-	-	4 (1.7)
Perturbação bipolar (hipomania)	-	-	1 (.4)
Total	236 (100)	236 (100)	236 (100)
ICD-10	n (%)	n (%)	n (%)
Sem depressão	196 (83.1)	207 (87.7)	209 (88.6)
Depressão	40 (16.9)	29 (12.3)	26 (11.0)
Outra perturbação	-	-	1 (.4)
Total	236 (100)	236 (100)	236 (100)

4.5. MEDIDAS DE TENDÊNCIA CENTRAL E DE DISPERSÃO DA SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA NA GRAVIDEZ E NOS VÁRIOS MOMENTOS DE AVALIAÇÃO DO PPT (PDSS_T0, PDSS_T1, PDSS_T2 e PDSS_T3)

No Quadro 29 apresentamos as medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS_T0) e nos momentos de avaliação do Ppt.

Quadro 29: Medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva (PDSS) (T0, T1, T2 e T3)

PDSS	T0	T1	T2	T3
M (DP)	49.20 (13.92)	47.37 (14.15)	45.94 (16.74)	43.85 (12.31)
Variação	35-127	35-106	35-175	35-96
Variação teórica	35-175	35-175	35-175	35-175
Percentil 25	39	37	36	35
Percentil 50	45	42	39	38
Percentil 75	53.25	52	49	47

4.6. PREVALÊNCIA DE PERÍODO DA SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA NA GRAVIDEZ E NO PPT/T1 (PDSS)

Apresentamos as prevalências de período (último mês) na gravidez e no Ppt/T1 seguindo a definição de caso provável de depressão para a PDSS, ou seja, mediante os PCs ajustados à prevalência (Pereira, 2009)⁵⁵ de Depressão Major/DSM-IV e Depressão/ICD-10. Não apresentamos os dados relativos ao T2 e T3, porque os PCs para o Ppt foram definidos numa amostra de participantes aos 3 meses Ppt (Quadro 30).

Quadro 30: Prevalência de período da sintomatologia depressiva na gravidez e no Ppt/T1 (PDSS)

	Gravidez N (%)	Ppt n (%)
Depressão Major/DSM-IV		
Não caso	203 (88.3)	201 (85.2)
Caso	27 (11.7)	35 (14.8)
Total	230 (100)	236 (100)
Sem informação	6	
Depressão/ICD-10		
Não caso	191 (83.0)	201 (85.2)
Caso	39 (17)	35 (14.8)
Total	230 (100)	236 (100)
Sem informação	6	

4.7. INCIDÊNCIA ANUAL DE DPP

Quanto à incidência de DPP, como nas entrevistas dos 6 e 12 meses Ppt se avaliava a presença de episódios depressivos desde o parto (e.g. “depois deste parto teve um período de pelo menos uma semana em que se sentiu incomodada a maior parte do dia, quase todos os dias, por sentir-se deprimida, triste, em baixo, desanimada?”) permitindo que as mulheres

⁵⁵ PCs (PDSS) para Depressão *major*/DSM-IV e para Depressão/ICD-10 na gravidez e Ppt, respectivamente: 68, 61, 64 e 63.

nesses tempos, pudessem referir-se a um episódio já registado num momento anterior de avaliação (e.g. T1, T2), sem que entretanto tivesse ocorrido outro episódio no PPt, não podemos aqui apresentar a incidência de DPP, do parto aos 3 meses PPt, do parto aos 6 meses PPt e do parto aos 12 meses PPt mas, sim, o cálculo da incidência de anual de DPP, considerando a informação conjunta recolhida nas entrevistas do T1, T2 e T3. O que apresentamos é, assim, o número total de casos de DPP que tiveram início no 1º ano PPt (Quadro 31). Assim, 33 mulheres (13.9%) (DSM-IV) e 50 mulheres (21.1%) (ICD-10), respectivamente, iniciaram DPP nos 12 meses PPt que se seguiram à gravidez actual.

4.8. PRIMEIRO INÍCIO/NEW ONSET DE DPP E RECORRÊNCIA NO 1º ANO PPT

Apresentamos o curso das perturbações depressivas e de outras perturbações considerando a informação diagnóstica recolhida desde o T0 até ao T3 (Quadro 31). Entre os dados mais relevantes salientamos que das 33 mulheres (DSM-IV) e 50 mulheres (ICD-10) que iniciaram DPP no 1º ano PPt, 15 (6.4%/DSM-IV) e 22 (9.3%/ICD-10) desenvolveram o seu primeiro episódio depressivo em toda a vida neste 1º ano PPt, sendo designadas de casos com “primeiro início de DPP neste PPt/*new onset*”. Distinguímos estas participantes daquelas que já haviam sofrido de um ou mais episódio/s depressivo/s em toda a vida e que apresentam uma recorrência no 1º ano PPt: 18 mulheres (7.5%/DSM-IV) e 28 mulheres (11.8%/ICD-10).

4.9. INÍCIO E DURAÇÃO DAS PERTURBAÇÕES NO PPT

Quanto aos dados relativos ao início das perturbações no PPt, considerámos em conjunto a informação recolhida nos 3 tempos do PPt (analisámos o 1º ano PPt em conjunto) (Quadro 32). Se nos focarmos só nas mulheres que desenvolveram perturbações depressivas no PPt (um episódio ou mais do que um) e não outras perturbações, a grande maioria dos episódios depressivos no PPt teve início dentro das primeiras 5 semanas após o parto (n=30; 75.0%, DSM-IV; n=42, 79.2%, ICD-10). No Quadro 33 apresentamos a duração das perturbações depressivas apenas no PPt (com base na informação recolhida nos 3 tempos do PPt) (DSM-IV e ICD-10). Quando as mulheres apresentavam apenas um episódio depressivo/outra no PPt, considerámos a duração desse episódio; no caso de sofrerem de mais do que um episódio depressivo/outra considerámos a maior duração referida. Quando, nos diferentes tempos do PPt, as mulheres se referiam ao mesmo episódio considerámos a primeira recordação da duração do episódio depressivo, por ser a mais fiável. A grande maioria dos episódios depressivos apresentou até 3 meses de duração (n=32, 82.0%, DSM-IV; n=46, 86.7%, ICD-10), sendo raros os casos que duraram mais do que esse período de tempo.

Quadro 31: Curso das perturbações (T0 a T3)

Curso das perturbações (T0 a T3)	Todos os tempos de avaliação (DIGS/OPCRIT)	
	DSM-IV n (%)	ICD-10 n (%)
Sem Depressão em toda a vida, na gravidez e no PPt	137 (58.1)	126 (53.4)
PRIMEIRO INÍCIO: Sem depressão em toda a vida e na gravidez; episódio depressivo no PPt	11 (4.7)	16 (6.8)
PRIMEIRO INÍCIO: Sem depressão em toda a vida e na gravidez; mais do que um episódio depressivo no PPt	4 (1.7)	6 (2.5)
PRIMEIRO INÍCIO NO PÓS-PARTO	15 (6.4)	22 (9.3)
RECORRÊNCIA: Episódio depressivo em toda a vida; episódio depressivo no PPt	5 (2.1)	8 (3.4)
RECORRÊNCIA: Mais do que um episódio depressivo em toda a vida; episódio depressivo no PPt	9 (3.8)	13 (5.5)
RECORRÊNCIA: Episódio depressivo em toda a vida; mais do que um episódio depressivo no PPt	2 (.8)	4 (1.7)
RECORRÊNCIA: Mais do que um episódio depressivo em toda a vida; mais do que um episódio depressivo no PPt	-	1 (.4)
RECORRÊNCIA: Pelo menos um episódio depressivo em toda a vida; episódio depressivo na gravidez; episódio depressivo no PPt	1 (.4)	1 (.4)
RECORRÊNCIA: Pelo menos um episódio depressivo em toda a vida; episódio depressivo na gravidez; mais do que um episódio depressivo no PPt	1 (.4)	1 (.4)
RECORRÊNCIA NO PÓS-PARTO	18 (7.5)	28 (11.8)
DEPRESSÃO NO PÓS-PARTO	33 (13.9)	50 (21.1)
REMISSÃO: Episódio depressivo em toda a vida; sem episódio depressivo/outra no PPt	38 (16.1)	36 (15.3)
REMISSÃO: Mais do que um episódio depressivo em toda a vida; sem episódio depressivo/outra no PPt	18 (7.6)	19 (8.1)
REMISSÃO: Pelo menos um episódio depressivo em toda a vida; episódio depressivo na gravidez; sem episódio depressivo/outra no PPt	-	1 (.4)
REMISSÃO NO PÓS-PARTO	56 (23.7)	56 (23.8)
Episódio depressivo em toda a vida; outra no PPt	1 (.4)	-
Mais do que um episódio depressivo em toda a vida; outra no PPt	-	-
Episódio de outra perturbação em toda a vida; sem episódio depressivo/outra no PPt	2 (.8)	1 (.4)
Mais do que um episódio de outra perturbação em toda a vida; sem episódio depressivo/outra no PPt	1 (.4)	-
Episódio de outra perturbação em toda a vida; episódio depressivo no PPt	1 (.4)	-
Mais do que um episódio de outra perturbação em toda a vida; episódio depressivo no PPt	2 (.8)	-
Mais do que um episódio de outra perturbação em toda a vida; outra no PPt	1 (.4)	-
Mais do que um episódio de outra perturbação em toda a vida; mais do que um episódio depressivo no PPt	2 (.8)	1 (.4)
Mais do que um episódio de outra perturbação em toda a vida; episódio depressivo e outra no PPt (a participante vivenciou as duas perturbações no PPt)	-	1 (.4)
Mais do que um episódio de outra perturbação em toda a vida; episódio depressivo na gravidez; mais do que um episódio depressivo no PPt	-	1 (.4)
Total	236 (100)	236 (100)

Quadro 32: Início das perturbações no PPt (DSM-IV e ICD-10) (T1 ao T3)

Início das perturbações	DSM-IV n (%)	ICD-10 n (%)
Perturbação depressiva (primeira semana do PPt)	14 (35.0)	22 (41.5)
Perturbação depressiva (dentro das primeiras 5 semanas do PPt)	8 (20.0)	8 (15.1)
Perturbação depressiva (entre a 5ª semana PPt e os 3 meses PPt)	1 (2.5)	2 (3.8)
Perturbação depressiva (entre o 3º e o 6º mês PPt)	2 (5.0)	1 (1.9)
Perturbação depressiva (entre o 6º e o 12º mês PPt)	5 (12.5)	5 (9.4)
Mais do que um episódio depressivo no PPt (um começou na 1ª semana PPt)	4 (10.0)	6 (11.3)
Mais do que um episódio depressivo no PPt (um começou dentro das 5 semanas PPt)	4 (10.0)	6 (11.3)
Mais do que um episódio depressivo no PPt (1 começou entre a 5ª semana e os 3 meses PPt)	-	1 (1.9)
Outra perturbação no PPt (sem informação)	1 (2.5)	-
Dois episódios no PPt (um depressivo, um bipolar)	-	1 (1.9)
Participante afirma que episódio depressivo começou na Gravidez/DIGS T0 não confirma	1 (2.5)	1 (1.9)
Total	40 (100)	53 (100)
Sem qualquer perturbação em todo o Pós-parto	196	183
Total	236 (100)	236 (100)

Quadro 33: Duração das perturbações no PPt (DSM-IV e ICD-10) (T1 ao T3)

Duração das perturbações	DSM-IV n (%)	ICD-10 n (%)
2 semanas de duração	5 (12.8)	12 (22.6)
3 semanas de duração	7 (17.9)	11 (20.8)
1 mês de duração	9 (23.1)	12 (22.6)
5 semanas de duração	-	1 (1.9)
1 mês e meio de duração	4 (10.3)	5 (9.4)
2 meses de duração	2 (5.1)	-
3 meses de duração	5 (12.8)	5 (9.4)
15 semanas de duração (3 meses e 3 semanas)	1 (2.6)	1 (1.9)
6 meses de duração	1 (2.6)	1 (1.9)
6 meses e meio de duração	1 (2.6)	1 (1.9)
8 meses de duração	1 (2.6)	1 (1.9)
9 meses de duração	1 (2.6)	1 (1.9)
12 meses de duração (não resolvido)	1 (2.6)	1 (1.9)
52 semanas de duração (relato da participante: dura desde a gravidez)	1 (2.6)	1 (1.9)
Total	39 (100)	53 (100)
Sem qualquer perturbação no PPt	196	183
Total	236 (100)	236 (100)

4.10. FREQUÊNCIA DOS POTENCIAIS FACTORES DE RISCO E CORRELATOS DE SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA NO PPT/DPP

Depois de caracterizada a amostra, apresentados os seus dados epidemiológicos essenciais e antes de partirmos para as análises que nos permitirão perceber quais os factores avaliados na gravidez que permitem predizer a sintomatologia depressiva no PPt/DPP, assim como os correlatos avaliados no PPt que se mostram associados a esses mesmos *outcomes*, apresentamos a frequência desses factores e correlatos, já categorizados.

No Quadro 34 apresentamos as medidas de tendência central e de dispersão dos factores clínicos de interesse: sintomatologia ansiosa, Afecto Negativo e Positivo na gravidez (POMS_F2_T0, POMS_AN_T0, POMS_AP_T0) e no T1 (POMS_F1_T1, POMS_AN_T1, POMS_AP_T1). Quanto à sintomatologia depressiva na gravidez e momentos do PPt (PDSS) as mesmas surgem no Quadro 29. Quanto ao factor clínico diagnóstico de depressão em toda a vida (ICD-10; DIGS/OPCRIT) as mulheres foram categorizadas da seguinte forma: *História de depressão em toda a vida* (ICD-10) e *Sem história de depressão em toda a vida* (ICD-10) (Quadro 35). Verificámos, quando apresentámos os dados epidemiológicos, que 4 participantes tinham história de outra perturbação em toda a vida. Essas participantes foram excluídas nesta análise de frequência do factor. Como, entre as quatro mulheres que (de acordo com a ICD-10) apresentavam diagnóstico de depressão na gravidez, uma delas apresentava diagnóstico de outra perturbação em toda a vida, a categoria *Com história de depressão em toda a vida* é, então, constituída por 81 mulheres (não 80, como esperado).

Apresentamos agora a frequência das variáveis/FRs potenciais demográficas/os já categorizadas/os (ponto 3.1.3) (Quadro 36). Das 7 mulheres divorciadas/separadas, 6 delas

encontravam-se actualmente a viver com um novo companheiro há mais de um ano, pelo que foram incluídas na categoria *Com parceiro*; a que vivia sozinha foi integrada na *Sem parceiro* (porque na gravidez estava a viver sozinha, “aproximando-se” mais das mulheres sem parceiro nesta gravidez). Quanto à participante viúva, em virtude de viver actualmente com um companheiro há mais de um ano foi, igualmente, inserida na categoria *Com parceiro*.

Quadro 34: Medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva/ansiosa (T0 e T1)

	POMS			
	M (DP)/Md	Varição	Varição teórica	Percentis 25, 50, 75
Ansiedade-Raiva (F2)/POMS_F2_T0	5.22 (5.241)/ 4	0-29	0-32	1; 4; 8
Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo (F3)/POMS_AP_T0	15.78 (3.545)/ 16	4-24	0-24	13; 16; 18
Afecto Negativo (F1+F2)/POMS_AN_T0	7.18 (9.264)/ 5	0-65	0-84	1; 5; 10
Ansiedade-Raiva (F1)/POMS_F1_T1	.93 (2.179)/ 0	0-13	0-28	0; 0; 1
Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo (F3)/POMS_AP_T1	23.89 (5.352)/ 24	4-36	0-40	20.75; 24; 27
Afecto Negativo (F1+F2)/POMS_AN_T1	7.82 (7.506)/ 6	0-38	0-68	3; 6; 11

Quadro 35. Diagnóstico de depressão em toda a vida

História de depressão em toda a vida/ICD-10	n (%)
História de depressão em toda a vida	84 (36.2)
Sem história de depressão em toda a vida	148 (63.8)
Total	232 (100)

Quadro 36. Variáveis sócio-demográficas

Variáveis demográficas	n (%)
Idade	
≤27	47 (19.9)
≥28	189 (80.1)
Total	236 (100)
Naturalidade	n (%)
Portuguesa	208 (88.1)
Outra naturalidade	28 (11.9)
Total	236 (100)
Estado civil	n (%)
Com parceiro (casada/vive com companheiro)	216 (91.5)
Sem parceiro (solteira/nunca casou/sem companheiro actualmente)	20 (8.5)
Total	236 (100)
Escolaridade	n (%)
Escolaridade baixa (1º, 2º e 3º Ciclo do ensino básico)	37 (15.7)
Escolaridade intermédia (Ensino secundário)	121 (51.3)
Escolaridade elevada (Bacharelato, licenciatura, mestrado, doutoramento)	78 (33.1)
Total	236 (100)
Classificação Nacional das Profissões (2009)	n (%)
Grande grupo 1 (Especialistas das profissões intelectuais e científicas; Técnicos e profissionais de nível intermédio)	120 (50.8)
Grande grupo 2 (Pessoal administrativo e similares; Pessoal dos serviços e vendedores)	85 (36.0)
Grande grupo 3 (Operários, artífices e trabalhadores similares; Operadores de instalações e máquinas e trabalhadores da montagem; Trabalhadores não qualificados)	12 (5.1)
Grande grupo 4 (Desempregadas)	14 (5.9)
Grande grupo 5 (Estudantes)	5 (2.1)
Total	236 (100)
Situação perante o trabalho	
A trabalhar	158 (67.5)
Desempregada/de baixa/atestado	76 (32.5)
Total	234 (100)

No Quadro 37 apresentamos a variável paridade de duas formas distintas.

Quadro 37. Variáveis relacionadas com a maternidade

Paridade	n (%)
Nulíparas (grávidas do primeiro filho)	152 (64.4)
Primíparas (grávidas do segundo filho)	72 (30.5)
Multíparas (grávidas do terceiro filho)	12 (5.1)
Total	236 (100)
Paridade	n (%)
Nunca foi mãe (grávidas do primeiro filho)	152 (64.4)
Já foi mãe (grávidas do segundo ou terceiro filho)	84 (35.6)
Total	236 (100)

No Quadro 38 apresentamos as variáveis de sono e cronobiológicas.

Quadro 38. Variáveis relacionadas com o sono e cronobiológicas

Matutividade	n (%)
Matutina	47 (19.9)
Não matutina	189 (80.1)
Total	236 (100)
Necessidades de horas de sono	n (%)
Participante com sono curto	46 (19.5)
Participante com sono médio	148 (62.7)
Participante com sono longo	42 (17.8)
Total	236 (100)
Necessidades de horas de sono	n (%)
Necessidades extremas (participante com sono curto e longo)	88 (37.3)
Necessidades normais (participante com sono médio)	148 (62.7)
Total	236 (100)
Flexibilidade dos hábitos de sono	n (%)
Sono flexível	55 (23.3)
Sono não flexível	181 (76.7)
Total	236 (100)
Profundidade do sono	n (%)
Sono Profundo (muito profundo e profundo)	121 (51.3)
Sono Leve (leve)	97 (41.1)
Sono Muito leve (muito leve e tão leve que qualquer coisa me acorda)	18 (7.6)
Total	236 (100)

Apresentamos agora os grupos de insónia na gravidez e em toda a vida (Quadro 39).

Quadro 39. Grupos de sono em toda a vida e na gravidez

Grupos de sono em toda a vida	n (%)
<i>Good sleepers</i>	154 (67.0)
Grupo dos Sintomas de insónia	19 (8.3)
Grupo do Síndrome de insónia	57 (24.8)
Total	230 (100)
Grupo sem Sintomas de insónia (<i>Good Sleepers</i> e Grupo dos Sintomas de insónia)	173 (75.2)
Grupo do Síndrome de insónia	57 (24.8)
Total	230 (100)
Grupos de sono gravidez	n (%)
<i>Good sleepers</i>	57 (24.9)
Grupo dos Sintomas de insónia	100 (43.7)
Grupo do Síndrome de insónia	72 (31.4)
Total	229 (100)
Grupo sem Sintomas de insónia (<i>Good Sleepers</i> e Grupo dos Sintomas de insónia)	153 (71.2)
Grupo do Síndrome de insónia	62 (28.8)
Total	215 (100)

As variáveis sociais percepção de stresse e apoio social percebido são apresentadas no Quadro 40.

Quadro 40. Variáveis sociais (percepção de stresse e apoio social percebido na gravidez)

Percepção de stresse/acidentes de vida stressantes na gravidez	n (%)
Percepção de stresse na gravidez	107 (45.5)
Percepção de ausência de stresse na gravidez	128 (54.5)
Total	235 (100)
Apoio social percebido	n (%)
Percepção de apoio social	225 (95.7)
Percepção de ausência de apoio social	10 (4.3)
Total	235 (100)

Apresentamos agora a variável de personalidade traço de ansiedade (Quadro 41).

Quadro 41. Variável de personalidade (traço de ansiedade)

Traço de ansiedade	n (%)
Percepção de si própria como não sendo ansiosa	171 (72.5)
Percepção de si própria como sendo ansiosa	65 (27.5)
Total	236 (100)

No Quadro 42 apresentamos as variáveis relacionadas com a saúde: complicações/ problemas de saúde na gravidez, percepção acerca da saúde no passado (a categorização dicotómica das hipóteses de respostas deveu-se ao *n* reduzido das hipóteses de resposta *muito má* e *má*), percepção de humor depressivo numa gravidez e num PPt prévio. Nos Quadros 43 e 44 apresentamos o factor médico sensibilidade às flutuações hormonais e o factor ginecológico história de abortos. No Quadro 44 apresentamos a variável consumo de tabaco.

Quadro 42: Variáveis relacionadas com a saúde

Complicações/problemas de saúde na gravidez	n (%)
Sem complicações/problemas de saúde na gravidez	160 (68.1)
Com complicações/problemas de saúde na gravidez	75 (31.9)
Total	235 (100)
Percepção acerca da saúde no passado	n (%)
Saúde no passado muito má/má/nem boa, nem má	18 (7.6)
Saúde no passado boa/muito boa	218 (92.4)
Total	236 (100)
Percepção de humor depressivo numa gravidez prévia	n (%)
Percepção de não se ter vivenciado sintomatologia depressiva	92 (88.5%)
Percepção de vivência de sintomatologia depressiva	12 (11.5%)
Total	104 (100)
Nunca esteve grávida antes	131
Total	236 (100)
Percepção de humor depressivo num PPt prévio	n (%)
Percepção de não se ter vivenciado sintomatologia depressiva	91 (89.2%)
Percepção de vivência de sintomatologia depressiva	11 (10.8%)
Total	102 (100)
Nunca esteve grávida antes	131
Total	233 (100)

Quadro 43. Variável médica (Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais)

Sensibilidade às flutuações hormonais	n (%)
Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais	122 (51.9)
Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais	113 (48.1)
Total	235 (100)

Quadro 44. Variável ginecológica (História de aborto/s)

História de abortos	n (%)
Sem história de aborto/s	60 (57.1)
Com história de aborto/s	45 (42.9)
Total	105 (100)
Nunca esteve grávida antes	131
Total	236 (100)

Quadro 45. Factor consumo de tabaco

Consumo de tabaco	n (%)
Nunca fumou	146 (61.9)
Fuma actualmente	14 (5.9)
Fumou no passado	76 (32.2)
Total	236 (100)

No Quadro 46 apresentamos uma das variáveis do bebé (género do bebé) e as variáveis obstétricas, avaliadas no PPt (T1): tipo de parto e modalidade de amamentação.

Quadro 46. Variável do bebé (género do bebé) e variáveis obstétricas (tipo de parto e modalidade de amamentação)

Variáveis obstétricas	n (%)
Género do bebé	n (%)
Rapaz	109 (46.2)
Rapariga	127 (53.8)
Total	236 (100)
Tipo de parto	n (%)
Vaginal	99 (42.1)
Cesariana	81 (34.5)
Instrumental	55 (23.4)
Total	235 (100)
Modalidade de amamentação	n (%)
Peito e misto	179 (76.2)
Amamentação só a biberão	56 (23.8)
Total	235 (100)

No Quadro 47 apresentamos as variáveis sociais relativas aos três momentos de avaliação do PPt.

Quadro 47. Variáveis sociais no PPt (percepção de stresse e apoio social percebido no T1, T2 e T3)

Variáveis sociais no PPt	T1	T2	T3
Percepção de stresse/acometimentos de vida stressantes no PPt	n (%)	n (%)	n (%)
Percepção de stresse no PPt	90 (38.3)	116 (49.4)	119 (50.4)
Percepção de ausência de stresse no PPt	145 (61.7)	119 (50.6)	117 (49.6)
Total	235 (100)	235 (100)	235 (100)
Apoio social percebido	n (%)	n (%)	n (%)
Percepção de apoio social	224 (95.3)	217 (92.3)	214 (91.1)
Percepção da ausência de apoio social	11 (4.7)	18 (7.7)	201 (8.9)
Total	235 (100)	235 (100)	235 (100)

Quanto à avaliação do temperamento do bebê voltamos a apresentar as medidas de tendência central e dispersão do QATDB para os momentos de avaliação do PPt (quadro 48).

Quadro 47: Medidas de tendência central e de dispersão do temperamento do bebê no PPt (T1, T2 e T3)

Questionário Temperamento	T1	T2	T3
M (DP)	14.83 (6.088)	14.58 (5.867)	15.52 (5.978)
Variação	8-35	8-37	2-32
Variação teórica	8-48	8-48	8-48
Percentil 25	10	10	11
Percentil 50	13	13	14
Percentil 75	19	18.5	21

No Quadro 49 apresentamos os grupos que foram formados relativos à vivência de insônia nos vários momentos de avaliação do PPt.

Quadro 49. Grupos de sono no PPt

	T1	T2	T3
Grupos de sono no PPt	n (%)	n (%)	n (%)
<i>Good sleepers</i>	118 (52.0)	116 (50.9)	136 (58.9)
Grupo dos Sintomas de insônia	53 (23.3)	64 (28.1)	48 (20.8)
Grupo de Síndrome de insônia	56 (24.7)	48 (21.1)	47 (20.3)
Total	227 (100)	228 (100)	231 (100)
Grupo <i>sem Sintomas de insônia</i> (<i>Good sleepers</i> e Grupo dos Sintomas de insônia)	171 (75.3)	180 (78.9)	184 (79.7)
Grupo do Síndrome de insônia	56 (24.7)	48 (21.1)	47 (20.3)
Total	227 (100)	228 (100)	231 (100)

5. ABORDAGEM CATEGORIAL

5.1. ASSOCIAÇÕES ENTRE FRs/CORRELATOS E O *OUTCOME* NÃO TER DPP (NENHUM EPISÓDIO DE DEPRESSÃO EM TODA A VIDA+EM REMISSÃO DE DEPRESSÃO NESTE PPT)/TER DPP (PRIMEIRO INÍCIO DE DEPRESSÃO NESTE PPT+RECORRÊNCIA DE DEPRESSÃO NESTE PPT)/ICD-10

Nas análises que se seguem excluímos as participantes que apresentavam depressão na gravidez de acordo somente com a ICD-10 (n=4; 1.7%). A exclusão visou garantir que as participantes incluídas nas análises não sofriam do *outcome* (depressão), quando se realizou a avaliação dos FRs. Vamos atender, também, somente ao *outcome* dicotômico não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida + remissão de depressão neste PPt)/ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt + recorrência de depressão neste PPt) de acordo com a ICD-10. O foco pela ICD-10 deveu-se a: este sistema de classificação ser internacionalmente aceite e ser o seguido na Europa, onde o nosso país se encontra; o número de casos de depressão no PPt de acordo com a ICD-10 iria facilitar a realização de análises posteriores, sendo maior do que o número de casos de acordo com o DSM-IV; apesar da consideração simultânea da DSM-IV e do ICD-10 poder oferecer mais informação, não teríamos espaço

nesta dissertação para analisar os resultados relativos a ambos os sistemas. Para além da exclusão referida, nas análises relativas ao *outcome* dicotómico mencionado recorreremos apenas aos dados das participantes cuja depressão teve início até aos 3 meses PPt (n=45; ICD-10), porque os novos casos surgidos depois desse período (entre o 3º e o 12º mês PPt) foram apenas 6, impedindo análises relativas a casos com início nesse período/momentos de avaliação (T2 e T3). Excluimos, também, as mulheres que estivessem a tomar medicação para dormir na gravidez e no PPt (T1/3 meses): a sua toma poderia obscurecer a presença de um problema “real” de sono/outras condições médicas e “contaminar” o padrão de associações.

Realizámos *Chi-square tests for independence* para testar associações entre todas as variáveis dicotómicas avaliadas na gravidez e PPt apresentadas no ponto anterior e o *outcome* não ter DPP/ter DPP, apurando associações entre cinco potenciais FRs e o mesmo. Encontrámos associações significativas entre dois correlatos avaliados no PPt e o *outcome* (Quadro 50). Dado o número elevado de associações testadas, apresentamos apenas as significativas. Realizámos correlações do ponto-biserial para testar associações entre o *outcome* e cinco variáveis contínuas (sintomatologia depressiva na gravidez/PDSS_T0; sintomatologia ansiosa na gravidez/POMS_F2_T0, Afecto Negativo na gravidez/POMS_AN_T0, Afecto Positivo na gravidez/POMS_AP_T0 e pontuação total no QATDB aos 3 meses/QATDB_T1). Foram encontradas associações significativas entre o *outcome* e as quatro primeiras variáveis contínuas referidas (Quadros 50 e 51). Também apenas essas são apresentadas. Não foram encontradas quaisquer outras associações significativas.

Quanto aos tamanhos do efeito (coeficiente *Phi*), segundo Cohen (1988), a associação entre o *outcome* e a variável insónia na gravidez apresentou tamanho médio (i.e. associação média entre os dois). Todas as outras associações foram pequenas.

Apesar de não terem sido encontradas associações estatisticamente significativas entre as variáveis sócio-demográficas e o *outcome* não ter/ter DPP, testaram-se potenciais associações entre as variáveis que se mostraram significativamente associadas ao *outcome* e as variáveis sócio-demográficas. Também não foram encontradas associações significativas.

Apenas os potenciais FRs/correlatos que mostraram, nestas análises preliminares, associações com o *outcome* não ter (nenhum episódio de depressão em toda a vida+em remissão de depressão neste PPt)/ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt +recorrência de depressão neste PPt) serão consideradas/os em análises futuras. Dada a inexistência de associações entre as variáveis sócio-demográficas e o *outcome* e as variáveis que revelaram associações com o *outcome*, também elas não serão consideradas.

Quadro 50. Prevalência dos FRs/correlatos entre as mulheres que não desenvolveram DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida+em remissão de depressão neste Ppt) e as que desenvolveram DPP (primeiro início de depressão neste Ppt/recorrência de depressão neste Ppt)

FRs/Correlatos	Não ter DPP	Ter DPP	χ^2	gl	p	Phi
Traço de ansiedade a	n=165 33 (20.0%)	n=35 14 (40.0%)	5.360	1	.021	.179
História de depressão em toda a vida (ICD-10) b	n=165 49 (29.7%)	n=35 17 (48.6%)	3.838	1	.050	.153
Insônia em toda a vida c	n=163 29 (17.8%)	n=34 13 (38.2%)	5.844	1	.016	.189
Percepção de stresse na gravidez d	n=165 64 (38.8%)	n=34 22 (64.7%)	6.697	1	.010	.197
Insônia na gravidez e	n=161 34 (21.1%)	n=35 20 (57.1%)	16.931	1	≤.001	.309
Percepção de stresse no Ppt (T1) f	n=165 50 (30.3%)	n=35 20 (57.1%)	8.002	1	.005	.214
Insônia no Ppt (T1) g	n=164 32 (19.5%)	n=35 15 (42.9%)	7.468	1	.006	.209

a Traço de ansiedade (0=Percepção de si própria como não sendo ansiosa; 1=Percepção de si própria como sendo ansiosa); **b** (0=Sem história de depressão em toda a vida; 1=História de depressão em toda a vida); **c** (0=Grupo sem Sintomas de insônia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insônia; 1= Grupo do Síndrome de insônia em toda a vida); **d** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); **e** (0= Grupo sem Sintomas de insônia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insônia; 1= Grupo do Síndrome de insônia na gravidez); **f** (0=Percepção de ausência de stresse no Ppt/T1; 1=Percepção de stresse no Ppt/T1); **g** (0=Grupo sem Sintomas de insônia no Ppt/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insônia; 1= Grupo do Síndrome de insônia no Ppt/T1); gl, graus de liberdade; χ^2 , *Chi-square tests for independence*

Quadro 51. Correlações entre FRs e o outcome não ter (nenhum episódio de depressão em toda a vida+remissão de depressão neste Ppt)/ter DPP (primeiro início de depressão neste Ppt/recorrência de depressão neste Ppt) †

	Não ter DPP/ter DPP
Pontuação total da PDSS_T0	.218**
Pontuação total do POMS_F2_T0	.265**
Pontuação total do POMS_AN_T0	.315**
Pontuação total do POMS_AP_T0	-.145*

† Correlações do ponto-biserial. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$;

5.2. ASSOCIAÇÕES ENTRE FRs/CORRELATOS E O OUTCOME NÃO TER DPP (NENHUM EPISÓDIO DE DEPRESSÃO EM TODA A VIDA)/TER DPP (PRIMEIRO INÍCIO DE DEPRESSÃO NESTE PPT)/ICD-10

Excluídas as participantes com depressão na gravidez ($n=4$; 1.7%/ICD-10) e as que se encontravam a tomar medicação para dormir na gravidez e/ou no Ppt/T1, analisámos associações entre FRs potenciais e correlatos e o *outcome clínico* “não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida/ter DPP (primeiro início de depressão neste Ppt), de acordo com a ICD-10. Considerámos apenas os casos com início até aos 3 meses Ppt.

Com *Chi-square tests for independence* apuraram-se associações entre um potencial FR e o *outcome clínico* e um correlato (avaliado no Ppt) o *outcome* (Quadro 52). Não foram encontradas outras associações significativas. Apresentamos apenas as associações significativas. Realizámos correlações do ponto-biserial para testar associações entre o *outcome* e as cinco variáveis contínuas testadas em relação ao *outcome* anterior. Encontrámos associações significativas com três variáveis contínuas (Quadro 53). Quanto aos tamanhos do efeito (coeficiente *Phi*) as duas associações revelaram um tamanho pequeno (Cohen, 1988).

Quadro 52. Prevalência dos FRs potenciais/correlatos entre as mulheres que não desenvolveram DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida) e as que desenvolveram DPP (primeiro início de depressão neste PPt)

FRs/correlatos	Não ter DPP	Ter DPP	χ^2	gl	p	Phi
Insônia na gravidez a	n=115 24 (20.9%)	n=18 9 (50.0%)	5.604	1	.016	.231
Percepção de stresse no PPt (T1) b	n=116 35 (30.2%)	n=18 11 (61.1%)	5.315	1	.021	.222

a (0= Grupo sem Sintomas de insônia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insônia; 1= Grupo do Síndrome de insônia na gravidez); **b** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1); gl, graus de liberdade; χ^2 , *Chi-square tests for independence*

Quadro 53. Correlações entre potenciais FRs/correlatos e o outcome não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida)/ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt) †

	Não ter DPP/ter DPP
Pontuação total PDSS_T0	.233**
Pontuação total do POMS_F2_T0	.230**
Pontuação total do POMS_AN_T0	.288**

† Correlações do ponto-biserial. ** $p < 0.01$

Apesar de não terem sido encontradas associações entre as variáveis sócio-demográficas e o *outcome*, testaram-se potenciais associações entre as variáveis significativamente associadas ao *outcome* e as variáveis sócio-demográficas. Não foram encontradas associações significativas. Somente os potenciais FRs e correlatos que mostraram, nestas análises preliminares, associações com o *outcome* serão considerados em análises futuras. Dada a inexistência de associações entre as variáveis sócio-demográficas e o *outcome* e com as variáveis revelando associações com o *outcome* estas também não serão consideradas.

5.3. REGRESSÃO LOGÍSTICA

5.3.1. FRs/correlatos e o diagnóstico de DPP (primeiro início de depressão neste PPt + recorrência de depressão neste PPt)/ICD-10

Nas análises seguintes excluimos as mulheres que na gravidez tinham diagnóstico de Depressão/ICD-10 (n=4) e as que se encontravam a tomar medicação para dormir na gravidez e/ou PPt. Igualmente, apenas considerámos as participantes que desenvolveram depressão no PPt (primeiro início ou recorrência neste PPt) até aos 3 primeiros meses PPt.

Depois de encontradas associações entre FRs/correlatos e o diagnóstico de DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt) conduzimos análises de regressão logística. Esta permite testar o papel de uma/várias variáveis (variáveis independentes/VIs) a predizer um *outcome* dicotómico (duas ou mais categorias). As VIs podem ser categoriais ou contínuas, ou uma mistura das duas (Pallant, 2007). Realizámos análises de regressão logística univariadas com cada uma das VIs para testar o grau de significância associado a cada uma e, assim, determinar quais incluir no modelo total (Pallant, 2007). Estas recebem a designação de *crude/unadjusted* por gerarem um OR *unadjusted*, i.e.,

não ajustado/sem se controlarem as outras VIs (Meyers et al., 2006), Segundo Hosmer e Lemeshow (2000) apenas as variáveis que no teste univariado apresentem um valor de significância $p < .025$ devem ser consideradas no modelo multivariado. Apresentamos os resultados das análises de regressão logística univariada (Quadro 54). Com base nos graus de significância obtidos de cada VI, não consideraremos na análise multivariada a história de depressão em toda a vida (ICD-10) e pontuação total do POMS_AP na gravidez.

Quadro 54. Quadro síntese das regressões logísticas univariadas com as diferentes VIs predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPT + recorrência de depressão neste PPT)

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o	
							Inferior	Superior
Traço de ansiedade a	.981	.40	6.13	1	.013	2.67	1.23	5.80
História de depressão em toda a vida/ICD-10 b	.805	.40	4.51	1	.034	2.24	1.06	4.70
Insónia em toda a vida c	1.051	.41	6.63	1	.010	2.86	1.29	6.36
Percepção de stresse na gravidez d	1.062	.39	7.31	1	.007	2.89	1.34	6.25
Insónia na gravidez e	1.606	.39	16.74	1	≤.001	4.98	2.31	10.75
Percepção de stresse no PPT/T1 f	1.121	.38	8.639	1	.003	3.07	1.45	6.47
Insónia no PPT/T1 g	1.129	.39	8.203	1	.004	3.09	1.43	6.70
Pontuação total da PDSS_T0	.039	.01	8.461	1	.004	1.04	1.01	1.07
Pontuação total no POMS_F2_T0	.115	.03	11.169	1	.001	1.12	1.05	1.20
Pontuação total no POMS_AN_T0	.080	.03	10.477	1	.001	1.08	1.03	1.14
Pontuação total no POMS_AP_T0	-.113	.06	3.949	1	.047	.89	.80	1.00

a Traço de ansiedade (0=Percepção de si própria como não sendo ansiosa; 1=Percepção de si própria como sendo ansiosa); b (0=Sem história de depressão em toda a vida; 1=Com história de depressão em toda a vida); c (0=Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); d (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); e (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); f (0=Percepção de ausência de stresse no PPT/T1; 1=Percepção de stresse no PPT/T1); g (0=Grupo sem Sintomas de insónia no PPT/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPT/T1); β , Valor de Beta; gl, graus de liberdade; IC, Intervalo de Confiança.

Sendo nosso objectivo explorar o papel de variáveis avaliadas na gravidez enquanto FRs para a DPP (primeiro início de depressão neste PPT+recorrência de depressão neste PPT)/ICD-10, na análise de regressão logística seguinte não introduzimos as variáveis avaliadas no PPT, i.e. no mesmo momento do *outcome*. Consideramos só as variáveis avaliadas na gravidez, associadas significativamente ao *outcome*. Porém, vimos na revisão teórica a importância de considerar variáveis do PPT na determinação da doença, pelo que posteriormente conduziremos uma análise de regressão logística incluindo as variáveis avaliadas no PPT.

Aquando de uma análise de regressão logística multivariada, temos que atender ao cumprimento de pressupostos: tamanho da amostra, multicolinearidade e *outliers* (Pallant, 2007). Depois de decidido não incluir na análise de regressão logística multivariada as duas VIs referidas e duas variáveis que, apesar de cumprirem o critério das análises univariadas, foram avaliadas no PPT (percepção de stresse no PPT/T1 e insónia no PPT/T1), quanto ao

pressuposto sobre o tamanho da amostra, atentando à fórmula apresentada por Tabachnick & Fidell (2007, p.123), que tem em conta o número de preditores/VIs que pretendemos analisar (N tem de ser $> 50+8m$; m corresponde ao número de VIs), como pretendíamos incluir na nossa análise 7 VIs, o N necessário para realizar a análise seria de 106 mulheres. Depois de excluídas 30 participantes (exclusão já explicada) o nosso N passou a ser de 200 participantes, cumprindo-se, então, a assumpção. Quanto à presença potencial de multicolinearidade entre as variáveis (ocorre quando se verificam elevadas inter-correlações entre o conjunto de potenciais variáveis predictoras: quando dois ou mais preditores contêm muita da mesma informação), esta só pode ser avaliada depois de conduzida a análise de regressão. O programa SPSS não tem disponível, no comando da regressão logística, os valores de tolerância e de *Variance inflation factor* (VIF), os indicadores mais importantes de multicolinearidade, pelo que recorremos ao “comando” da regressão linear para testar o pressuposto. Conduzimos, então, uma análise de regressão linear com as seguintes variáveis: traço de ansiedade, insónia em toda a vida, percepção de stresse na gravidez, insónia na gravidez, pontuação total da PDSS na gravidez (PDSS_T0), pontuação total no factor Ansiedade-Raiva na gravidez (POMS_F2_T0) e pontuação total na dimensão Afecto Negativo na gravidez (POMS_AN_T0). A matriz de correlações entre as variáveis comprometeu o recurso às variáveis pontuação total do POMS_F2_T0 e do POMS_AN_T0, por apresentarem valores de correlação entre si superiores a .7 (.908) (Pallant, 2007). Sendo ainda mais restritos neste critério, como indicado por Leech et al. (2005) o recurso a essas variáveis mas, também, à variável pontuação total da PDSS na gravidez também se mostrou comprometido, visto que a variável apresentou um valor de correlação superior a .5 (.552) com o factor POMS_F2_T0. Os valores de tolerância e da VIF de todas as variáveis inseridas na análise revelaram ausência de multicolinearidade: valores de tolerância superiores a .10 e de VIF inferiores a 10 (Pallant, 2007). Dado os valores de correlação, eliminámos as variáveis POMS_F2_T0 e PDSS_T0 e mantivemos a variável POMS_AN_T0, porque esta última avalia sintomatologia ansiosa e depressiva, aspectos avaliados pelas outras duas variáveis.

Depois da exclusão das duas variáveis referidas, conduzimos uma análise de regressão logística para avaliar o impacto das cinco restantes VIs na probabilidade das participantes sofrerem de DPP (primeiro início de depressão neste Ppt+recorrência de depressão neste Ppt)/ICD-10. Introduzindo todas as VIs num bloco testámos a capacidade preditiva de cada uma, controlando os efeitos das outras/os VIs/preditores no modelo. Este último continha, portanto, 5 VIs/preditores e mostrou-se estatisticamente significativo, $\chi^2(5, N=173) = 22.78$, $p \leq .001$, sendo capaz de distinguir as participantes que sofreram de DPP e as que não sofreram

da doença (e mostrou ser um modelo melhor que o gerado pelo SPSS inicialmente, quando nenhum dos nossos preditores foi considerado). Como um todo, o modelo explicou entre 12.3% (*Cox e Snell R square*) e 21.0% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 83.8% dos casos. Apenas duas VIs, insónia na gravidez e POMS_AN_T0 apresentaram uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo apresentando *odds ratio* (OR), respectivamente, de 3.27 e de 1.05 (Quadro 55). As mulheres com insónia na gravidez apresentam cerca de três vezes mais probabilidade de desenvolver DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10) vs. as sem insónia na gravidez (*Good Sleepers* + grupo dos Sintomas de insónia), controlando as outras variáveis. Um valor acima na pontuação total do POMS_AN_T0 aumenta a probabilidade em uma vez das mulheres sofrerem do *outcome*, controlando as outras VIs. O IC da variável insónia na gravidez não contém o valor 1. Assim, o seu OR é estatisticamente significativo. O IC do POMS_AN_T0 contém-no sendo possível que o seu OR não seja estatisticamente significativo.

Não deixámos de considerar o pressuposto relativo aos *outliers*, testado depois de se conduzir a respectiva análise. Analisando o modelo com as 5 VIs, dez casos revelaram valores *ZResidual* superiores a 2.5 (Pallant, 2007). Assim, repetimos a análise de regressão logística excluindo-os. Como os resultados não foram alterados nem as conclusões que deles podem ser retiradas, optámos por não excluir os casos e prosseguir com as análises. Em virtude da insónia na gravidez e o POMS_AN_T0 se revelaram preditores significativos do *outcome*, fomos testar se o Afecto Negativo na gravidez mediava a relação entre a insónia na gravidez e o *outcome*.

Conduzimos, então, uma análise de mediação através da metodologia de *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2004). Esta apresenta a vantagem do *output* gerado pela funcionalidade do programa SPSS (Preacher & Hayes, 2004) apresentar, para além da análise de *bootstrapping*, os coeficientes de regressão não estandardizados exigidos nos passos causais de Baron e Kenny (1986). Existem outras vantagens associadas a esta abordagem: não requerer a assumpção de normalidade da distribuição de amostragem dos efeitos indirectos (Hayes, 2009; Preacher & Hayes, 2008)⁵⁶, permitir um maior poder estatístico e um melhor controlo do erro de Tipo I (MacKinnon et al., 2004 cit por Preacher & Hayes, 2008). Vimos que o *bootstrapping* é um procedimento não-paramétrico de reamostragem que estima o efeito indirecto em cada conjunto de dados de reamostragem. Depois de repetir esse processo

⁵⁶ No Capítulo II referimos já a distinção entre efeito de mediação e efeito indirecto.

milhares de vezes, o procedimento gera uma aproximação empírica da distribuição amostral do efeito indirecto (*caminho a × caminho b*). Fornece também o respectivo IC (95%) (Preacher & Hayes, 2004, 2008).

Quadro 55. Regressão logística: Modelo com VIs avaliadas na gravidez (traço de ansiedade, insónia em toda a vida, percepção de stresse na gravidez, insónia na gravidez e pontuação total do POMS_AN_T0) predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt + recorrência de depressão neste PPt)

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Traço de ansiedade a	.380	.52	.352	1	.553	1.36	.49	3.77
Insónia em toda a vida b	.260	.53	.243	1	.622	1.30	.46	3.65
Percepção de stresse na gravidez c	.160	.52	.094	1	.759	1.17	.42	3.26
Insónia na gravidez d	1.183	.53	5.108	1	.024	3.27	1.17	9.11
Pontuação total POMS_AN_T0	.049	.02	4.18	1	.041	1.05	1.00	1.10
Constante	-2.707	.40	48.26	1	.000	.067		

a Traço de ansiedade (0=Percepção de si própria como não sendo ansiosa; 1=Percepção de si própria como sendo ansiosa); **b** (0=Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: Grupo das *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **c** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); **d** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: Grupo das *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); β , Valor de Beta; gl, graus de liberdade; IC, Intervalo de Confiança.

O *output* da funcionalidade criada por Preacher e Hayes (2004) apresenta os coeficientes de regressão não estandardizados relativos aos caminhos a, b, c e c' da abordagem à mediação de Baron e Kenny (1986). Na figura apresentamos os valores relativos ao efeito total da VI na VD (c), ao efeito da VI na VMed (a), ao efeito da VMed na VD, controlando o efeito da VI (b) e efeito directo da VI na VD, controlando a VMed (c'). Não esqueçamos que $c = c' + ab$ (efeito total) = c'(efeito directo de VI na VD) + ab (efeito indirecto de VI na VD através da VMed). Para se estabelecer que a VMed medeia a relação da VI com a VD, controlando a VMed, o caminho c' deve ser igual a 0 ou menor do que c. Assim, se o decréscimo de c para c' for significativo estamos na presença de uma mediação. Ao observarmos a figura verificamos que os critérios exigidos por Baron e Kenny (1986) para estabelecer mediação são cumpridos. O Afecto Negativo na gravidez medeia (parcialmente) o efeito da insónia na gravidez no *outcome*. Referimos uma mediação parcial porque ainda que c' seja menor que c (indicando mediação porque a relação entre a VI e a VD enfraquece quando a VMed é considerada), a VI continua a estar relacionada com a VD, mesmo depois de controlar a VMed (c').

Para além do *output* da referida funcionalidade apresentar os dados necessários para analisar os passos causais de Baron e Kenny, apresenta a estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto (*boot*) (da VI na VD, através da VMed, ab) que se baseou, neste caso, em 5000 amostras, tal como aconselhado por Preacher e Hayes (2008). O valor *boot* não nos confirma ou não a presença de mediação, somente o respectivo IC 95%. De facto, a interpretação dos dados de *bootstrapping* é realizada verificando, precisamente, se os ICs 95% (*bias corrected and accelerated confidence intervals- BCa CI*) não contêm zero. Neste caso, o Afecto

Negativo mostrou mediar significativamente a associação entre insónia na gravidez e o *outcome*. O efeito total (c) e o efeito directo (c') da VI na VD foram, respectivamente, de 1.75, $p < .001$ e 1.41, $p < .05$. O IC95% BCa foi de 0.05 a 0.91. Não contendo 0, verificamos um efeito indirecto/mediação.

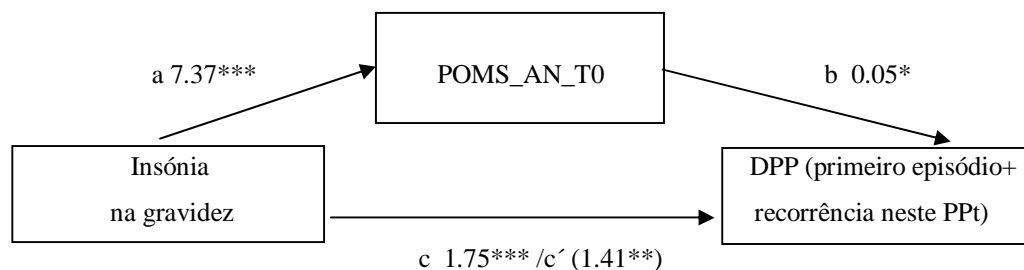


Figura 4. Modelo apresentando o papel mediador do Afecto Negativo (POMS_AN_T0) na gravidez na relação entre a insónia na gravidez e o *outcome* ter DPP (primeiro episódio de depressão em toda a vida+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar a VMed (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

De seguida, realizámos uma análise com as variáveis avaliadas na gravidez e no PPt com associações significativas ao *outcome*. Nesta nova análise não incluímos a pontuação total do POMS_F2_T0 e a pontuação total da PDSS_T0, dado o problema de multicolinearidade referido. Avaliámos a presença de multicolinearidade entre as seguintes 7 VIs: traço de ansiedade, insónia em toda a vida, insónia na gravidez, percepção de stresse na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0, percepção de stresse no PPt/T1 e insónia no PPt/T1. A matriz de correlações e os valores de Tolerância e VIF revelaram ausência de multicolinearidade. Como a nova análise de regressão logística visava analisar 7 VIs, o pressuposto do tamanho da amostra continuava a ser cumprido.

Conduzimos uma análise de regressão logística para avaliar o impacto das 7 VIs na probabilidade das participantes sofrerem de DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt). Introduzindo todas as VIs num bloco, testámos a capacidade preditiva de cada uma, controlando os efeitos das outras. O modelo revelou ser estatisticamente significativo, $\chi^2(7, N=172)=35.02$, $p \leq .001$, distinguindo as mulheres com DPP e as que não sofreram da doença (modelo melhor que o gerado pelo SPSS, quando nenhum dos nossos preditores foi considerado). Como um todo explicou 18.4% (*Cox e Snell R square*) e 31.3% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 85.5% dos casos. Apenas a insónia no T1 e a percepção de stresse no T1 apresentaram uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo (OR, respectivamente, de 2.94 e de 4.33). As mulheres com insónia no PPt apresentam cerca de três vezes mais probabilidade de desenvolver DPP vs. as sem insónia, controlando as outras VIs.

As que percebem o PPT como stressante apresentam quatro vezes mais probabilidade de sofrer de DPP vs. as que não o percebem dessa forma, controlando as outras VIs. Os respectivos ICs não contêm o valor 1: os OR são estatisticamente significativos (Quadro 56).

Quadro 56. Regressão logística: Modelo com VIs avaliadas na gravidez (traço de ansiedade, insónia em toda a vida, percepção de stress na gravidez, insónia na gravidez e pontuação total POMS_AN_T0) e no PPT (percepção de stress no PPT e insónia no PPT) predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPT + recorrência de depressão neste PPT)

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Traço de ansiedade a	.350	.56	.397	1	.529	1.42	.48	4.22
Insónia em toda a vida b	-.044	.58	.006	1	.940	.96	.31	3.00
Percepção de stress na gravidez c	-.450	.59	.579	1	.447	.64	.20	2.03
Insónia na gravidez d	.903	.54	2.756	1	.097	2.47	.85	7.16
Pontuação total POMS_AN_T0	.049	.03	3.576	1	.059	1.05	1.00	1.10
Percepção de stress no PPT/T1 e	1.466	.53	7.666	1	.006	4.33	1.53	12.23
Insónia no PPT/T1 f	1.077	.51	4.512	1	.034	2.94	1.09	7.93
Constante	-3.278	.47	48.80	1	.000	.04		

a Traço de ansiedade (0=Percepção de si própria como não sendo ansiosa; 1=Percepção de si própria como sendo ansiosa); **b** (0=Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **c** (0=Percepção de ausência de stress na gravidez; 1=Percepção de stress na gravidez); **d** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1=Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **e** (0=Percepção de ausência de stress no PPT/T1; 1=Percepção de stress no PPT/T1); **f** (0=Grupo sem Sintomas de insónia no PPT/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPT/T1); **β** , Valor de Beta; **gl**, graus de liberdade; **IC**, Intervalo de Confiança.

O resultado apresenta uma limitação: as VIs que revelaram ser predictoras significativas foram avaliadas no mesmo momento do *outcome*, devendo ser descritas como correlatos e não FRs. Apesar da análise de regressão logística testar a capacidade de predição, não é possível afirmar causalidade. É natural que introduzindo variáveis avaliadas no mesmo momento que o *outcome* (necessariamente mais “proximais” que as avaliadas na gravidez), as VIs que antes se haviam revelado preditores (insónia e Afecto Negativo na gravidez) não se revelem, agora, preditores significativos do mesmo. Porém, considerando o pressuposto dos *outliers*, excluímos 7 participantes com *Zresiduals* superiores a 2.5 (Pallant, 2007). Em virtude da exclusão, os resultados da análise de regressão logística anterior alteraram-se: as variáveis avaliadas na gravidez voltaram a ser preditores significativos do *outcome* (Quadro 57). O novo modelo foi estatisticamente significativo, $\chi^2(7, N=165)=51.06, p \leq .001$, distinguindo as mulheres com DPP e as que não sofreram da doença (melhor que o gerado pelo SPSS quando nenhum dos nossos preditores foi considerado). Como um todo explicou 26.6% (*Cox e Snell R square*) e 49.9% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 89.1% dos casos. Quatro VIs (insónia na gravidez, POMS_AN_T0, percepção de stress no T1 e insónia no PPT) apresentaram uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo apresentando ORs, respectivamente, de 4.29, 1.06, 12.35 e de 3.62. As mulheres com insónia na gravidez apresentam quatro vezes mais

probabilidade de desenvolver DPP vs. as que não sofreram de insónia, controlando as outras VIs. Um valor acima na pontuação total do POMS_AN_T0 aumenta a probabilidade em uma vez das mulheres sofrerem do *outcome*, controlando as outras VIs. As mulheres que percebem o PPt/T1 como stressante apresentam doze vezes mais probabilidade de sofrer de DPP vs. as que não o percebem dessa forma, controlando as outras VIs. As mulheres com insónia no PPt apresentam cerca de quatro vezes mais probabilidade de apresentar o *outcome* vs. as sem insónia nesse momento, controlando as outras VIs. Os respectivos ICs não contêm o valor 1, exceptuando o da pontuação total do POMS_AN_T0. Assim, exceptuando o OR da pontuação total do POMS_AN_T0, os OR são estatisticamente significativos (Quadro 57).

Em virtude do resultado, quisémos testar se a pontuação total de POMS_AN_T0, a percepção de stresse no PPt/T1 e de insónia nesse momento mediavam a relação entre insónia na gravidez e o *outcome*. Conduzimos nova análise de mediação recorrendo ao *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2004). Os resultados revelaram que as três potenciais VMeds, analisadas em conjunto, não mediavam a relação da VI com a VD. Não os apresentamos por não se terem revelado significativos. Explorámos, então, o papel de cada potencial VMed isoladamente. Quanto à variável insónia no PPt, os resultados não foram significativos. Quanto às variáveis percepção de stresse no PPt/T1 e pontuação total de POMS_AN na gravidez os resultados foram significativos. Na figura 5 apresentamos os valores relativos ao efeito total da VI (insónia na gravidez) na VD (*c*), ao efeito da VI na VMed (percepção de stresse no PPt/T1) (*a*), ao efeito da VMed na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e o efeito directo da VI na VD, controlando a VMed (*c'*). Não esqueçamos que c (efeito total) = c' (efeito directo de VI na VD) + ab (efeito indirecto de VI na VD através da VMed).

Os critérios exigidos por Baron e Kenny (1986) foram cumpridos: a percepção de stresse no PPt/T1 media (parcialmente) o efeito da insónia na gravidez no *outcome*. Explicámos já porque se trata de uma mediação parcial: ainda que *c'* seja menor que *c*, a VI continua a estar relacionada com a VD, mesmo controlando a VMed (*c'*). Referimos já que a interpretação dos dados de *bootstrapping* (estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseada em 5000 amostras) se realiza verificando se o IC 95% não contém zero. A percepção de stresse no PPt/T1 media a associação entre insónia na gravidez e o *outcome*. O efeito total (*c*) e o efeito directo (*c'*) da VI na VD foram, respectivamente, de 2.07, $p < .001$ e 1.86, $p < .05$. O IC95% BCa foi de 0.06 a 0.71, portanto, não contendo 0 revela a presença de efeito indirecto/mediação.

Quadro 57. Regressão logística: Modelo com VIs avaliadas na gravidez (traço de ansiedade, insónia em toda a vida, percepção de stresse na gravidez, insónia na gravidez e pontuação total POMS_AN_T0) e no PPt (percepção de stresse no PPt e insónia no PPt) predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt + recorrência de depressão neste PPt) excluindo os casos com valores *ZResidual* superiores a 2.5

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Traço de ansiedade a	-.509	.74	.471	1	.492	.60	.14	2.57
Insónia em toda a vida b	.271	.71	.145	1	.703	1.31	.33	5.27
Percepção de stresse na gravidez c	.191	.76	.064	1	.801	1.21	.27	5.34
Insónia na gravidez d	1.456	.66	4.930	1	.026	4.29	1.19	15.52
Pontuação total POMS_AN na gravidez	.058	.03	4.007	1	.045	1.06	1.00	1.12
Percepção de stresse no PPt/T1 e	2.514	.77	10.644	1	.001	12.35	2.73	55.90
Insónia no PPt f	1.287	.64	4.106	1	.043	3.62	1.04	12.58
Constante	-5.200	.90	33.403	1	.000	.01		

a Traço de ansiedade (0=Percepção de si própria como não sendo ansiosa; 1=Percepção de si própria como sendo ansiosa); **b** (0=Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **c** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); **d** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **e** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1); **f** (0=Grupo sem Sintomas de insónia no PPt/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPt/T1); **B**, Valor de Beta; **gl**, graus de liberdade; **IC**, Intervalo de Confiança.

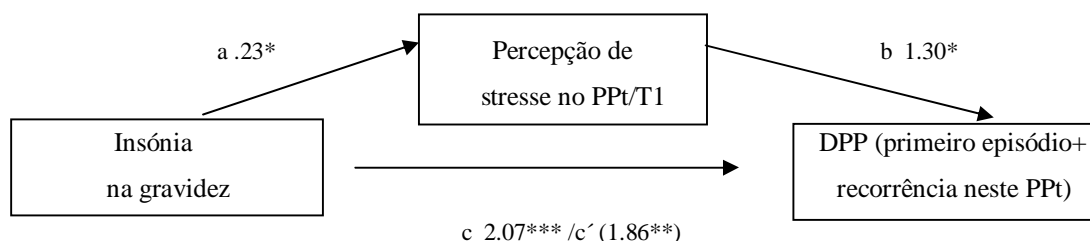


Figura 5. Modelo apresentando o papel mediador da percepção de stresse no PPt/T1 na relação entre a insónia na gravidez e o *outcome* ter DPP (primeiro episódio de depressão em toda a vida+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Na figura 6 apresentamos os valores relativos ao efeito total da VI (insónia na gravidez) na VD (c), ao efeito da VI na VMed (pontuação total do POMS_AN_T0) (a), ao efeito da VMed na VD, controlando o efeito da VI (b) e o efeito directo da VI na VD, controlando a VMed (c'). Não esqueçamos que c (efeito total) = c' (efeito directo de VI na VD) + ab (efeito indirecto de VI na VD através da VMed). Os critérios de Baron & Kenny (1986) foram cumpridos: a pontuação total da POMS_AN_T0 mediou (parcialmente) o efeito da insónia na gravidez no *outcome*. Já vimos porque se trata de uma mediação parcial.

A interpretação dos dados de *bootstrapping* (estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseada em 5000 amostras) realizou-se, de novo, verificando se o IC 95% não continha zero. A pontuação total da POMS_AN mostrou mediar a associação entre a insónia na gravidez e o *outcome*. O efeito total (c) e o efeito directo (c') da VI na VD foram, respectivamente, de 2.38, $p < .001$ e 2.01, $p < .001$. O IC95% BCa foi de 0.09 a 1.10. Como este não contém 0, concluímos por um efeito indirecto/mediação.

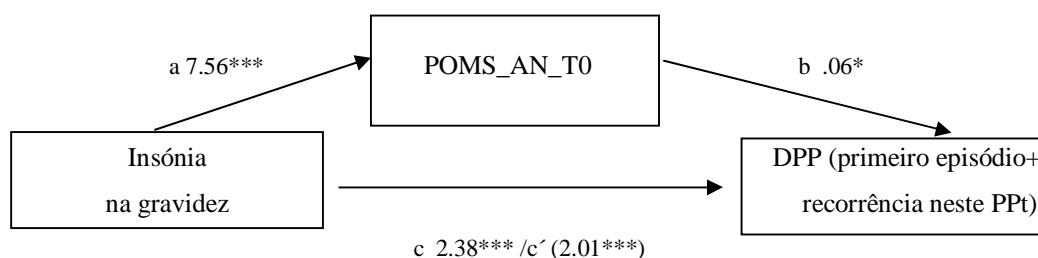


Figura 6. Modelo apresentando o papel mediador da Pontuação total de POMS_AN_T0 na relação entre a insónia na gravidez e o *outcome* ter DPP (primeiro episódio de depressão em toda a vida+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Testámos um modelo de mediação com as duas variáveis (percepção de stresse no PPt/T1 e pontuação total do POMS_AN_T0) em simultâneo. Apresentamos os valores do efeito total da VI (insónia na gravidez) na VD (c), do efeito da VI nas VMeds (POMS_AN_T0 e percepção de stresse no T1) (a), do efeito das VMeds na VD, controlando o efeito da VI (b) e o efeito directo da VI na VD, controlando as VMeds (c') (figura 7). O efeito total (c) = c' (efeito directo da VI na VD) + ab (efeito indirecto da VI na VD através das VMeds). Os critérios de Baron & Kenny (1986) foram cumpridos: POMS_AN_T0 e a percepção de stresse no T1 medeiam (parcialmente) o efeito da insónia na gravidez no *outcome*.

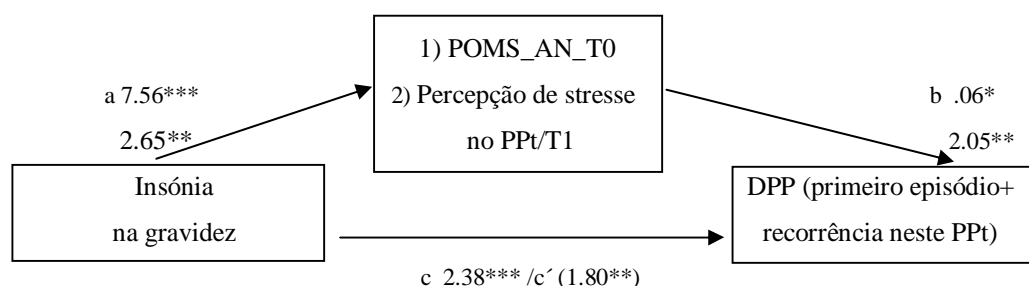


Figura 7. Modelo apresentando o papel mediador da pontuação total do POMS_AN_T0 e da percepção de stresse no PPt/T1 na relação entre a vivência de insónia na gravidez e o *outcome* ter DPP (primeiro episódio de depressão em toda a vida+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Os dados de *bootstrapping* (estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseada em 5000 amostras) foram analisados verificando se os ICs 95% não continham zero. O efeito total (c) e o efeito directo (c') da VI na VD foram, respectivamente, de 2.38, $p < .001$ e 1.80, $p = .002$. Os valores encontrados para os IC95% BCa não permitem retirar as conclusões retiradas anteriormente. O valor do IC95% BCa relativo à percepção de stresse no PPt/T1 foi de 0.14 a 1.25. Não contendo 0, concluímos por um efeito indirecto/mediação. Quanto à

variável POMS_AN_T0 apresentou um IC95% BCa de -0.08 a 1.09. Dado conter 0, tal exclui a presença de um efeito indirecto/mediação.

Depois das análises de regressão logística realizadas interrogámo-nos se as variáveis significativamente associadas ao *outcome* ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10) nas análises exploratórias iniciais (onze VIs) se agrupavam de alguma forma e se esse agrupamento “latente” predizia o *outcome*. Para isso, recorremos a uma análise factorial incluindo as onze VIs. Importa esclarecer que a análise factorial tradicional só pode ser realizada com variáveis quantitativas e que entre as nossas VIs encontramos variáveis quantitativas e qualitativas (itens ordinais). Nestes casos, para se proceder a uma análise factorial, o ideal seria calcular correlações policóricas, algo que o SPSS não calcula. Uma alternativa é utilização de uma matriz de correlação de Spearman para itens ordinais (Maroco, 2007) vs. matriz de correlação de Pearson que, por defeito, o SPSS assume aquando de uma análise factorial. Porém, o próprio Maroco (2007) afirma “apesar da definição das variáveis nos factores ser, de uma forma geral, mais precisa quando a correlação é apropriada à métrica das variáveis, as diferenças entre as duas análises são essencialmente conceptuais” (p. 413). Realizámos, então, uma análise factorial tradicional.

Assim, as onze VIs foram sujeitas a uma análise de componentes principais. Antes da análise propriamente dita, a adequabilidade dos dados para realização da mesma foi testada. O valor do *Kaiser-Meyer-Olkin* (KMO) foi de .73 excedendo o valor recomendado de .6 (Kaiser, 1970, 1974) e o *Bartlett's Test of Sphericity* atingiu significância estatística (<.001), permitindo concluir pela adequabilidade dos dados para a realização da análise factorial. A análise de componentes principais revelou a presença de três factores com *eigenvalues* excedendo 1, explicando 32.7%, 13.5% e 9.2% da variância, respectivamente. Atendendo ao *Scree* teste de Catell (1966) decidimos reter três factores. A solução *rotated* revelou que todas as variáveis, excepto a percepção de stresse na gravidez, insónia na gravidez e traço de ansiedade (as duas primeiras saturavam no primeiro e no terceiro factor e a última no segundo e terceiro factor) saturavam substancialmente num único componente. Com base nas saturações das três variáveis nos respectivos dois factores, o primeiro factor foi designado de factor proximal clínico (F1): pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total do POMS_F2_T0, pontuação total da PDSS_T0 e pontuação total do POMS_AP_T0; o segundo factor foi designado de factor distal (F2): insónia em toda a vida, história de depressão em toda a vida (ICD-10) e traço de ansiedade; o terceiro factor foi designado de factor proximal sono-stresse perinatal (F3): insónia na gravidez, insónia no PPt/T1, percepção de stresse na gravidez e percepção de stresse no PPt/T1.

Realizámos uma regressão logística para avaliar o impacto dos três factores na probabilidade das participantes sofrerem de DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt/ICD-10). O modelo que continha três VIs (F1, F2 e F3) revelou-se estatisticamente significativo, χ^2 (3, N=170)= 33.05, $p \leq .001$, sendo capaz de distinguir entre as participantes que sofreram de DPP e as que não sofreram da doença e sendo melhor que o gerado pelo SPSS inicialmente, quando nenhum dos nossos preditores foi considerado. Explicou, como um todo, entre 17.7% (*Cox e Snell R square*) e 27.9% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 81.2% dos casos. Os factores proximais clínico e sono/stresse perinatal apresentaram uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo apresentando OR de 1.90 e de 2.30, respectivamente. As mulheres sofrendo do “agrupamento” de variáveis que compõem o factor proximal clínico apresentam cerca de duas vezes mais probabilidade de desenvolver a doença vs. as que não o apresentam, controlando os outros dois factores. As sofrendo do agrupamento de variáveis que compõem o factor proximal sono/stresse perinatal apresentam duas vezes maior probabilidade de desenvolver DPP vs. as mulheres que não apresentam esse agrupamento, controlando os outros dois factores. Como os ICs não contem o valor 1, os respectivos ORs possuem significância estatística (Quadro 58).

Quadro 58. Regressão logística: Modelo com factor proximal clínico, factor distal e factor proximal sono/stresse perinatal predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt + recorrência de depressão neste PPt)

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Factor proximal clínico a	.64	.19	11.72	1	.001	1.90	1.32	2.74
Factor distal b	.34	.21	2.57	1	.109	1.40	.93	2.11
Factor proximal sono/stresse perinatal c	.83	.21	16.16	1	.000	2.30	1.53	3.45
Constante	-1.69	.24	49.68	1	.000	.19		

a (pontuação total POMS_AN_T0, pontuação total POMS_F2_T0, pontuação total da PDSS_T0 e pontuação total POMS_AP_T0), **b** (insónia em toda a vida, história de depressão em toda a vida e traço de ansiedade); **c** (insónia na gravidez, insónia no PPt/T1, percepção de stresse na gravidez e percepção de stresse no PPt/T1); **β** , Valor de Beta; **gl**, graus de liberdade; **IC**, Intervalo de Confiança.

5.3.2. FRs/correlatos e o diagnóstico de DPP (primeiro início de depressão neste PPt)/ICD-10

Nas análises seguintes excluimos as mulheres que na gravidez preenchiam os critérios para diagnóstico de depressão/ICD-10 (n=4) e as que se encontravam a tomar medicação para dormir na gravidez e/ou PPt. Apenas considerámos as que desenvolveram depressão (só as que desenvolveram primeiro início neste PPt) até aos 3 primeiros meses PPt.

Depois de encontradas associações entre potenciais FRs/correlatos e o diagnóstico de DPP (primeiro início de depressão neste PPt), realizámos análises de regressão logística

univariadas com cada uma das VIs para decidir quais incluir no modelo total (Pallant, 2007). Todas as variáveis se revelaram significativas (Quadro 59) (Hosmer & Lemeshow, 2000).

Sendo nosso objectivo explorar o papel de diferentes VIs avaliadas na gravidez enquanto FRs para a DPP (primeiro início de depressão neste PPt/ICD_10), numa primeira análise de regressão logística, não considerámos a percepção de stresse no PPt/T1, por ter sido avaliada no mesmo momento do *outcome*.

Referimos a importância de atender a pressupostos quando realizamos análises de regressão logística. Quanto ao tamanho da amostra, pretendendo analisar 4 VI's e atendendo à fórmula já referida o N necessário seria de 82 mulheres. Excluimos 30 participantes e só considerámos as mulheres que desenvolveram primeiro início de depressão neste PPt, pelo que a amostra passou a possuir 134 participantes, cumprindo-se o pressuposto.

Quadro 59. Quadro síntese das regressões logísticas univariadas com as diferentes VIs predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt)

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Insónia na gravidez a	1.333	.52	6.46	1	.011	3.79	1.36	10.60
Pontuação total de PDSS_T0	.046	.02	6.31	1	.012	1.05	1.01	1.09
Pontuação total do POMS_F2_T0	.069	.03	5.56	1	.018	1.07	1.01	1.13
Pontuação total do POMS_AN_T0	.101	.04	5.62	1	.018	1.11	1.02	1.20
Percepção de stresse no T1 b	1.191	.52	6.07	1	.014	3.64	1.30	10.16

a (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1); β , Valor de Beta; gl, graus de liberdade; IC, Intervalo de Confiança.

Quanto à presença potencial de multicolinearidade entre as VIs (elevadas inter-correlações entre as potenciais variáveis predictoras), esta só pode ser avaliada depois de conduzida a análise de regressão. Recorremos ao “comando” da regressão linear para testar o pressuposto. Conduzimos, então, uma análise de regressão linear com as seguintes variáveis: insónia na gravidez, pontuação total de PDSS_T0, pontuação total do POMS_F2_T0 e pontuação do POMS_AN_T0. A matriz de correlações entre as variáveis comprometeu o recurso às variáveis pontuação total do POMS_F2_T0 e pontuação total do POMS_AN_T0 por apresentarem valores de correlação entre si superiores a .7 (.928) (Pallant, 2007). Sendo ainda mais restritos neste critério, como indicado por Leech et al. (2005) o recurso a essas mesmas variáveis, mas também à variável pontuação total da PDSS_T0 também se mostrou comprometido, porque a VI apresentou um valor de correlação superior a .5 (.526) com a VI pontuação total do POMS_F2_T0. Já a consideração dos valores de Tolerância e VIF das VIs permitiram-nos concluir pela ausência de multicolinearidade (valores de Tolerância superiores a .10 e os de VIF inferiores a 10) (Pallant, 2007). Dada a multicolinearidade entre as três

variáveis, mantivemos a variável POMS_AN_T0 por avaliar simultaneamente sintomatologia ansiosa e depressiva, aspectos avaliados pelas outras duas variáveis.

Conduzimos, então, uma análise de regressão logística para avaliar o impacto das variáveis insónia na gravidez e pontuação total do POMS_AN_T0 na probabilidade das participantes sofrerem de DPP (primeiro início de depressão neste PPt). O modelo mostrou-se estatisticamente significativo, $\chi^2(2, N=122)=12.55, p=.002$, sendo capaz de distinguir entre as participantes que sofreram de DPP e as que não sofreram da doença e mostrando ser um modelo melhor que o gerado pelo SPSS inicialmente, quando nenhum dos nossos preditores foi considerado. Como um todo explicou entre 9.8% (*Cox e Snell R square*) e 17.6% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 87.7% dos casos. Ambas as VIs apresentaram uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo apresentando ORs respectivamente, de 3.81 e de 1.06 (Quadro 60). Os valores indicam que as mulheres com insónia na gravidez apresentam cerca de quatro vezes mais probabilidade de desenvolver DPP (primeiro início de depressão neste PPt) vs. as que não a vivenciam, controlando a pontuação total do POMS_AN_T0. Um valor acima na pontuação total do POMS_AN_T0 mostra aumentar a probabilidade em uma vez das mulheres sofrerem do *outcome*, controlando a insónia na gravidez. Como os ICs não contêm o valor 1, os OR são estatisticamente significativos.

Analisando o modelo com as duas VIs, sete casos revelaram valores *ZResidual* superiores a 2.5 (Pallant, 2007). Repetimos a análise excluindo-os. Os resultados não foram alterados pelo que não excluimos os casos e prosseguimos com as análises.

Quisemos testar se nos casos de primeiro início de DPP neste PPt, o Afecto Negativo na gravidez também mediava a relação entre a insónia na gravidez e o *outcome*. Assim, voltámos a conduzir uma análise de mediação recorrendo ao *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2004). Na figura 8 apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (*c*), ao efeito da VI na VMed (*a*), ao efeito da VMed na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando a VMed (*c'*). Os critérios de Baron e Kenny (1986) para estabelecer mediação foram estabelecidos: o Afecto Negativo na gravidez mostrou mediar (parcialmente) o efeito da insónia na gravidez no *outcome*. Já explicámos o porquê de nos referirmos à mediação como apenas parcial. Interpretámos os dados de *bootstrapping* (estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseada em 5000 amostras) determinando se o IC 95% não continha zero. Verificámos que, de acordo com esta abordagem, e ao contrário do verificado considerando os passos causais de Baron e Kenny, o Afecto Negativo não mediava a associação entre a insónia na gravidez e o *outcome*. O efeito

total (c) e o efeito directo (c') da VI na VD foram, respectivamente, de 1.57, $p=.004$ e 1.34, $p<.05$. O IC95% BCa do Afecto Negativo na gravidez foi de -0.02 a 1.02. Contendo 0, tal revelou a inexistência de mediação.

Quadro 60. Regressão logística: Modelo com VIs avaliadas na gravidez (insónia na gravidez e pontuação total POMS_AN_T0) predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt)

Preditores	β	Erro padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Insónia na gravidez a	1.339	.57	5.520	1	.019	3.81	1.002	1.111
Pontuação total POMS_AN_T0	.054	.03	4.189	1	.041	1.06	1.248	11.654
Constante	-2.679	.42	40.799	1	.000	.067		

a (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **B**, Valor de Beta; **gl**, graus de liberdade; **IC**, Intervalo de Confiança.

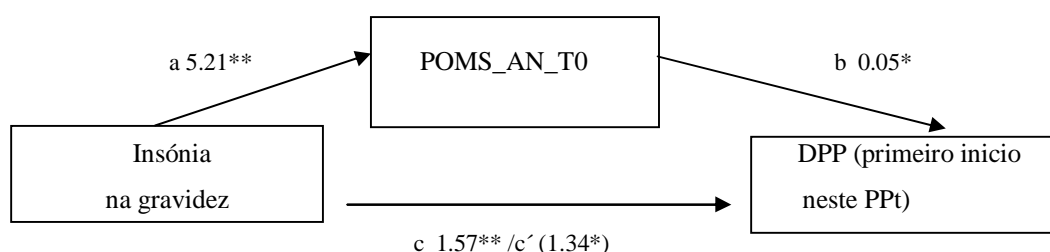


Figura 8. Modelo apresentando o papel mediador do Afecto Negativo (POMS_AN_T0) na relação entre a insónia na gravidez e o *outcome* ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt). Os números representam os coeficientes de regressão não estandarizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD, controlando o mediador (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Conduzimos nova análise de regressão logística incluindo, agora, as variáveis avaliadas na gravidez e no PPt significativamente associadas ao *outcome*. Não considerámos a pontuação total do POMS_F2 na gravidez e pontuação total da PDSS na gravidez, por termos detectado já problemas de multicolinearidade. No total incluímos 3 VIs, com o pressuposto do tamanho da amostra a ser respeitado (N exigido=74 participantes/N total=134 mulheres). Conduzimos uma análise de regressão linear para avaliar a presença de multicolinearidade entre as seguintes variáveis: insónia na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0 e percepção de stresse no PPt/T1. A matriz de correlações entre as VIs e a consideração dos valores de Tolerância e de VIF permitiram concluir pela ausência de multicolinearidade.

A análise de regressão logística em que o modelo continha as três VIs mostrou-se estatisticamente significativo, $\chi^2(3, N=122)=15.02, p=.002$, sendo capaz de distinguir entre as participantes que sofreram de DPP e as que não sofreram da doença e revelando ser um modelo melhor que o gerado pelo SPSS inicialmente, quando nenhum dos nossos preditores foi considerado. Como um todo explicou entre 11.6% (*Cox e Snell R square*) e 20.9% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 86.9% dos casos. Porém, apesar deste resultado, nenhuma das VIs apresentou

uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo (embora a insónia na gravidez tenha mostrado um *p* revelador de uma tendência) (Quadro 61).

Quadro 61. Regressão logística: Modelo com VIs avaliadas na gravidez (insónia na gravidez e pontuação total POMS_AN_T0) e no PPt (Percepção de stresse no PPt) predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt)

	β	Erro padrão	Wald	gl	P	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Insónia na gravidez a	1.100	.59	3.427	1	.064	3.01	.937	9.635
Pontuação total POMS_AN_T0	.049	.03	2.360	1	.125	1.04	.989	1.099
Percepção de stresse no PPt/T1 b	.962	.61	2.469	1	.116	2.62	.788	8.693
Constante	-3.278	.47	48.80	1	.000	.05		

a (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1); β , Valor de Beta; gl, graus de liberdade; IC, Intervalo de Confiança.

Analisando a presença de *outliers*, seis casos revelaram valores *ZResidual* superiores a 2.5 (Pallant, 2007). Repetimos a análise excluindo-os. Os resultados alteraram-se significativamente. Numa nova análise de regressão logística o modelo mostrou-se estatisticamente significativo, χ^2 (3, N=116)=30.20, $p<.001$, distinguindo as participantes que sofreram de DPP (primeiro início de depressão neste PPt) vs. as que não sofreram da doença e revelando-se melhor que o gerado pelo SPSS inicialmente. Como um todo explicou entre 22.9% (*Cox e Snell R square*) e 49.2% (*Nagelkerke R square*) da variância no estatuto em termos de diagnóstico, classificando correctamente 87.1% dos casos. A insónia na gravidez e a percepção de stresse no T1 apresentaram uma contribuição estatisticamente significativa para o modelo com OR, respectivamente, de 11.78 e de 11.51 (Quadro 62). As mulheres com insónia na gravidez apresentam cerca de doze vezes mais probabilidade de desenvolver um primeiro início de DPP vs. as que não sofreram de insónia na gravidez, controlando a percepção de stresse no PPt. As que percebem a vida como stressante no PPt/T1 também apresentam cerca de doze vezes mais probabilidade de sofrer um primeiro início de DPP vs. as que não a percebem como stressante, controlando a insónia na gravidez.

Quadro 62. Regressão logística: Modelo com VIs avaliadas na gravidez (insónia na gravidez e pontuação total POMS_AN_T0) e no PPt (Percepção de stresse no PPt) predizendo DPP (primeiro início de depressão neste PPt), excluindo os casos com valores *ZResidual* superiores a 2.5

	β	Erro Padrão	Wald	gl	p	Odds Ratio	IC 95.0% para o Odds Ratio	
							Inferior	Superior
Insónia na gravidez a	2.466	.90	7.475	1	.006	11.78	2.010	69.013
Pontuação total POMS_AN_T0	.046	.03	2.367	1	.124	1.05	.987	1.110
Percepção de stresse no PPt b	2.444	1.13	4.667	1	.031	11.51	1.254	105.679
Constante	-5.522	1.22	20.551	1	.000	.00		

a (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1); β , Valor de Beta; gl, graus de liberdade; IC, Intervalo de Confiança.

Em virtude do resultado, quisémos testar se nas mulheres em que a DPP era um primeiro início de depressão, a percepção de stresse no T1 mediava a relação entre insónia na gravidez e o *outcome*. Conduzimos nova análise de mediação recorrendo ao *bootstrapping* (Preacher & Hayes, 2004). Na figura 9 apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) do efeito total da VI na VD (*c*), do efeito da VI na VMed (*a*), do efeito da VMed na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando a VMed (*c'*).

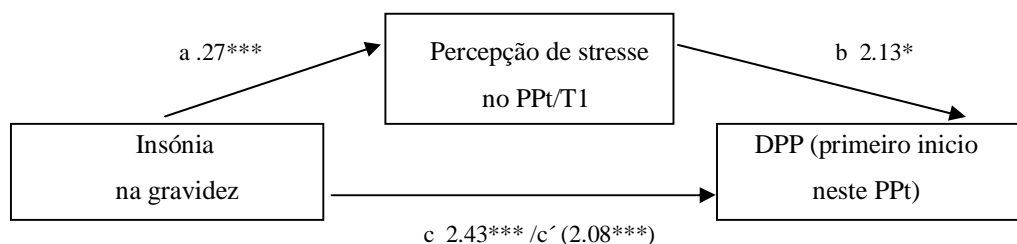


Figura 9. Modelo apresentando o papel mediador da percepção de stresse no PPt/T1 na relação entre a insónia na gravidez e o *outcome* ter DPP (primeiro início de depressão neste PPt). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho *c'*). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Todos os critérios exigidos por Baron e Kenny (1986) para estabelecer mediação foram cumpridos. A percepção de stresse no T1 mostrou mediar (parcialmente) o efeito da insónia na gravidez no *outcome*. Explicámos já o porquê de ser uma mediação parcial.

A estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseou-se em 5000 amostras. Na interpretação dos dados, verificou-se se o ICs 95% não continha zero: a percepção de stresse no PPt/T1 mostrou mediar parcialmente a associação entre insónia na gravidez e o *outcome*. O efeito total (*c*) e o efeito directo (*c'*) da VI na VD foram de 2.43, $p=.006$ e 2.08, $p<.001$. O IC95% BCa foi de 0.05 a 6.63. Não contendo 0 indica a presença de um efeito indirecto/de mediação.

6. ABORDAGEM DIMENSIONAL

6.1. ASSOCIAÇÕES ENTRE FRs/CORRELATOS E A SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA NA GRAVIDEZ (PDSS na gravidez/PDSS_T0)

Depois de excluídas as participantes com perturbação depressiva na gravidez (DSM-IV/ICD-10) (DIGS/OPCRIT) ($n=5$) e as que se encontravam a tomar medicação para dormir nesse período ($n=14$), fomos analisar, a título exploratório, as associações entre variáveis avaliadas na gravidez e a sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS_T0). Dado o número de associações testadas, apresentamos só as significativas (entre o *outcome* PDSS_T0 e todas variáveis dicotómicas/catóricas apresentadas no ponto 4.9) (Quadro 63). No Quadro 64

apresentamos as associações entre a PDSS_T0 e as variáveis contínuas pontuação total do POMS_F2_T0, pontuação total do POMS_AN_T0 e pontuação total do POMS_AP_T0. Não explorámos associações entre os potenciais FRs/correlatos avaliados na gravidez e o *outcome* categorial ter/não ter depressão na gravidez (DSM-IV/ICD-10) (abordagem categorial), dado o número reduzido de mulheres com esse *outcome*.

Quadro 63. Correlações entre potenciais FRs/correlatos dicotómicos e sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS)†

	Pontuação total PDSS na gravidez/T0
Variáveis sócio-demográficas	
Situação actual em relação ao trabalho a	.137*
Estado civil b	.227**
Variáveis de personalidade	
Traço de ansiedade c	.169*
Variáveis clínicas	
História de perturbação depressiva em toda a vida (DSM-IV) d	.238**
História de depressão em toda a vida (ICD-10) e	.227**
Variáveis de sono	
Insónia em toda a vida f	.182**
Insónia na gravidez g	.413**
Variáveis de saúde	
Percepção acerca da saúde no passado h	.247**
Problemas de saúde na gravidez i	.168*
Variáveis sociais	
Percepção de stresse na gravidez j	.283**

† Correlações do ponto-biserial. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$. **a** (0=A trabalhar; 1=Desempregada/baixa/atestado); **b** (0=Com parceiro: casada/vive com companheiro; 1=Sem parceiro: solteira/nunca casou/sem companheiro); **c** (Traço de ansiedade: 0=Percepção de si própria como não sendo ansiosa; 1=Percepção de si própria como sendo ansiosa); **d** (0=Sem história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV; 1=História de perturbação depressiva em toda a vida); **e** (0=Sem história de depressão em toda a vida/ICD-10; 1=História de depressão em toda a vida); **f** (0=Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **g** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **h** (0=Saúde boa/muito boa; 1=Saúde muito má/má/nem boa nem má); **i** (0=Sem complicações/problemas de saúde na gravidez; 1=Com complicações/problemas de saúde na gravidez); **j** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez);

Quadro 64. Correlações entre sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS_T0), pontuação total POMS_F2_T0, pontuação total POMS_AN_T0 e pontuação total POMS_AP_T0 †

	Pontuação total PDSS na gravidez/PDSS_T0
Pontuação total POMS_F2_T0	.516**
Pontuação total POMS_AN_T0	.548**
Pontuação total POMS_AP_T0	-.270**

† Correlações de Spearman, ** $p < 0.01$

6.2. ASSOCIAÇÕES ENTRE FRs/CORRELATOS E A SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA AOS 3 MESES PPT (PDSS_T1)

Para avaliarmos associações entre potenciais FRs/correlatos e o *outcome* dimensional sintomatologia depressiva no PPT/T1, excluímos as participantes com perturbação depressiva na gravidez (ICD-10/DSM-IV) (n=5) (DIGS/OPCRIT), para garantir que as incluídas nas análises não sofriam do *outcome* (depressão) quando se realizou a avaliação dos FRs (Susser & Schwartz, 2006a). Também excluímos as mulheres com sintomatologia depressiva elevada na gravidez (PDSS_T0; Percentil 90, ≥ 70) dado existir uma correlação significativa elevada

entre a sintomatologia depressiva na gravidez/PDSS_T0 e o Afecto Negativo na gravidez/POMS_AN_T0 ($\rho=.548, p<.001$) e as que se encontravam a tomar medicação para dormir na gravidez e no PPt/T1, porque o seu uso podia obscurecer a presença de um problema “real” de sono/outras condições médicas e “contaminar” o padrão de associações.

Realizados estes procedimentos, através de correlações do ponto-biserial testámos associações entre o *outcome* contínuo (pontuação total de PDSS_T1) e as variáveis dicotómicas avaliadas na gravidez/potenciais FRs e no T1/correlatos referidas no ponto 4.9. Através de correlações de Spearman testámos associações entre o *outcome* contínuo e variáveis contínuas (avaliadas na gravidez/potenciais FRs e no T1/correlatos) apresentadas no ponto 4.9. Encontrámos associações significativas entre a pontuação total da PDSS_T1 e nove variáveis avaliadas na gravidez e com seis variáveis avaliadas no PPt (Quadros 65 e 66). Dado o número elevado de associações testadas, apresentamos só as associações significativas. Para as variáveis avaliadas na gravidez e no T1 que revelaram, através das correlações do ponto biserial, associações significativas com a pontuação total PDSS_T1, foram realizados testes *U* de Mann Whitney, testando diferenças entre dois grupos independentes nessa variável contínua. Assim, um teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre as mulheres com insónia em toda a vida (Md=46, n=36) e as que nunca vivenciaram insónia em toda a vida/penas experienciaram sintomas de insónia em toda a vida (Md=40, n=143), $U = 1762.000, z = -2.934, p = .003, r = 0.22$. Este *r* revela um tamanho do efeito pequeno (Cohen, 1988).

Quadro 65. Correlações entre potenciais FRs/correlatos e sintomatologia depressiva no PPt/T1 (PDSS_T1)†

	Pontuação total na PDSS no PPt/T1
Variáveis de sono	
Insónia em toda a vida a	.220**
Insónia na gravidez b	.233**
Insónia no PPt/T1 c	.264**
Variáveis ginecológicas	
Sensibilidade aumentada às flutuações hormonais d	.151*
Variáveis clínicas	
História de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV e	.208**
História de depressão em toda a vida/ICD-10 f	.194**
Variáveis de saúde	
Percepção acerca da saúde no passado g	.189**
Variáveis sociais	
Percepção de stresse no PPt/T1 h	.223**

† Correlações do ponto-biserial. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$ **a** (0=Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **b** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **c** (0= Grupo sem Sintomas de insónia no PPt/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPt/T1); **d** (0=Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; 1=Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais); **e** (0=Sem história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV; 1=Com história de perturbação depressiva em toda a vida); **f** (0=Sem história de depressão em toda a vida/CID-10; 1=Com história de depressão em toda a vida); **g** (0=Saúde boa/muito boa; 1=Saúde muito má/má/nem boa nem má); **h** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1).

Quadro 66. Correlações entre sintomatologia depressiva no PPt/T1 (PDSS_T1), pontuação total da PDSS_T0, pontuação total POMS_F2_T0, pontuação total POMS_AN_T0, pontuação total no QATDB no PPt/T1, pontuação total POMS_F1 no PPt/T1, pontuação total POMS_AN no PPt/T1 e pontuação total POMS_AP no PPt/T1

	Pontuação total de PDSS no PPt/T1
Pontuação total PDSS_T0	.371**
Pontuação total POMS_F2_T0	.391**
Pontuação total POMS_AN_T0	.389**
Pontuação total no QATDB_T1	.373**
Pontuação total POMS_F1_T1	.450**
Pontuação total POMS_AN_T1	.477**
Pontuação total POMS_AP_T1	-.265**

† Correlação de Spearman, ** $p < 0.01$

Um outro teste U de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre as mulheres que vivenciaram insónia na gravidez (Md=46, n=42) e as que não experienciaram insónia nesse período (Md=40, n=136), $U = 1956.500$, $z = -3.095$, $p = .002$, $r = 0.23$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Um novo teste U de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre as mulheres que vivenciaram insónia no PPt/T1 (Md=46, n=38) e as que consideraram não ter experienciado insónia no PPt/T1 (Md=39.5, n=142), $U = 1695.000$, $z = -3.529$, $p < .001$, $r = 0.26$ (tamanho do efeito médio; Cohen, 1988). Quanto às variáveis ginecológicas, um teste U de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade de sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre mulheres que consideram possuir sensibilidade aumentada às flutuações hormonais (Md=42, n=91) e as que referiram não a possuir (Md=39, n=89), $U = 3344.000$, $z = -2.027$, $p = .043$, $r = 0.15$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Quanto às variáveis clínicas, um teste U de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre as mulheres com história de perturbação depressiva em toda a vida (DSM-IV) (Md=44, n=47) e as sem essa história (DSM-IV) (Md=40, n=129), $U = 2211.000$, $z = -2.755$, $p = .006$, $r = 0.21$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Outro teste U de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre as mulheres que sofreram de pelo menos um episódio de depressão em toda a vida (ICD-10) (Md=44, n=57) e as que não sofreram de nenhum episódio depressivo em toda a vida (ICD-10) (Md=40, n=122), $U = 2643.000$, $z = -2.593$, $p = .010$, $r = 0.19$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Quanto à variável percepção acerca da saúde no passado, um teste U de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 entre as participantes que perceberam a sua saúde no passado como muito má/má/nem boa, nem má (Md=47, n=9) e as que perceberam a sua saúde no passado como boa/muito boa (Md=40, n=172), $U = 387.000$, $z = -2.536$, $p = .011$, $r = 0.19$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Outro teste

U de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1, entre as mulheres que perceberam o PPt/T1 como stressante (Md=43, n=59) e as mulheres que não o consideraram stressante (Md=39, n=122), $U= 2613.500$, $z=-2.995$, $p=.003$, $r=0.22$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988).

Foram, igualmente, testadas potenciais associações entre as variáveis que revelaram associações significativas com o *outcome* pontuação total na /PDSS_T1 e as variáveis sócio-demográficas (idade, nacionalidade/naturalidade, profissão, escolaridade, situação actual perante o trabalho, estado civil, paridade). Foram encontradas associações significativas entre a variável história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV e a variável estado civil [χ^2 (1, n=176)=5.97, $p=.012$, $Phi=-.184$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988)] e entre essa variável e a nacionalidade [χ^2 (1, n=176)=4.58, $p=.045$, $Phi=-.161$ (tamanho do efeito pequeno)]. Encontrou-se uma associação significativa entre a variável história de depressão em toda a vida/ICD-10 e o estado civil [χ^2 (1, n=179)=4.78, $p=.039$, $Phi=-.163$ (tamanho do efeito pequeno)]. Foi encontrada uma associação significativa, através de uma correlação do ponto biserial, entre a pontuação total de PDSS na gravidez e a situação actual face ao trabalho ($rho=.149$, $p=.046$). Um teste U de Mann-Whitney confirmou o resultado mostrando diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva na gravidez, entre as mulheres que se encontravam desempregadas/de baixa/atestado (Md=45.5, n=60) e as mulheres que se encontravam a trabalhar na gravidez (Md=42, n=120), $U=2944.000$, $z=-1.993$, $p=.046$, $r=0.15$ (tamanho do efeito pequeno).

Nenhuma das variáveis sócio-demográficas revelou associações significativas com o *outcome* pontuação total da PDSS no PPt/T1 (Quadro 65 e 66) mas dadas as associações significativas entre algumas dessas variáveis (estado civil, nacionalidade e situação actual perante o trabalho) e alguns dos potenciais preditores (FRs e correlatos) desse *outcome* que iremos considerar em futuras análises, iremos tê-las em consideração.

6.3. ASSOCIAÇÕES ENTRE FRs/CORRELATOS E A SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA AOS 6 MESES PPT (PDSS_T2)

Para avaliar associações entre potenciais FRs/correlatos e o *outcome* sintomatologia depressiva no T2, excluímos as mulheres com perturbação depressiva/depressão na gravidez (n=5) e aos 3 meses PPt (n=40) (DSM-IV/ICD-10) para garantir que as mulheres incluídas nas análises não sofriam do *outcome* quando os FRs foram avaliados (Susser & Schwartz, 2006a). Excluímos as que tinham sintomatologia depressiva elevada na gravidez (PDSS_T0;

Percentil 90/ \geq 70) e aos 3 meses PPt/T1 (PDSS_T1; Percentil 90/ \geq 63) dadas as correlações significativas entre sintomatologia depressiva na gravidez/PDSS_T0 e Afecto Negativo na gravidez/POMS_AN_T0 ($\rho=.548$, $p<.001$) e entre sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 e Afecto negativo no T1/POMS_AN_T1 ($\rho=.477$, $p<.001$). Excluímos as que estavam a tomar medicação para dormir no T0, T1 e T2 pelos motivos já referidos.

Realizados estes procedimentos, através de correlações do ponto-biserial testámos associações entre o *outcome* contínuo (pontuação total de PDSS_T2) e as variáveis dicotómicas avaliadas na gravidez e no T1/potenciais FRs e as avaliadas no T2/correlatos (ponto 4.9). Através de correlações de Spearman testámos associações entre o *outcome* contínuo e diferentes variáveis contínuas (avaliadas na gravidez e no T1/potenciais FRs e avaliadas no T2/correlatos) (ponto 4.9). Não foi possível analisar a associação entre o *outcome* contínuo e as pontuações totais do POMS_F1 aos 6 meses PPt/POMS_F1_T2, do POMS_AN_T2 e do POMS_AP_T2, porque a análise factorial conduzida pela nossa equipa com o POMS no PPt, foi realizada numa amostra que se encontrava nos 3 meses PPt, pelo que não possuímos a estrutura factorial para os 6 (T2) e 12 (T3) meses PPt. Dado o número elevado de associações testadas, apresentamos apenas as associações significativas. Foram encontradas associações significativas com seis variáveis avaliadas na gravidez, com cinco avaliadas no T1 e com três avaliadas no T2 (Quadros 67 e 68). Dado o número elevado de associações testadas, apresentamos só as associações significativas. Para as variáveis avaliadas na gravidez, T1 e T2 que revelaram (correlações do ponto biserial), associações significativas com o *outcome* pontuação total PDSS_T2, foram realizados testes *U* de Mann Whitney, testando diferenças entre dois grupos independentes nessa variável contínua.

Quadro 67. Correlações entre potenciais FRs/correlatos e sintomatologia depressiva no PPt/T2 (PDSS_T2)†

	Pontuação total na PDSS no PPt/T2
Variáveis de sono	
Insónia na gravidez a	.202*
Insónia no PPt/T1 b	.223**
Insónia no PPt/T2 c	.311**
Variáveis obstétricas	
Sexo do bebé d	-.171*
História de abortos e	-.290*
Variáveis sociais	
Percepção de stresse na gravidez f	.172*
Percepção de stresse no PPt /T2 g	.432**

† Correlações do ponto-biserial. * $p<0.05$; ** $p<0.01$; **a** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Grupo sem Sintomas de insónia no PPt/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPt/T1); **c** (0= Grupo sem Sintomas de insónia no PPt/T2: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPt/T2); **d** (0=Rapariga; 1=Rapaz); **e** (0=Sem história de abortos; 1=Com história de abortos); **f** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); **g** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T2; 1=Percepção de stresse no PPt/T2).

Quadro 68. Correlações entre sintomatologia depressiva no PPt/T2 (PDSS_T2), pontuação total da PDSS_T0, pontuação total do POMS_F2_T0, pontuação total POMS_AN_T0, pontuação total da PDSS_T1, pontuação total POMS_AN_T1, pontuação total POMS_AP_T1 e pontuação total no QATDB_T2

	Pontuação total de PDSS no PPt/T2
Pontuação total PDSS_T0	.375**
Pontuação total POMS_F2_T0	.194*
Pontuação total POMS_AN_T0	.223*
Pontuação total PDSS_T1	.450**
Pontuação total POMS_AN_T1	.223**
Pontuação total POMS_AP_T1	-.217*
Pontuação total no QATDB_T2	.187*

† Correlação de Spearman, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Para as variáveis avaliadas na gravidez e no PPt (T1 e T2) que revelaram (correlações do ponto biserial), associações significativas com o *outcome* pontuação total da PDSS_T2, foram realizados testes *U* de Mann Whitney que permitiram informação complementar sobre as associações encontradas. Quanto às variáveis de sono, um teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2 entre as mulheres com insónia na gravidez (Md=41, n=26) e as que não vivenciaram insónia na gravidez/apenas experienciaram sintomas de insónia (Md=37, n=114), $U = 1045.000$, $z = -2.378$, $p = .017$, $r = 0.20$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Um outro teste *U* de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2 entre as mulheres com insónia aos 3 meses PPt/T1 (Md=42, n=27) e as que não experienciaram insónia nesse período (Md=37, n=115), $U = 1050.500$, $z = -2.649$, $p = .008$, $r = 0.22$ (efeito pequeno). Um novo teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2 entre as mulheres com insónia no T2 (Md=46.5, n=16) vs. as que não experienciaram insónia no T2 (Md=37, n=127), $U = 446.500$, $z = -3.704$, $r = 0.31$ (tamanho do efeito médio). Outro teste *U* de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade de sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2 entre mulheres que tiveram um bebé do sexo masculino (Md=39, n=70) e as que tiveram um bebé do sexo feminino (Md=37, n=73), $U = 2057.000$, $z = -2.042$, $p = .041$, $r = 0.17$ (tamanho do efeito pequeno). Um novo teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na pontuação total da PDSS_T2 entre as mulheres sem história de abortos (Md=37.5, n=38) e vs. as que sofreram abortos (Md=35, n=24), $U = 304.000$, $z = -2.268$, $p = .023$, $r = 0.29$ (tamanho do efeito médio). Outro teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2 entre as mulheres que perceberam a gravidez como stressante (Md=40, n=53) vs. as que não a consideraram stressante (Md=37, n=90), $U = 1903.000$, $z = -2.046$, $p = .041$, $r = 0.17$ (tamanho do efeito pequeno). Um novo teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na pontuação total da PDSS_T2 entre as mulheres que perceberam os 6 meses PPt como stressantes (Md=42,

n=58) vs. as que não os consideraram assim (Md=36, n=85), $U=1232.000$, $z=-5.148$, $p<.001$, $r=0.43$ (tamanho do efeito médio).

Foram testadas associações entre as variáveis que revelaram associações significativas com a pontuação total da PDSS_T2 e as variáveis sócio-demográficas (idade, nacionalidade, profissão, escolaridade, situação actual perante o trabalho, estado civil e paridade). Foi encontrada uma associação significativa entre a história de abortos prévios e a paridade [$\chi^2(1, n=63)=14.61$, $p<.001$, $Phi=-.482$ (tamanho do efeito grande; Cohen, 1988)]. Também se encontrou uma associação significativa (correlação do ponto biserial) entre a pontuação total de PDSS na gravidez/PDSS_T0 e a situação actual face ao trabalho ($\rho=.177$, $p=.034$). Um teste U de Mann-Whitney confirmou-o mostrando diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt/PDSS_T2 entre as mulheres desempregadas/de baixa/atestado (Md=45, n=45) vs. as que se encontravam a trabalhar na gravidez (Md=41, n=99), $U=1736.500$, $z=-2.120$, $p=.034$, $r=0.18$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Também se verificou uma associação significativa (correlação do ponto biserial) entre a pontuação total da PDSS_T2 e a paridade ($\rho=-.189$, $p=.023$). Um teste U de Mann-Whitney confirmou-o mostrando diferenças na pontuação total da PDSS_T2 entre as mulheres que nunca foram mães (Md=40, n=92) vs. as que já haviam tido filhos (Md=37.5, n=52), $U=1851.500$, $z=-2.262$, $p=.024$, $r=0.19$ (tamanho do efeito pequeno).

Apesar das diversas variáveis sócio-demográficas não terem revelado associações significativas com o *outcome* pontuação total da PDSS_T2, dadas as associações significativas entre algumas dessas variáveis (situação actual perante o trabalho e paridade) e alguns dos potenciais preditores (FRs e correlatos) desse *outcome*, que iremos considerar em futuras análises, estas serão consideradas.

6.4. ASSOCIAÇÕES ENTRE FRs/CORRELATOS E A SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA AOS 12 MESES PPT (PDSS_T3)

Para avaliar associações entre potenciais FRs/correlatos e o *outcome* sintomatologia depressiva no PPt/T3, excluímos as mulheres com perturbação depressiva/depressão na gravidez (n=5), aos 3 meses PPt/T1 (n=40) e aos 6 meses PPt/T2 (n=30) (DSM-IV/ICD-10; DIGs/OPCRIT) garantindo que as incluídas nas análises não sofriam do *outcome* (depressão) quando se avaliaram os FRs. Excluímos as mulheres com sintomatologia depressiva elevada na gravidez (PDSS_T0; Percentil 90/ ≥ 70) e no T1 (PDSS_T1; Percentil 90/ ≥ 63), dadas as correlações significativas entre sintomatologia depressiva na gravidez/PDSS_T0 e Afecto

Negativo na gravidez/POMS_AN_T0 ($\rho=.548$, $p<.001$) e entre sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt/T1 e Afecto Negativo no T1/POMS_AN_T1 ($\rho=.477$, $p<.001$). Não pudemos verificar se existia uma associação entre sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt (PDSS_T2) e o Afecto Negativo nesse momento do PPt, visto a análise factorial conduzida pela nossa equipa com o POMS no PPt ter sido efectuada numa amostra de mulheres aos 3 meses PPt, como referido no ponto 6.2. Excluímos as mulheres que tomaram medicação para dormir na gravidez e nos momentos de avaliação do PPt, por motivos já referidos.

Realizados estes procedimentos, testámos associações entre o *outcome* contínuo (pontuação total de PDSS_T3) e as variáveis dicotómicas avaliadas na gravidez, T1 e T2/potenciais FRs e as avaliadas no T3/correlatos (ponto 4.9) (correlações do ponto biserial). Através de correlações de *Spearman* testámos associações entre o *outcome* contínuo e variáveis contínuas (avaliadas na gravidez, T1 e T2/potenciais FRs e avaliadas no T3/correlatos) (ponto 4.9). Não foi possível analisar a associação entre o *outcome* contínuo e as pontuações totais do POMS_F1 aos 6 e 12 meses PPt, por não possuímos a estrutura factorial do POMS para os 6 (T2) e 12 (T3) meses PPt. Foram encontradas associações significativas com quatro variáveis avaliadas na gravidez, duas no T1, duas no T2 e três no T3 (Quadros 69 e 70). Apresentamos apenas as associações significativas. Para as variáveis avaliadas na gravidez, T1, T2 e T3 que revelaram (correlações do ponto biserial) associações significativas com o *outcome*, foram realizados testes *U* de Mann Whitney, testando diferenças entre dois grupos independentes nessa variável contínua.

Quadro 69. Correlações entre potenciais FRs/correlatos e sintomatologia depressiva no PPt/T3(PDSS_T3)†

	Pontuação total na PDSS no PPt/T3
Grupos de sono	
Insónia gravidez a	.197*
Insónia no PPt/T3 b	.199*
Variáveis obstétricas	
Sensibilidade aumentada às flutuações hormonais c	.196*
Variáveis de sono	
Matutividade d	.202*
Variáveis sociais	
Percepção de stresse no PPt/T2 e	.179*
Percepção de stresse no PPt/T3 f	.238**

† Correlações do ponto-biserial. * $p<0.05$; ** $p<0.01$; **a** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Grupo sem Sintomas de insónia no PPt/T3: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPt/T3); **c** (0=Sem sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; 1=Com sensibilidade aumentada às flutuações hormonais); **d** (0=Matutina; 1=Não é Matutina); **e** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T2; 1=Percepção de stresse no PPt/T2); **f** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T3; 1=Percepção de stresse no PPt/T3).

Quadro 70. Correlações entre sintomatologia depressiva no PPt/T3 (PDSS_T3), pontuação total da PDSS_T0, pontuação total da PDSS_T1, pontuação total da PDSS_T2, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total no QATDB_T3

	Pontuação total de PDSS no PPt/T2
Pontuação total PDSS_T0	.233**
Pontuação total PDSS_T1	.416**
Pontuação total PDSS_T2	.405**
Pontuação total no QATDB_T1	.264**
Pontuação total no QATDB_T3	.230**

† Correlação de Spearman, ** $p < 0.01$

Para as variáveis avaliadas na gravidez e PPt (T1, T2 e T3) que revelaram (correlações do ponto biserial), associações significativas com o *outcome* pontuação total da PDSS_T3, foram realizados testes *U* de Mann Whitney. No que diz respeito às variáveis de sono, um teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T3/PDSS_T3 entre as mulheres com insónia na gravidez (Md=40, n=23) e as que não vivenciaram insónia/apenas experienciaram sintomas de insónia na gravidez (Md=36, n=113), $U=917.000$, $z=-2.286$, $p=.022$, $r=0.20$ (tamanho do efeito pequeno; Cohen, 1988). Outro teste *U* de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T3/PDSS_T3 entre as mulheres com insónia aos 12 meses PPt (Md=43, n=12) e as que não experienciaram insónia nesse período (Md=36, n=126), $U=455.500$, $z=-2.335$, $p=.020$, $r=0.20$ (tamanho do efeito pequeno). Um novo teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na pontuação da PDSS_T3 entre as mulheres que perceberam os 6 meses PPt/T2 como um período stressante (Md=37.5, n=56) e as que não o perceberam assim (Md=36, n=83), $U=1848.500$, $z=-2.102$, $p=.036$, $r=0.18$ (tamanho do efeito médio, Cohen, 1988). Outro teste *U* de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T3/PDSS_T3 entre as mulheres que perceberam o T3 como um período stressante (Md=38, n=60) vs. as que não o perceberam como stressante (Md=36, n=79), $U=1731.500$, $z=-2.794$, $p=.005$, $r=0.20$ (tamanho do efeito pequeno). Quanto à matutindade, um teste *U* de Mann-Whitney mostrou diferenças na gravidade de sintomatologia depressiva no T3/PDSS_T3 entre mulheres matutinas (Md=38, n=24) e as que não se consideram matutinas (Md=36, n=115), $U=967.000$, $z=-2.369$, $p=.018$, $r=0.20$ (tamanho do efeito pequeno). Quanto à sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, um teste *U* de Mann-Whitney revelou diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva no T3 entre as mulheres que consideram possui-la (Md=38, n=65) e as que consideram não a possuir (Md=36, n=74), $U=1874.500$, $z=-2.305$, $p=.021$, $r=0.20$ (tamanho do efeito médio).

Foram testadas associações entre as variáveis sócio-demográficas (idade, nacionalidade, profissão, escolaridade, situação actual perante o trabalho, estado civil e paridade) e as

variáveis associadas significativamente ao *outcome*. Foi encontrada uma associação significativa entre a sensibilidade aumentada às flutuações hormonais e a paridade [χ^2 (1, n=140)=4.64, $p=.048$, $Phi=-.182$ (tamanho do efeito pequeno)]. Também se encontrou uma associação significativa (correlação do ponto biserial) entre a pontuação total de PDSS no T3 e paridade ($\rho=-.180$, $p=.034$). Um teste U de Mann-Whitney confirmou-a mostrando diferenças na gravidade da sintomatologia depressiva aos 12 meses PPt/T3 entre as mulheres que nunca foram mães (Md=40, n=88) e as que já haviam sido mães (Md=37.5, n=52), $U=1800.000$, $z=-2.118$, $p=.034$, $r=0.18$ (tamanho do efeito pequeno). Foi encontrada uma associação significativa entre a variável insónia no T3 e escolaridade [χ^2 (1, n=138)=8.95, $p=.004$, $Phi=-.255$ (tamanho do efeito médio; Cohen, 1988)].

Apesar das variáveis sócio-demográficas não terem revelado associações significativas com o *outcome* pontuação total da PDSS_T3, dadas as associações significativas entre algumas delas (escolaridade e paridade) e alguns dos potenciais preditores (FRs e correlatos) desse *outcome*, que iremos considerar em futuras análises, estas serão consideradas.

6.5. REGRESSÃO MÚLTIPLA

6.5.1 Sintomatologia depressiva no PPt/T1 (PDSS_T1)

Antes de nos focarmos nas variáveis (avaliadas na gravidez e PPt/T1) associadas significativamente à sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1 (ponto 6.2.), necessitámos de verificar se as variáveis sócio-demográficas (estado civil, nacionalidade e situação perante o trabalho) que revelaram associações significativas com as variáveis que se mostraram associadas ao *outcome* pontuação total PDSS_T1, mas não com o *outcome* em si, assumiam o papel potencial de variáveis supressoras (visto não poderem, de todo, assumir o papel de FRs independentes, VMeds ou VMods, por não estarem significativamente associadas ao *outcome*). Realizámos, então, análises de regressão múltipla *standard*, em que as variáveis predictoras/VIs são introduzidas simultaneamente na equação, permitindo saber qual o poder preditivo de cada VI para além do oferecido pela/s outra/s VI/s. Conduzimos cinco análises de regressão múltipla *standard*, cada uma composta pela variável que se revelara associada significativamente ao *outcome* e pela potencial variável supressora: história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV e estado civil; história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV e nacionalidade; história de depressão em toda a vida/ICD-10 e estado civil e pontuação total na PDSS na gravidez e situação actual face ao trabalho. Normalizámos todas as variáveis (inclusivé o *outcome*/pontuação total PDSS_T1) por serem assimétricas (Pallant, 2007; Tabachnick & Fidell, 2007). O procedimento encontra-se descrito na secção Análise

estatística (ponto 3.4.). Nenhuma das variáveis demonstrou desempenhar o papel de variável supressora. Assim, não apresentamos aqui as respectivas análises de regressão. Nas análises subsequentes, as variáveis sócio-demográficas não foram, então, consideradas.

Seguindo o raciocínio aplicado nas análises categoriais, visto que o principal objectivo de uma análise de regressão é avaliar o papel preditivo de certas VIs para um dado *outcome*, papel preditivo que só pode ser afirmado seguindo uma lógica longitudinal, começámos por considerar apenas os preditores/VIs avaliados na gravidez e que se tinham revelado significativamente associados ao *outcome* pontuação total na PDSS_T1 (insónia em toda a vida, insónia na gravidez, sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV, história de depressão em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado, pontuação total na PDSS_T0, pontuação total no POMS_F2_T0 e pontuação total no POMS_AN_T0), não considerando as VIs avaliadas no T1 associados significativamente ao *outcome*/PDSS_T1.

Normalizámos as variáveis referidas (inclusivé o *outcome*/PDSS_T1) por se revelarem assimétricas, seguindo o procedimento descrito. Quanto ao tamanho da amostra atentando à fórmula já referida (Tabachnick & Fidell, 2007), visto que queríamos incluir na nossa análise 9 VIs, o N necessário para realizar as análises seria de 122 mulheres. Após excluirmos 55 participantes (motivos explicados no ponto 6.2.), exclusão que mantemos nestas análises, a amostra ficou composta por 181 participantes, assegurando-se o cumprimento do pressuposto.

Realizámos, então, uma análise de regressão *standard* para avaliar a capacidade das 9 VIs a predizer o *outcome* (pontuação de PDSS_T1). A matriz de correlações entre as variáveis comprometeu o recurso à pontuação total do POMS_F2_T0 e pontuação total do POMS_AN_T0, por apresentarem valores de correlação entre si superiores a .7 (.980) (Pallant, 2007). Comprometeu, também, o recurso à história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV e história de depressão em toda a vida/ICD-10, por apresentarem valores de correlação entre si superiores a .7 (.735). A consideração dos valores de tolerância e VIF das 9 VIs voltou a confirmar multicolinearidade no caso da pontuação total do POMS_F2_T0 e pontuação total do POMS_AN_T0 [valores de tolerância inferiores a .10 (respectivamente, .035 e .034) e de VIF superiores a 10 (respectivamente, 28.87 e 29.19)]. Optámos, então, por eliminar a VI pontuação total do POMS_F2_T0 das análises posteriores, porque a pontuação total do POMS_AN_T0 permitiu avaliar simultaneamente sintomatologia depressiva e ansiosa nesse período, ao contrário da VI POMS_F2 (avalia sintomatologia ansiosa). Quanto à história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV e à história de depressão em toda a vida/ICD-10, os valores de tolerância e de VIF não comprometiam a sua consideração, mas

dada a elevada correlação entre as variáveis, excluímos a variável história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV, por nos termos vindo a focar na ICD-10.

Depois de excluídas as VIs pontuação total do POMS_F2_T0 e história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV conduzimos nova análise de regressão múltipla *standard* com as seguintes VIs: insónia em toda a vida, insónia na gravidez, sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de depressão em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado, pontuação total da PDSS_T0 e pontuação total do POMS_AN_T0. Não surgiram problemas de multicolinearidade. Tratando-se de 7 VIs, o pressuposto do tamanho da amostra cumpriu-se. O nosso modelo explicou 24.4% [F (7,153)=7.063, $p<.001$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1. De todas as variáveis só a variável pontuação total do POMS_AN_T0 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta=.298$; $p<.001$) para a variável PDSS_T1, quando a variância explicada por todas as outras variáveis no modelo foi controlada.

Quanto à presença de *outliers* e à *homocedasticidade* segundo Tabachnick & Fidell (2007), ao analisarmos o *scatterplot* fornecido pelo *output* do SPSS, devemos eliminar os casos cujos resíduos estandardizados (tal como surge indicado no *scatterplot*) apresentem valores superiores a 3.3 ou inferiores a -3.3. Nenhum caso os apresentava. Sendo importante analisar a independência entre as variáveis aleatórias residuais/independência dos resíduos (ou seja, se a sua covariância é nula), recorremos ao teste de *Durbin-Watson*, cujo valor deverá aproximar-se de 2, para se considerar que não existe auto-correlação entre os resíduos. Na análise de regressão múltipla *standard* o valor deste teste foi de 2.257. Concluimos pela não violação dos pressupostos necessários (Pallant, 2007).

Fomos, de seguida, conduzir uma análise de regressão múltipla hierárquica considerando apenas as variáveis avaliadas na gravidez que se haviam revelado associadas significativamente ao *outcome* pontuação total na PDSS_T1. Neste tipo de análise de regressão, as VIs são introduzidas na equação numa ordem especificada pelo investigador, baseada em razões teóricas. As variáveis são introduzidas em blocos em que cada VI/grupo de VIs é avaliada em termos de quanto adiciona à predição da VD/*outcome*, depois da/s outra/s VI/s ter/em sido controlada/s. A contribuição relativa de cada bloco de VIs também é avaliada. Normalizámos as variáveis, por se revelarem assimétricas. Realizámos, então, uma análise de regressão múltipla hierárquica, sem incluirmos as VIs pontuação total do POMS_F2_T0 e história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV, ao termos verificado problemas de multicolinearidade com estas VIs. Quanto ao tamanho da amostra, seguindo a fórmula já referida, dada a consideração de 7 VIs, o pressuposto continuou a ser

cumprido. Introduzimos, num primeiro bloco, as variáveis clínicas/de saúde em toda a vida (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de perturbação depressiva em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado), num segundo bloco, as variáveis de sono (insónia em toda a vida e insónia na gravidez) e, num terceiro bloco, as variáveis pontuação total no POMS_AN_T0 e pontuação total na PDSS_T0, relativas ao estado de humor na gravidez. A matriz de correlações entre as VIs, valores de tolerância e de VIF não comprometeram o recurso a nenhuma variável. No Quadro 71 apresentamos essa análise de regressão múltipla hierárquica. Verificamos que as VIs sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de perturbação depressiva em toda a vida/ICD-10 e percepção acerca da saúde no passado, introduzidas no 1º passo, explicaram 6% da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no Ppt/PDSS_T1. Depois de introduzirmos no 2º passo as variáveis de sono, insónia em toda a vida e insónia na gravidez, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 12.9%, $F(5, 155)=4.604$, $p=.001$. Estas duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 7% da variância na sintomatologia depressiva no T1, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo, mudança do $R^2=.07$, mudança do $F(2, 155)=5.964$, $p=.003$. Ao introduzirmos no 3º passo as VIs relativas ao estado de humor na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0 e a pontuação total da PDSS_T0, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 24.4%, $F(7,153)=7.063$, $p\leq.001$. Estas duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 12% da variância na sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º e 2º passo, mudança do $R^2=.115$, mudança do $F(2,153)=11.632$, $p\leq.001$. Se consideramos a contribuição independente de todas as variáveis introduzidas na equação, somente três ofereceram uma contribuição estatisticamente significativa ($\leq.05$). Foram elas: história de perturbação depressiva em toda a vida/ICD-10 ($\beta=.168$), insónia na gravidez ($\beta=.197$) e pontuação total do POMS_AN_T0 ($\beta=.298$). Estes valores representam a contribuição única de cada variável, quando os efeitos de todas as outras variáveis foram estatisticamente removidos.

Quanto à presença de *outliers* e à *homocedasticidade*, nenhum caso apresentava valores superiores ou inferiores a 3.3. ou -3.3 (Tabachnick & Fidell, 2007). Relativamente à independência dos resíduos o valor do teste de *Durbin-Watson* foi de 2.257. Concluimos pela não violação dos pressupostos necessários (Pallant, 2007).

Como as variáveis história de perturbação depressiva em toda a vida/ICD-10, insónia na gravidez e pontuação total do POMS_AN_T0 se revelaram preditores do *outcome*/PDSS_T1, testámos se a insónia na gravidez e pontuação total do POMS_AN_T0 mediavam a relação entre história de perturbação depressiva em toda a vida/ICD-10 e o *outcome*.

Quadro 71. Regressão múltipla hierárquica predizendo a gravidade da sintomatologia depressiva no T1, a partir de VIs avaliadas na gravidez (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de depressão em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado, insónia em toda a vida, insónia na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total da PDSS_T0).

Preditor	Sintomatologia depressiva no Ppt/PDSS_T1	
	ΔR^2	β
Passo 1	.062**	
Sensibilidade aumentada às flutuações hormonais a		.100
História de depressão em toda a vida/ICD-10 b		.168**
Percepção acerca da saúde no passado c		.138
Passo 2	.067**	
Insónia em toda a vida d		.166
Insónia na gravidez e		.197**
Passo 3	.115***	
Pontuação total POMS_AN na gravidez		.298***
Pontuação total PDSS na gravidez		.112
Total R^2	.244***	
F (modelo final)	7.063***	

R^2 , Coeficiente de determinação, β , Beta; **a** (0=Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; 1=Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais); **b** (0=Sem história de depressão em toda a vida; 1= Com história de depressão em toda a vida); **c** (0=Saúde boa/muito boa; 1=Saúde muito má/má/nem boa nem má); **d** (0= Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **e** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez). ** $p < .05$. *** $p < .001$.

Conduzimos uma análise de mediação através do procedimento de *bootstrapping*. Apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (*c*), ao efeito das VI nas VMeds (*a*), ao efeito da VMeds na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando as VMeds (*c'*) (figura 10). Os pressupostos de Baron e Kenny (1986) para se afirmar mediação, por parte pelo menos da insónia na gravidez, não foram cumpridos. A estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseou-se em 5000 amostras. Ao contrário das análises de *bootstrapping* anteriores, o efeito *a* da VI na variável insónia na gravidez e o efeito *b* da variável insónia na gravidez na VD/sintomatologia depressiva no Ppt/PDSS_T1 não se revelaram estatisticamente significativos. A interpretação desses caminhos não seria consistente com a afirmação que a história de depressão em toda a vida conduz a insónia na gravidez, que conduz, por sua vez, a maior sintomatologia depressiva no Ppt.

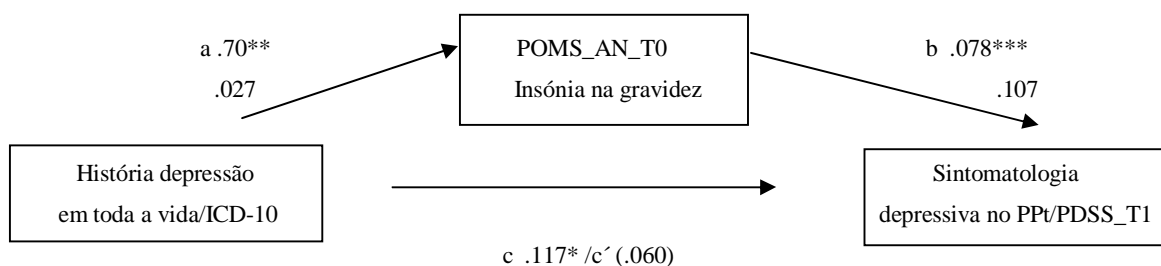


Figura 10. Modelo apresentando o papel mediador do Afecto Negativo (POMS_AN_T0) e da insónia na gravidez na relação entre história depressão em toda a vida e o *outcome* sintomatologia depressiva no Ppt/PDSS_T1. Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho *c'*). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Todavia, como Preacher & Hayes (2008) afirmam a “interpretação da análise de mediação não se foca de todo na significância estatística dos caminhos *a* e *b*, tal como requerido no método dos passos causais” (p.886). A interpretação dos dados de *bootstrapping* (exame dos efeitos indirectos de cada variável) baseia-se no facto dos respectivos ICs 95% não conterem zero. Segundo esta abordagem, a insónia na gravidez também não revelou ser mediadora (o seu IC95% BCa continha 0). Já a pontuação total do POMS_AN_T0 mostrou mediar a relação entre história de depressão em toda a vida/ICD-10 e a gravidade da sintomatologia depressiva no PPT/PDSS_T1, visto que o seu IC95% BCa (de 0.02 a 0.11) não continha 0, significando estarmos na presença de um efeito indirecto/mediação. Através de análises de *bootstrapping* testando os efeitos indirectos simples de cada uma das potenciais VMeds (testámos isoladamente os efeitos da insónia na gravidez e da POMS_AN_T0), as conclusões mantiveram-se: só a segunda variável apresentou um IC95% não contendo 0.

Considerando todas as variáveis que revelaram associações com o *outcome* pontuação total da PDSS_T1, inclusivé as avaliadas no momento do *outcome*, conduzimos uma análise de regressão múltipla *standard* incluindo as seguintes VIs: insónia em toda a vida, insónia na gravidez, sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV, história de depressão em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado, pontuação total na PDSS_T0, pontuação total no POMS_F2_T0, pontuação total no POMS_AN_T0, insónia no T1, percepção de stresse no T1, pontuação total no QATDB_T1, pontuação total do POMS_F1_T1, pontuação total no POMS_AN_T1 e pontuação total no POMS_AP_T1. Quanto ao tamanho da amostra, a inclusão de 15 VIs exigia 170 participantes. O pressuposto foi cumprido (amostra com 181 mulheres). Normalizámos as variáveis, à excepção da pontuação total do QATDB_T1, por se ter revelado simétrica.

Realizámos, então, uma análise de regressão *standard* para avaliar a capacidade das 15 VIs a predizer o *outcome* (gravidade da sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1). A matriz de correlações entre as variáveis e os valores de tolerância e VIF comprometeram o recurso às variáveis pontuação total do POMS_F2_T0 e a história de perturbação depressiva em toda a vida/DSM-IV (apresentaram os mesmos valores de correlação da análise de regressão múltipla *standard*, respectivamente com a pontuação total do POMS_AN_T0 e história de depressão em toda a vida/ICD-10). A matriz de correlações comprometeu o recurso à pontuação total do POMS_F1_T1 e pontuação total do POMS_AN_T1 (valor de correlação entre as duas de .763). Apesar de podermos ter optado por manter a variável POMS_AN_T1, excluindo a primeira (POMS_F1_T1), a matriz de correlações mostrou que a POMS_AN_T1

se encontrava fortemente correlacionada com a variável POMS_F2_T0 (.542) e com a POMS_AN_T0 (.609), pelo que optámos por excluí-la.

Excluindo as VIs POMS_F2_T0, história de perturbação depressiva na gravidez/DSM-IV, POMS_AN_T1 e POMS_F1_T1, realizámos nova análise de regressão múltipla *standard* com 11 VIs: insónia em toda a vida, insónia na gravidez, sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de depressão em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado, pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total de PDSS na gravidez/PDSS_T0, insónia no PPt/T1, percepção de stresse no T1, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1). A matriz de correlações não comprometeu o recurso a nenhuma variável. O nosso modelo incluindo 11 VIs explicou 34.9% [$F(11,147) = 7.172, p < .001$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1. Apenas as variáveis pontuação total no POMS_AN_T0 ($\beta = .307; p < .001$), pontuação total do QATDB_T1 ($\beta = .251; p = .001$) e pontuação total no POMS_AP_T1 ($\beta = -.151; p = .034$) ofereceram uma contribuição única significativa para a pontuação total de PDSS_T1, quando a variância explicada pelas outras variáveis no modelo foi controlada.

Os pressupostos relativos aos *outliers*, à *homocedasticidade* e independência dos resíduos (Durbin-Watson=2.092) foram cumpridos (Pallant, 2007).

De seguida, conduzimos uma análise de regressão múltipla hierárquica com as VIs avaliadas na gravidez e T1 com associações com a pontuação total da PDSS_T1. Normalizámos as VIs, exceptuando a VI pontuação total no QATDB_T1. Na análise considerámos as 11 VIs que nas análises de regressão múltipla *standard* não apresentaram problemas de multicolinearidade. Quanto ao tamanho da amostra, o pressuposto foi cumprido (necessárias 138 participantes; amostra disponível 181 mulheres). Conduzimos, então, a análise de regressão múltipla hierárquica (Quadro 72), com as variáveis sobre aspectos clínicos/de saúde em toda a vida (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, percepção acerca da saúde no passado, história de depressão em toda a vida/ICD-10), num primeiro bloco, as variáveis relativas ao sono (insónia em toda a vida e insónia na gravidez) num segundo bloco, as variáveis relativas ao estado de humor na gravidez (pontuação total no POMS_AN_T0 e pontuação total na PDSS_T0) num terceiro bloco e as variáveis avaliadas no PPt (insónia no T1, percepção de stresse no T1, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total no POMS_AP_T1) num quarto bloco. A matriz de correlações, valores de tolerância e VIF não comprometeram o recurso a nenhuma delas.

Quadro 72. Regressão múltipla hierárquica predizendo a gravidade da sintomatologia depressiva no T1, a partir de VIs avaliadas na gravidez (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de depressão em toda a vida/ICD-10, percepção acerca da saúde no passado, insónia em toda a vida, insónia na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total da PDSS_T0) e VIs avaliadas no PPt (insónia no PPt, percepção de stresse no T1, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total no POMS_AP_T1).

Preditor	Sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1	
	ΔR^2	β
Passo 1	.062**	
Sensibilidade aumentada às flutuações hormonais a		.100
História de depressão em toda a vida/ICD-10 b		.168**
Percepção acerca da saúde no passado c		.138
Passo 2	.067**	
Insónia em toda a vida d		.166
Insónia na gravidez e		.197**
Passo 3	.115***	
Pontuação total POMS_AN_T0		.298***
Pontuação total PDSS_T0		.112
Passo 4	.105***	
Insónia no PPt/T1 f		.085
Percepção de stresse no PPt/T1 g		.065
Pontuação total no QATDB_T1		.251**
Pontuação total POMS_AP_T1		-.151**
Total R^2	.349***	
F (modelo final)	7.172***	

R^2 : Coeficiente de determinação, β , Beta; **a** (0=Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; 1=Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais); **b** (0=Sem história de depressão em toda a vida; 1= Com história de depressão em toda a vida); **c** (0=Saúde boa/muito boa; 1=Saúde muito má/má/nem boa nem má); **d** (0= Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **e** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **f** (0= Grupo sem Sintomas de insónia em toda a vida: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia em toda a vida); **g** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T1; 1=Percepção de stresse no PPt/T1). ** $p < .05$. *** $p < .001$.

As variáveis sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, história de depressão em toda a vida/ICD-10 e percepção acerca da saúde em toda a vida, introduzidas no 1º passo, explicaram 6% da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1. Depois de introduzirmos no 2º passo as variáveis de sono, insónia em toda a vida e insónia na gravidez, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 12.9%, $F(5, 153)=4.545$, $p=.001$. Estas duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 7% da variância na sintomatologia depressiva no T1, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo, mudança do $R^2=.07$, mudança do $F(2, 153)=5.887$, $p=.003$. Depois de introduzirmos no 3º passo as variáveis relativas ao estado de humor na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0 e a pontuação total PDSS_T0, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 24.4%, $F(7,151)=6.971$, $p \leq .001$. Estas duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 12% da variância na sintomatologia depressiva no T1, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo e 2º passo, mudança do $R^2=.115$, mudança do $F(2,151)=11.480$, $p \leq .001$. Depois de introduzirmos as variáveis avaliadas no PPt (insónia no PPt/T1, percepção de stresse no T1, pontuação total de QATDB_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1), a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 34.9%, $F(11,147)=7.172$, $p \leq .001$. As quatro variáveis explicaram uma percentagem adicional de 11%

da variância da sintomatologia depressiva no T1, depois de controlar as variáveis introduzidas nos 3 passos anteriores, mudança do $R^2=.105$, mudança do $F(4, 147)=5.930$, $p \leq .001$. Se consideramos a contribuição independente de todas as VIs introduzidas na equação, somente cinco ofereceram uma contribuição estatisticamente significativa ($\leq .05$). Foram elas: história de depressão em toda a vida ($\beta=.168$), insónia na gravidez ($\beta=.197$), pontuação total do POMS_AN_T0 ($\beta=.298$), pontuação no QATDB_T1 ($\beta=.251$) e pontuação total do POMS_AP_T1 ($\beta=-.151$). Estes valores representam a contribuição única de cada variável, quando os efeitos de todas as outras variáveis foram estatisticamente removidos.

Quanto à presença de *outliers* e à *homocedasticidade*, nenhum caso apresentava valores superiores ou inferiores a 3.3. ou -3.3 (Tabachnick & Fidell, 2007). Relativamente à independência dos resíduos o valor do teste de *Durbin-Watson* foi de 2.105. Concluimos pelo cumprimento dos pressupostos (Pallant, 2007).

Considerando que as variáveis história de depressão em toda a vida/ICD-10, insónia na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1 se revelaram preditores significativos do *outcome*, quisemos testar se as variáveis insónia na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1 mediavam a relação entre história de depressão em toda a vida/ICD-10 e o *outcome* sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1). Assim, conduzimos uma análise de mediação recorrendo ao procedimento *bootstrapping*. As estimativas *bootstrapped* dos efeitos indirectos basearam-se em 5000 amostras.

Na figura 11 apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (c), ao efeito da VI nas VMeds (a), ao efeito da VMeds na VD, controlando o efeito da VI (b) e efeito directo da VI na VD, controlando as VMeds (c').

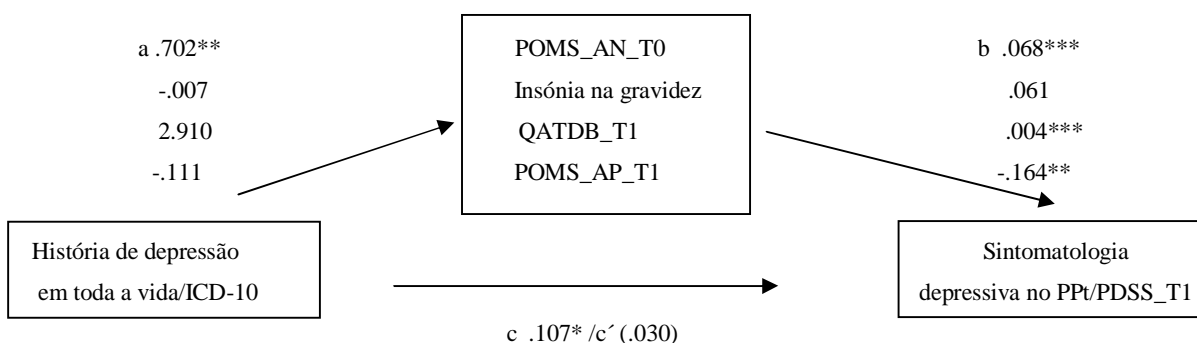


Figura 11. Modelo apresentando o papel mediador do Afecto Negativo (POMS_AN_T0), da insónia na gravidez, pontuação total do QATDB_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1 na relação entre história de depressão em toda a vida e o *outcome* sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Tal como na análise de *bootstrapping* anterior, os efeitos *a* da VI na insónia na gravidez, pontuação total no QATDB_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1 e o efeito *b* da insónia na gravidez na VD/sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1 não se revelaram estatisticamente significativos, não se cumprindo todos os passos exigidos na abordagem de Baron e Kenny (1986). Todavia, na abordagem de *bootstrapping*, a interpretação da mediação foca-se nos ICs. Considerando os ICs95% BCa, apenas a pontuação total no POMS_AN_T0 mediou a relação entre história de depressão em toda a vida/ICD-10 e gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T1, com um IC95% BCa que não continha 0 (0.02 a 0.10), permitindo concluir por um efeito indirecto/mediação. Através análises de *bootstrapping* testando os efeitos indirectos simples de cada uma das potenciais VMeds (testando isoladamente o papel mediador de cada uma das quatro variáveis), as conclusões foram idênticas, visto que apenas a mesma variável mostrou um IC95% não contendo 0.

6.5.2. Sintomatologia depressiva no PPt/T2 (PDSS_T2)

Tal como no caso do *outcome* sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt/PDSS_T1) necessitámos de verificar se as variáveis sócio-demográficas (paridade e situação actual face ao trabalho) que revelaram associações com as variáveis que se mostraram associadas ao *outcome* pontuação total na PDSS_T2, mas não com o *outcome* em si, assumiam o papel potencial de variáveis supressoras. Para isso, conduzimos três análises de regressão múltipla *standard*, cada uma composta pela variável que se revelara associada significativamente ao *outcome* e pela potencial variável supressora: história de abortos e paridade; pontuação total na PDSS_T0 e situação actual face ao trabalho; pontuação total na PDSS_T1 e paridade. Normalizámos todas as variáveis (inclusivé o *outcome*/PDSS_T2). Nenhuma das variáveis mostrou desempenhar o papel de variável supressora. Assim, não apresentamos as respectivas análises de regressão logística. Nas análises subsequentes as variáveis sócio-demográficas não foram consideradas.

Começámos por considerar apenas as VIs avaliadas na gravidez e no T1 que se tinham revelado associados ao *outcome* PDSS_T2 (insónia na gravidez, percepção de stresse na gravidez, pontuação total na PDSS_T0, pontuação total no POMS_F2_T0, pontuação total no POMS_AN_T0, história de abortos, insónia no PPt, sexo do bebé, pontuação total da PDSS_T1, pontuação total no POMS_AN_T1 e pontuação total no POMS_AP_T1), não considerando as VIs que haviam revelado associações com o *outcome* mas que foram avaliadas no mesmo momento (no T2). Normalizámos todas as variáveis (inclusivé o *outcome*/PDSS_T2), por se revelarem assimétricas. Quanto ao tamanho da amostra, visto que

queríamos incluir na nossa análise 11 VI's, o N necessário seria de 138 mulheres. Após termos excluído 92 participantes, pelos motivos explicados no ponto 6.2., exclusão essa que mantemos nestas análises, a amostra ficou composta por 144 participantes, assegurando-se o cumprimento do pressuposto.

Realizámos, então, uma análise de regressão *standard* para avaliar a capacidade das 11 VIs a predizer o *outcome* (gravidade da sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2). A matriz de correlações comprometeu o recurso às variáveis pontuação total no POMS_F2_T0 e pontuação total no POMS_AN_T0 por apresentarem valores de correlação entre si superiores a .7 (.985) (Pallant, 2007). Comprometeu, também, o recurso às variáveis pontuação total do POMS_AN_T1, pontuação total do POMS_AN_T0 e pontuação total do POMS_F2_T0, porque a primeira apresentava valores de correlação com as outras duas VIs superiores a .5 (respectivamente, .566 e .534). Os valores de Tolerância e VIF das VIs confirmaram a presença de multicolinearidade no caso da pontuação total do POMS_F2 na gravidez e da pontuação total do POMS_AN_T0 (valores de Tolerância inferiores a .10: .024 nos dois casos; valores de VIF superiores a 10: 41.34 e 41.92, respectivamente). Optámos por eliminar as variáveis pontuação total do POMS_F2_T0 e pontuação total do POMS_AN_T1 das análises posteriores.

Partimos, então, para uma nova análise de regressão múltipla *standard*, excluindo as duas VIs referidas e mantendo 9 VIs no total. O cumprimento do pressuposto do tamanho da amostra continuou a manter-se, naturalmente. Igualmente, desta vez, a matriz de correlações entre as variáveis e os valores de Tolerância e VIF não comprometeram o recurso a nenhuma variável. Todavia, houve a necessidade de excluir a variável história de abortos, porque o seu *n* reduzido comprometia o número de participantes necessário para a análise, o que conduziria à violação do pressuposto sobre o tamanho da amostra. Com o nosso modelo incluindo somente 8 VIs, o *n* necessário passou a ser de 114 participantes, cumprindo-se o pressuposto. O nosso modelo (insónia na gravidez, percepção de stresse na gravidez, pontuação total na PDSS_T0, pontuação total do POMS_AN_T0, insónia no PPT/T1, sexo do bebé, pontuação total da PDSS_T1 e pontuação total do POMS_AP_T1) explicou 15.0% [F (8,120)=2.651, $p=.010$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPT/PDSS_T2. Apenas a variável pontuação total da PDSS_T1 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta=.222$; $p=.021$) para a variável PDSS_T2, quando a variância explicada pelas outras variáveis no modelo foi controlada.

Quanto à presença de *outliers* e à *homocedasticidade*, ao analisarmos o *scatterplot*, um caso apresentava um valor superior a 3.3, impondo-se a sua exclusão (Tabachnick & Fidell,

2007). A tabela fornecida pelo SPSS *Casewise Diagnostics* indicou qual a participante que constituía uma *outlier*. Excluimo-la e repetimos a análise. O modelo passou a explicar 20.6% [$F(8,119)=3.857, p \leq .001$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T2. Apenas a variável pontuação total da PDSS_T1 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta=.229; p=.014$) para o *outcome* PDSS_T2, quando a variância explicada pelas outras variáveis no modelo foi controlada. Quanto à independência dos resíduos, depois de conduzida a análise sem o *outlier*, o valor de *Durbin-Watson* foi de 1.914. Concluimos pela não violação dos pressupostos (Pallant, 2007).

De seguida, conduzimos uma análise de regressão múltipla hierárquica apenas com as variáveis avaliadas na gravidez (Quadro 73). Normalizámo-las. Quanto ao tamanho da amostra, considerando 8 VIs, este pressuposto foi cumprido. Introduzimos as variáveis relativas a sono/stresse na gravidez (insónia na gravidez; percepção de stresse na gravidez) num primeiro bloco, as variáveis relativas ao estado de humor na gravidez (pontuação total no POMS_AN_T0; pontuação total na PDSS_T0), num segundo bloco e as variáveis avaliadas no primeiro momento de avaliação do PPt/T1 (insónia no T1; pontuação total na PDSS_T1; pontuação total no POMS_AP_T1; género do bebé), num terceiro bloco. Verificou-se ausência de multicolinearidade.

As variáveis do 1º passo explicaram 2% da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T2. Depois de introduzirmos no 2º passo as variáveis relativas ao estado de humor na gravidez, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 9%, $F(4, 123)=3.053, p=.019$. As duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 7% da variância na PDSS_T2, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo, mudança do $R^2=.07$, mudança do $F(2, 123)=4.724, p=.011$. Depois de introduzirmos no 3º passo as variáveis avaliadas no T1, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 21%, $F(8,119)=3.857, p \leq .001$. As quatro VIs explicaram uma percentagem adicional de 12% da variância na PDSS_T2, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º e 2º passo, mudança do $R^2=.116$, mudança do $F(4,119)=4.331, p=.003$. Quanto à contribuição independente de todas as variáveis, só duas ofereceram uma contribuição estatisticamente significativa ($\leq .05$): pontuação total de PDSS na gravidez/PDSS_T0 ($\beta=.222$) e pontuação total de PDSS no PPt/PDSS_T1 ($\beta=.229$). Os valores representam a contribuição única de cada variável, quando os efeitos das outras variáveis foram estatisticamente removidos.

Quadro 73. Regressão múltipla hierárquica predizendo a gravidade da sintomatologia depressiva no T2, a partir de VIs avaliadas na gravidez (insónia na gravidez, percepção de stresse na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0, pontuação total da PDSS_T0) e no T1 (insónia no PPT, pontuação total da PDSS_T1, pontuação total no POMS_AP_T1 e género do bebé).

Preditor	Sintomatologia depressiva no PPT/PDSS_T2	
	ΔR^2	β
Passo 1	.020	
Insónia na gravidez a		.108
Percepção de stresse na gravidez b		.063
Passo 2	.090**	
Pontuação total POMS_AN_T0		.108
Pontuação total PDSS_T0		.222**
Passo 3	.206**	
Insónia no PPT/T1 c		.066
Pontuação total PDSS_T1		.229**
Pontuação total POMS_AP_T1		-.166
Género do bebé d		-.163
Total R^2	.316**	
F (modelo final)	3.857***	

R^2 , Coeficiente de determinação, β , Beta; **a** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); **c** (0= Grupo sem Sintomas de insónia no PPT/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPT/T1); **d** (0=Rapariga; 1=Rapaz). ** $p < .05$. *** $p < .001$.

Como as variáveis pontuação da PDSS_T0 e pontuação total da PDSS_T1 se revelaram preditores significativos do *outcome*, testámos se a variável pontuação de PDSS_T1 mediava a relação entre pontuação total de PDSS_T0 e o *outcome* sintomatologia depressiva no PPT/PDSS_T2, através de uma análise de mediação recorrendo ao *bootstrapping* (estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseada em 5000 amostras). Na figura 12 apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (*c*), ao efeito da VI na VMed (*a*), ao efeito da VMed na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando a VMed (*c'*).

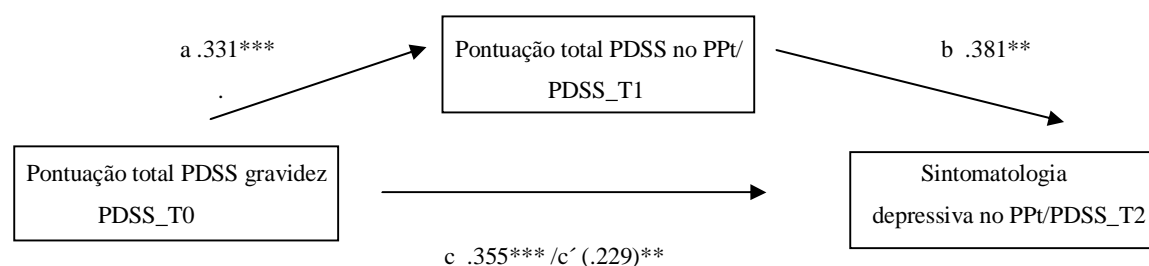


Figura 12. Modelo apresentando o papel mediador da pontuação total de PDSS no PPT/PDSS_T1 na relação entre pontuação total de PDSS na gravidez/PDSS_T0 e o *outcome* sintomatologia depressiva no PPT/PDSS_T2. Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho *c'*). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Todos os critérios exigidos por Baron e Kenny (1986) para estabelecer mediação foram cumpridos. A pontuação total de PDSS_T1 medeia (parcialmente) o efeito da pontuação total de PDSS_T0 no *outcome*. Trata-se de uma mediação parcial: ainda que *c'* seja menor que *c*

(indicando mediação porque a relação entre a VI e a VD enfraquece quando a VMed é considerada), a VI continua a estar relacionada com a VD, mesmo controlando a VMed (c'). A interpretação dos dados *bootstrapping* é realizada verificando se os ICs 95% não contêm zero. Segundo esta abordagem, a pontuação total de PDSS_T1 medeia a associação entre a pontuação total de PDSS_T0 e a sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2. O efeito total (c) e o efeito directo (c') da VI na VD foram, respectivamente, de .355, $p < .001$ e .229, $p = .034$. O respectivo IC95% BCa de 0.039 a 0.235 é revelador de efeito indirecto/mediação.

De seguida, realizámos uma análise de regressão múltipla *standard* incluindo as variáveis avaliadas na gravidez e T1 e as variáveis avaliadas no mesmo momento que o *outcome* (pontuação total de PDSS_T2). Não incluímos na análise a história de abortos pelo motivo explicado na análise anterior. Não incluímos na análise, também, a pontuação total do POMS_F2_T0 e a pontuação total do POMS_AN_T1, devido aos problemas de multicolinearidade na análise anterior. Assim, na análise incluímos a insónia na gravidez, percepção de stresse na gravidez, pontuação total na PDSS_T0, pontuação total do POMS_AN_T0, insónia no PPt/T1, género do bebé, pontuação total na PDSS_T1, pontuação total do POMS_AP_T1, percepção de stresse no PPt/T2, insónia no PPt/T2 e pontuação total no QATDB_T2. Normalizámos as variáveis. Quanto ao tamanho da amostra, 11 VIs exigem 138 participantes. Sendo a amostra constituída por 144 mulheres o pressuposto cumpriu-se.

Aquando da análise de regressão múltipla *standard*, a matriz de correlações entre as VIs, os valores de Tolerância e de VIF não comprometeram a consideração de nenhuma delas. Ainda assim, o n da variável pontuação total do POMS_AN_T0 condicionava o n final (passou a ser de 128 participantes). Mesmo assim, realizámos a análise. O nosso modelo explicou 16.4% [$F(10,118) = 2.314$, $p = .016$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T2. Apenas a variável pontuação total da PDSS_T1 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta = .193$; $p = .050$) para o *outcome*, quando a variância explicada por todas as outras variáveis no modelo foi controlada.

Quanto aos *outliers* e à *homocedasticidade* ao analisarmos o *scatterplot*, verificámos existir um caso com um valor superior a 3.3. A tabela *Casewise Diagnostics* indicou a mesma participante da análise anterior. Excluimo-la e repetimos a nossa análise. O modelo passou a explicar 23.0% [$F(10,117) = 3.494$, $p \leq .001$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T2. Apenas a variável pontuação total da PDSS_T1 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta = .189$; $p = .046$) para a variável PDSS_T2, quando a variância explicada pelas outras variáveis foi controlada. Uma nova tabela *Casewise*

Diagnostics indicou um novo *outlier* que excluímos de uma nova análise. O modelo passou a explicar 25.9% [$F(10,116)=4.059, p \leq .001$] da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T2. De novo, apenas a variável pontuação total de PDSS_T1 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta=.218; p=.020$) para o *outcome*, quando a variância explicada pelas outras variáveis foi controlada. Relativamente à independência dos resíduos, depois de conduzidas as análises sem os *outliers*, o valor de *Durbin-Watson* foi de 1.913. Concluímos pela não violação dos pressupostos necessários (Pallant, 2007).

De seguida, conduzimos uma análise de regressão múltipla hierárquica com as variáveis avaliadas na gravidez, T1 e T2. Normalizámos as variáveis. Quanto ao tamanho da amostra, a limitação referida na análise anterior (n da VI pontuação total do POMS_AN_T0) manteve-se. Nesta análise introduzimos as VIs relativas ao sono/stresse na gravidez (insónia na gravidez e percepção de stresse na gravidez) num primeiro bloco, as variáveis relativas ao estado de humor na gravidez (pontuação total no POMS_AN_T0 e na PDSS_T0), num segundo bloco, as variáveis avaliadas no primeiro momento de avaliação do PPt/T1 (insónia no T1, pontuação total na PDSS_T1, pontuação total no POMS_AP_T1 e género do bebé), num terceiro bloco e as variáveis avaliadas aquando da avaliação do *outcome*/T2 (percepção de stresse no T2, insónia no T2 e QATDB_T2) num quarto bloco. A matriz de correlações e os valores de Tolerância e VIF permitiram concluir pela ausência de multicolinearidade.

As variáveis introduzidas no 1º passo, explicaram 2% da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T2. Depois de introduzirmos no 2º passo as variáveis relativas ao estado de humor na gravidez, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 9%, $F(4, 123)=3.053, p=.019$. Estas duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 7% da variância na sintomatologia depressiva no T2, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo mudança do $R^2=.07$, mudança do $F(2, 123)=4.724, p=.011$. Depois de introduzirmos no 3º passo as variáveis avaliadas no PPt/T1, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 21%, $F(8,119)=3.857, p \leq .001$. As quatro variáveis explicaram uma percentagem adicional de 12% da variância no *outcome*, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo e 2º passo, mudança do $R^2=.116$, mudança do $F(4,119)=4.331, p=.003$. Depois de introduzirmos no 4º passo as variáveis avaliadas no PPt/T2, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 26%, $F(11,116)=3.642, p \leq .001$. Estas três variáveis explicaram uma percentagem adicional de 5% da variância na sintomatologia depressiva no T2/PDSS_T2, depois de controlar as variáveis introduzidas no três passos anteriores, mudança do $R^2=.051$, mudança do $F(3,116)=2.641, p=.053$.

Considerando a contribuição independente de todas as variáveis introduzidas na equação, somente três ofereceram uma contribuição estatisticamente significativa ($\leq .05$): pontuação total de PDSS_T0 ($\beta=.222$), pontuação total de PDSS_T1 ($\beta=.229$) e insónia no T2 ($\beta=.191$). Estes valores representam a contribuição única de cada variável, quando os efeitos de todas as outras variáveis foram estatisticamente removidos (Quadro 74).

Fomos, então, testar se a pontuação total de PDSS_T1 e insónia no T2 mediavam a relação entre pontuação total de PDSS_T0 e de PDSS_T2, através do procedimento de *bootstrapping* (estimativa *bootstrapped* do efeito indirecto baseada em 5000 amostras). Apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (*c*), ao efeito da VI nas VMeds (*a*), ao efeito das VMeds na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando as VMeds (*c'*) (figura 13). O efeito *a* da VI na variável insónia no T2 não se revelou estatisticamente significativo mas a interpretação da análise de mediação “não se foca na significância estatística dos caminhos *a* e *b*” (p.886) (Preacher & Hayes, 2008), antes, nos ICs 95%. A pontuação de PDSS_T1 e a insónia no T2 mostraram mediar (parcialmente) a associação entre a pontuação de PDSS_T0 e de PDSS_T2. O efeito total (*c*) e o efeito directo (*c'*) da VI na VD foram de .355, $p<.001$ e .217, $p=.040$. O ICs95% BCa da insónia no T2 foi de 0.0005 a 0.1258 e o da PDSS_T1 de 0.0223 a 0.2097, revelando presença de efeitos indirectos/mediação (intervalos não continham 0).

Quadro 74. Regressão múltipla hierárquica predizendo a gravidade da sintomatologia depressiva no T2, a partir de VIs avaliadas na gravidez (insónia na gravidez, percepção de stresse na gravidez, pontuação total do POMS_AN_T0 gravidez, pontuação total da PDSS_T0), T1 (insónia no T1, pontuação total da PDSS_T1, pontuação total no POMS_AP_T1 e género do bebé) e T2 (insónia no T2, percepção de stresse no T2 e pontuação total no QATDB_T2)

Preditor	Sintomatologia depressiva no PPT/PDSS_T2	
	ΔR^2	β
Passo 1	.020	
Insónia na gravidez a		.108
Percepção de stresse na gravidez b		.063
Passo 2	.090**	
Pontuação total POMS_AN_T0		.108
Pontuação total PDSS_T0		.222**
Passo 3	.206**	
Insónia no PPT/T1 c		.066
Pontuação total PDSS_T1		.229**
Pontuação total POMS_AP_T1		-.166
Género do bebé d		-.163
Passo 4	.257 (p=.053)**	
Insónia no PPT/T2 e		.191**
Percepção de stresse no PPT/T2 f		.104
Pontuação total no QATDB_T2		.061
Total R^2	.573**	
F (modelo final)	3.642***	

R^2 , Coeficiente de determinação, β , Beta; **a** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **b** (0=Percepção de ausência de stresse na gravidez; 1=Percepção de stresse na gravidez); **c** (0= Grupo sem Sintomas de insónia no PPT/T1: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPT/T1); **d** (0=Rapariga; 1=Rapaz); **e** (0= Grupo sem Sintomas de insónia no PPT/T2: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPT/T2); **f** (0=Percepção de ausência de stresse no PPT/T2; 1=Percepção de stresse no PPT/T2); ** $p<.05$. *** $p<.001$.

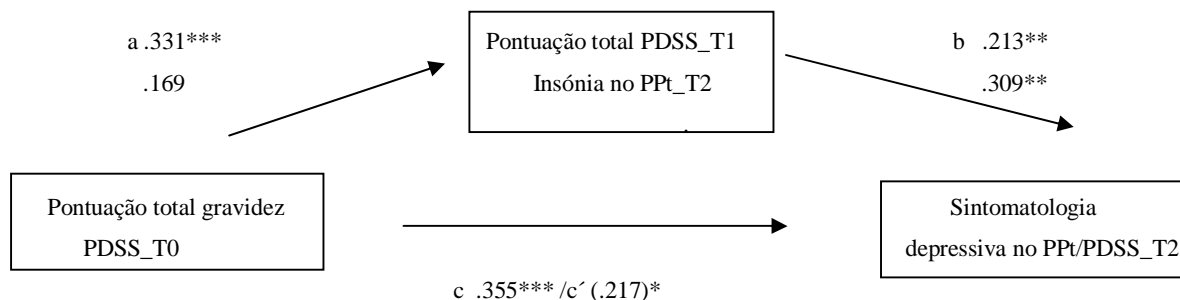


Figura 13. Modelo apresentando o papel mediador da pontuação total de PDSS_T1 e da insónia no Ppt/T2 na relação entre pontuação total de PDSS_T0 e o *outcome* sintomatologia depressiva no Ppt/PDSS_T2). Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho *c'*). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

6.5.3. Sintomatologia depressiva no Ppt/T3 (PDSS_T3)

Tal como nos *outcomes* anteriores, sintomatologia depressiva aos 3 e 6 meses Ppt, verificámos se as variáveis sócio-demográficas (paridade e escolaridade) que revelaram associações significativas com as variáveis associadas ao *outcome* pontuação total de PDSS aos 12 meses Ppt/PDSS_T3, mas não com o *outcome*, assumiam o papel potencial de variáveis supressoras. Conduzimos três análises de regressão múltipla *standard*, cada uma composta pela variável que se revelara associada significativamente ao *outcome* e a potencial variável supressora: sensibilidade aumentada às flutuações hormonais e paridade; pontuação total na PDSS_T1 e paridade; insónia aos 12 meses Ppt/T3 e escolaridade. Normalizámos todas as variáveis (inclusivé o *outcome*/PDSS_T3). Nenhuma variável demonstrou desempenhar o papel de variável supressora. Não apresentamos aqui os resultados dessas análises nem considerámos as variáveis sócio-demográficas nas análises subsequentes.

Começámos por considerar apenas os preditores avaliados na gravidez, no T1 e T2 associados ao *outcome* PDSS_T3 (insónia na gravidez, sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, matutividade, percepção de stresse no T2, pontuação total na PDSS_T0, pontuação total na PDSS_T1, pontuação total na PDSS_T2 e pontuação total do QATDB_T1). Normalizámos todas as variáveis (inclusivé o *outcome*/PDSS_T3), excluindo a variável temperamento do bebé no T1, por se revelar simétrica. Quanto ao tamanho da amostra, como queríamos considerar 8 VI's, o N necessário seria de 114 mulheres. Tendo excluído 97 participantes, por motivos explicados no ponto 6.3., a mesma ficou composta por 139 participantes, assegurando-se o cumprimento deste pressuposto.

Realizámos uma análise de regressão *standard* para avaliar a capacidade das 8 VIs a predizer o *outcome*. A matriz de correlações entre as variáveis e a consideração dos valores de Tolerância e VIF não comprometeram a introdução de nenhuma variável. Analisando a tabela

Casewise Diagnostics, verificou-se a presença de quatro *outliers*. Excluímos esses casos e repetimos a análise. O nosso modelo explicou 35.2% [$F(8,121)=8.199, p \leq .001$] da variância da pontuação da PDSS_T3. Apenas a variável pontuação total PDSS_T1 ofereceu uma contribuição única significativa ($\beta=.492; p \leq .001$) para o *outcome* PDSS_T3, quando a variância explicada pelas outras variáveis foi controlada. Quanto à independência dos resíduos, depois de conduzidas as análises sem os *outliers*, o valor de *Durbin-Watson* foi de 2.001. Concluímos pela não violação dos pressupostos necessários (Pallant, 2007).

Conduzimos, de seguida, uma análise de regressão múltipla hierárquica considerando apenas as variáveis avaliadas na gravidez, no T1 e T2 que se haviam revelado associadas significativamente ao *outcome* PDSS_T3. Normalizámos as variáveis, exceptuando a pontuação total do QATDB_T1. Quanto ao tamanho da amostra, dada a inclusão de 8 VIs, o pressuposto mais uma vez foi cumprido. Realizámos, então, uma análise de regressão múltipla hierárquica, introduzindo as variáveis relativas a aspectos em toda a vida (ainda que avaliadas na gravidez: sensibilidade aumentada às flutuações hormonais e matutuidade) num primeiro bloco, as variáveis avaliadas na gravidez (insónia na gravidez e pontuação total de PDSS_T0) num segundo bloco e as variáveis avaliadas no Ppt (T1 e T2) (pontuação total da PDSS_T1, pontuação total da PDSS_T2, percepção de stresse no T2 e pontuação total do QATDB_T1), num terceiro bloco. Numa primeira análise detectámos quatro *outliers*, pelo que os excluímos e repetimos a análise (Quadro 75).

As variáveis introduzidas no 1º passo, explicaram 4% da variância da gravidade da sintomatologia depressiva no Ppt/PDSS_T3). Depois de introduzirmos no 2º passo as variáveis relativas à gravidez, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 11%, $F(4, 126)=3.559, p=.009$. As duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 7% da variância na sintomatologia depressiva no T3/PDSS_T3, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º passo mudança do $R^2=.07$, mudança do $F(2, 125)=4.594, p=.012$. Depois de introduzirmos no 3º passo as variáveis avaliadas no Ppt/T1 e T2, a variância explicada pelo modelo como um todo foi de 35.6%, $F(8,122)=8.434, p \leq .001$. As quatro variáveis explicaram uma percentagem adicional de 25.6% da variância na sintomatologia depressiva no T3/PDSS_T3, depois de controlar as variáveis introduzidas no 1º e 2ª passos, mudança do $R^2=.255$, mudança do $F(4,122)=12.058, p \leq .001$. Considerando a contribuição independente de todas as variáveis introduzidas na equação, somente três ofereceram uma contribuição estatisticamente significativa ($\leq .05$): pontuação total de PDSS na gravidez/PDSS_T0 ($\beta=.213$), pontuação total de PDSS no Ppt/PDSS_T1 ($\beta=.486$) e pontuação total de PDSS no Ppt/PDSS_T2 ($\beta=.186$). Estes valores representam a contribuição única de cada variável,

quando os efeitos das outras variáveis foram estatisticamente removidos. Quanto à independência dos resíduos, depois de conduzidas as análises sem *outliers*, o valor de *Durbin-Watson* foi de 2.191. Concluímos pela não violação dos pressupostos (Pallant, 2007).

Fomos testar se a pontuação total de PDSS no PPt/PDSS_T1 e pontuação total de PDSS no PPt/T2 mediavam a relação entre pontuação total de PDSS_T0 e a pontuação total da PDSS_T3, conduzindo uma análise de mediação, através do *bootstrapping* (as estimativas dos efeitos indirectos basearam-se em 5000 amostras *bootstrapped*). Na figura 14 apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (*c*), ao efeito da VI na VMeds (*a*), ao efeito da VMeds na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando a VMeds (*c'*). Apesar do valor de significância de *c'* não se revelar significativo, a interpretação dos dados de *bootstrapping* foca-se nos ICs 95%. O efeito total (*c*) e o efeito directo (*c'*) da VI na VD foram, respectivamente, de .173, $p=.012$ e -.008 (NS). Verificamos que apenas a pontuação da PDSS_T1 medeia parcialmente a associação entre a pontuação de PDSS_T0 e a pontuação da PDSS_T3. O seu IC95% BCa de 0.066 a 0.30, revela um efeito indirecto/mediação, dado o intervalo não conter 0. A variável pontuação total da PDSS_T2 apresentou um IC BCa contendo 0 (-.012 a .119).

Quadro 75. Regressão múltipla hierárquica predizendo a gravidade da sintomatologia depressiva no T3, a partir de VIs avaliadas na gravidez (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, matutividade, pontuação total da PDSS_T0, insónia na gravidez) e no T1 (pontuação total da PDSS_T1, pontuação total no QATDB_T1) e as variáveis avaliadas no T2 (pontuação total da PDSS_T2 e percepção de stresse no T2).

Preditor	Sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T3	
	ΔR^2	β
Passo 1	.036	
Sensibilidade aumentada às flutuações hormonais a		.172
Matutividade b		.082
Passo 2	.102**	
Pontuação total PDSS_T0		.213**
Insónia na gravidez c		.089
Passo 3	.356***	
Pontuação total PDSS_T1		.486***
Pontuação total PDSS_T2		.186**
Percepção de stresse no T2 d		.030
Pontuação total no QATDB_T1		.001
Total R^2	.494***	
F (modelo final)	8.434***	

R^2 , Coeficiente de determinação, β , *Beta*; **a** (0=Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; 1=Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais); **b** (0=Matutina; 1=Não é Matutina); **c** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **d** (0=Percepção de ausência de stresse no PPt/T2; 1=Percepção de stresse no PPt/T2); ** $p<.05$. *** $p<.001$.

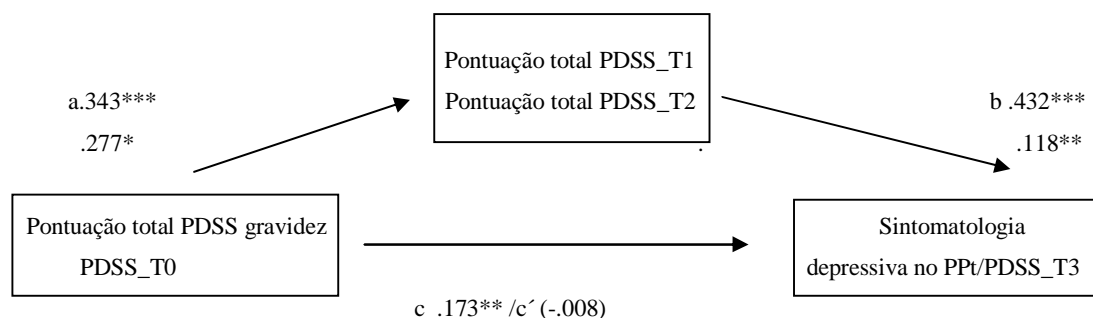


Figura 14. Modelo apresentando o papel mediador da pontuação total de PDSS_T1 e da pontuação total de PDSS_T2 na relação entre pontuação total de PDSS_T0 e o *outcome* sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T3. Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho c'). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

De seguida realizámos uma análise de regressão múltipla *standard* incluindo as variáveis avaliadas na gravidez, T1, T2 e T3. Nesta análise incluímos as variáveis insónia na gravidez, sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, matutuidade, percepção de stresse no T2, pontuação total da PDSS_T0, pontuação total da PDSS_T1, pontuação total na PDSS_T2, pontuação total do QATDB_T1, percepção de stresse no T3, insónia no T3 e pontuação total do QATDB_T3. Normalizámos as variáveis, exceptuando a pontuação total do QATDB_T1 e do QATDB_T3, por se revelarem simétricas. Quanto ao tamanho da amostra, a inclusão de 11 VIs exigiria um total de 138 participantes. Depois de excluídas 97 participantes, a amostra ficou composta por 139 participantes, assegurando-se o cumprimento do pressuposto. A matriz de correlações, os valores de Tolerância e VIF comprometeram a consideração da pontuação no QATDB_T1 e no QATDB_T3 (correlação entre as variáveis de .521). Excluimos a variável pontuação no QATDB_T3 (por ser somente um correlato) e conduzimos nova análise de regressão *standard*. A consideração de 10 VIs exigiria 130 participantes, cumprindo-se do pressuposto. Todavia, verificámos que o nosso n final, por constrangimentos nos ns de algumas das variáveis passou a ser de 129 participantes. Ainda assim, resolvemos proceder à análise. Realizada a análise e identificados quatro *outliers*, excluimo-los e realizámos nova análise. Desta forma, o nosso modelo explicou 36.8% [$F(10,120) = 6.991, p \leq .001$] da variância da pontuação da PDSS no T3. Apenas as variáveis PDSS_T1 e PDSS_T2 ofereceram uma contribuição única significativa ($\beta = .483; p \leq .001$; $\beta = .186; p = .020$, respectivamente) para a variável PDSS_T3, quando a variância explicada pelas outras variáveis foi controlada. Relativamente à independência dos resíduos, o valor de *Durbin-Watson* foi de 2.133. Concluimos pela não violação dos pressupostos (Pallant, 2007).

Fomos, de seguida, conduzir uma análise de regressão múltipla hierárquica com as variáveis avaliadas em todos os momentos (T0, T1, T2 e T3) (Quadro 76). Normalizámos as variáveis, com as exceções já referidas e manteve-se a não consideração da variável pontuação total no QATDB_T3. Quanto ao tamanho da amostra, a questão referida na análise anterior manteve-se (análise realizada com um n de 129 participantes e não as 130 necessárias). Na análise introduzimos, então, as variáveis relativas a aspectos em toda a vida (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais e matutividade) num primeiro bloco, as variáveis avaliadas na gravidez (insónia na gravidez e pontuação total da PDSS na gravidez/PDSS_T0) num segundo bloco, variáveis avaliadas no PPT (T1 e T2) (pontuação total da PDSS_T1, pontuação total da PDSS_T2, percepção de stresse no T2 e pontuação total no QATDB_T1), num terceiro bloco e variáveis avaliadas no PPT/T3 (percepção de stresse no T3 e insónia no T3) num quarto bloco.

As variáveis introduzidas no 1º passo explicaram 4% da variância da pontuação da PDSS_T3. Depois de introduzidas no 2º passo as variáveis avaliadas na gravidez a variância explicada pelo modelo foi de 11%, $F(4, 126)=3.559, p=.009$. Estas duas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 7% da variância na sintomatologia depressiva no T2, depois de controlar as variáveis do 1º passo, mudança do $R^2=.07$, mudança do $F(2, 126)=4.594, p=.012$. Depois de introduzidas no 3º passo as variáveis avaliadas no T1 e T2 a variância explicada pelo modelo foi de 35.6%, $F(8,122)=8.434, p\leq.001$. Estas variáveis explicaram uma percentagem adicional de 25.5% da variância da PDSS_T3, depois de controlar as variáveis do 1º e 2º passos, mudança do $R^2=.255$, mudança do $F(4,122)=12.058, p\leq.001$. Depois de introduzirmos no 4º passo as variáveis avaliadas no PPT/T3 a variância explicada pelo modelo foi de 36.8%, $F(10,120)=6.991, p\leq.001$. Estas três variáveis explicaram uma percentagem adicional de 1% da variância na pontuação total da PDSS_T3, depois de controlar as variáveis dos passos anteriores, mudança do $R^2=.012$, mudança do $F(2,120)=1.141, p=.323$, embora o respectivo p indique uma contribuição não significativa. Apenas três variáveis ofereceram uma contribuição independente estatisticamente significativa ($\leq.05$): pontuação total de PDSS na gravidez/PDSS_T0 ($\beta=.213$), pontuação total de PDSS no PPT/T1 ($\beta=.486$) e pontuação total PDSS no PPT/T2 ($\beta=.186$). Os valores representam a contribuição única de cada variável, quando os efeitos das outras variáveis foram estatisticamente removidos. O valor de *Durbin-Watson* foi de 2.133. Concluimos pela não violação dos pressupostos (Pallant, 2007).

Quadro 76. Regressão múltipla hierárquica predizendo a gravidade da sintomatologia depressiva no T3, a partir de VIs avaliadas na gravidez (sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, matutividade, pontuação total da PDSS na gravidez, insónia na gravidez), no T1 (pontuação total da PDSS_T1, pontuação total no QATDB_T1), no T2 (pontuação total da PDSS_T2 e percepção de stresse no T2) e no T3 (percepção de stresse no T3 e insónia no T3)

Preditor	Sintomatologia depressiva no PPt/PDSS_T3	
	ΔR^2	β
Passo 1	.036	
Sensibilidade aumentada às flutuações hormonais a		.085
Matutividade b		.165
Passo 2	.102**	
Pontuação total PDSS_T0		.213**
Insónia na gravidez c		.089
Passo 3	.356***	
Pontuação total PDSS_T1		.486***
Pontuação total PDSS_T2		.186**
Percepção de stresse no T2 d		-.001
Pontuação total no QATDB_T1		-.016
Passo 4	.368	
Percepção de stresse no PPt/T3e		.030
Insónia no T3f		.053
Total R ²	.862***	
F (modelo final)	6.991***	

R², Coeficiente de determinação, β , Beta; **a** (0=Percepção de ausência de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais; 1=Percepção de sensibilidade aumentada às flutuações hormonais); **b** (0=Matutina; 1=Não é Matutina); **c** (0= Grupo sem Sintomas de insónia na gravidez: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia na gravidez); **d** (0=Percepção de ausência de stresse_T2; 1=Percepção de stresse_T2); **e** (0=Percepção de ausência de stresse_T3; 1=Percepção de stresse_T3); **f** (0= Grupo sem Sintomas de insónia no PPt/T3: *Good Sleepers* e Grupo dos Sintomas de insónia; 1= Grupo do Síndrome de insónia no PPt/T3); ** $p < .05$. *** $p < .001$.

Fomos testar se a PDSS_T1 e PDSS_T2 mediavam a relação entre a PDSS_T0 e a PDSS_T3, através do procedimento de *bootstrapping* (estimativas dos efeitos indirectos baseadas em 5000 amostras). Na figura 15 apresentamos os valores (coeficientes não estandardizados) relativos ao efeito total da VI na VD (*c*), ao efeito da VI nas VMeds (*a*), ao efeito das VMeds na VD, controlando o efeito da VI (*b*) e efeito directo da VI na VD, controlando a VMeds (*c'*). Apesar do valor de significância de *c'* não se revelar significativo, a interpretação dos dados de *bootstrapping* é realizada analisando os ICs 95%. Só a PDSS_T1 mediou parcialmente a associação entre a PDSS_T0 e PDSS_T3. O efeito total (*c*) e o efeito indirecto (*c'*) da VI na VD foram de .173 ($p = .012$) e -.008 (NS). Apenas o IC95% BCa da PDSS_T1 não continha 0 (.066 a .279).

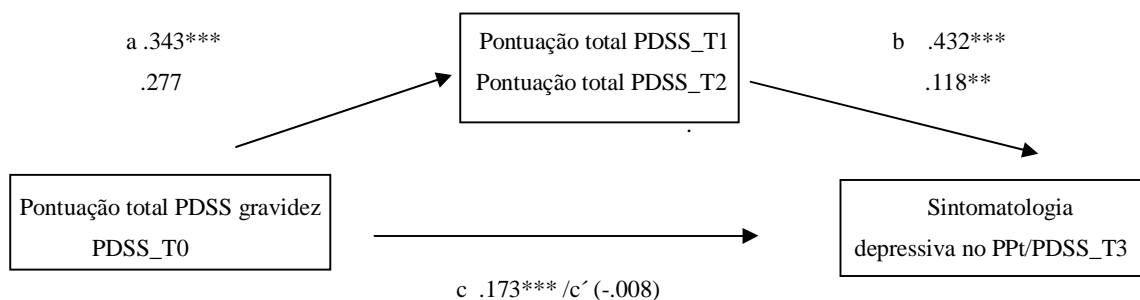


Figura 15. Modelo apresentando o papel mediador da pontuação total de PDSS_T1 e da pontuação total de PDSS_T2 na relação entre pontuação total de PDSS_T0 e o *outcome* pontuação total de PDSS_T3. Os números representam os coeficientes de regressão não estandardizados. O valor dentro de parênteses representa o efeito directo da VI na VD depois de controlar o mediador (caminho *c'*). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Depois de encontradas associações significativas entre diferentes FRs/correlatos e vários *outcomes* categoriais e dimensionais, as análises de regressão logística e múltipla hierárquica elucidaram os padrões de predição. Quanto à DPP (primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de DPP neste PPt ou primeiro início de depressão neste PPt), duas variáveis surgem consistentemente como preditores significativos: a insónia e o Afecto Negativo na gravidez. O achado sobre o Afecto Negativo não nos surpreende porque estudos prévios acentuam o papel da sintomatologia depressiva e ansiosa na gravidez como dois dos FRs mais relevantes para a DPP. Já o achado sobre a insónia na gravidez apresenta grande relevância porque poucos estudos focaram o seu papel enquanto FR para a DPP. Esta variável anulou associações (nas análises iniciais) com variáveis que, em estudos prévios, mostraram ser preditores de DPP (e.g. história de depressão em toda a vida). Na abordagem dimensional, a história em toda a vida de depressão e o Afecto Negativo foram os preditores significativos da gravidade da sintomatologia depressiva no T1. Quanto à gravidade dessa sintomatologia no T2 e T3, confirmou-se o papel preditivo da gravidade da mesma em momentos anteriores. Em todos os *outcomes* dimensionais os resultados são consistentes com a literatura: a história de depressão em toda a vida e sintomatologia depressiva na gravidez/em momentos anteriores do PPt predizem significativamente essa sintomatologia.

CAPÍTULO IV
DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Neste capítulo reflectimos sobre as opções metodológicas, os resultados e pontos fortes do trabalho. Referimos algumas das suas limitações e implicações e sugerimos trabalhos futuros.

1. METODOLOGIA

1.1. INSTRUMENTOS E MEDIDAS

1.1.1. Quanto aos instrumentos de auto-resposta recorreremos às soluções factoriais exploradas pela nossa equipa, para a gravidez e PPt, obedecendo a critérios de rigor metodológico.

1.1.1.1. Recorreremos às soluções factoriais do POMS para a gravidez e PPt (Marques et al., 2009). O facto do POMS ser composto por diferentes factores permitiu analisar o papel de um dos FRs mais reconhecidos para a sintomatologia depressiva no PPt/DPP, a sintomatologia ansiosa na gravidez (POMS_F2). Tendo-se encontrado, na análise factorial, duas dimensões, pudémos explorar o papel do Afecto Negativo e do Afecto Positivo, na gravidez, respectivamente, enquanto FR e de protecção para os *outcomes*; o estudo de Marques et al. (2010) confirmou esses papéis. Através da estrutura factorial para o PPt (obtida aos 3 meses PPt), com o preenchimento do instrumento no T1 pudémos analisar o papel do POMS_F2 e das duas dimensões como FRs/protecção para a sintomatologia depressiva no T2 e T3.

1.1.1.2. A aplicação da PDSS permitiu avaliar o papel da sintomatologia depressiva na gravidez enquanto potencial FR para a DPP/sintomatologia depressiva no T1, T2 e T3 e avaliar a sintomatologia depressiva nos vários momentos do PPt, enquanto *outcome*. Seleccionámo-la para avaliar os *outcomes* dimensionais porque foi especificamente construída para avaliar a presença e gravidade dessa sintomatologia no PPt (Beck & Gable, 2000). Apesar da EPDS ser até há poucos anos a única escala desenvolvida para rastrear DPP, sendo a mais citada na literatura e do BDI-II, relativamente à sua versão anterior, não incluir alguns itens problemáticos (e.g. perda de peso, mudança da imagem corporal), foi demonstrado, num estudo comparando a validade para o rastreio da PDSS, EPDS e BDI-II, a superioridade da primeira (Beck & Gable, 2001a). Quanto ao BDI-II, mesmo com alterações, ao manter itens como a perda de energia e perturbação do sono continua a ser difícil discriminar a sintomatologia “normal” do PPt da de depressão. A PDSS mostrou ser um instrumento adequado para o rastreio da DPP (definida com os PCs encontrados por Pereira, 2008) revelando uma combinação satisfatória de sensibilidade e especificidade. Comparativamente ao BDI-II, para além de ser específica para a Maternidade, apresentou maior capacidade preditiva na definição do grupo deprimido vs. não-deprimido (Pereira et al., 2010a). Apesar de ter sido desenvolvida para o PPt, utilizámo-la para avaliar a sintomatologia depressiva na

gravidez e o seu papel enquanto FR para a mesma no PPt/DPP, porque num estudo da nossa equipa, a sua versão modificada para a gravidez (Anexo 5) revelou muito boa fidedignidade e validade, comparáveis às dos estudos de validação da PDSS no PPt, sendo considerado um instrumento adequado para rastrear depressão pré-natal (Pereira et al., 2010b).

1.1.2. Utilizámos itens isolados para avaliar diferentes variáveis, o que permitiu adoptar uma abordagem multidimensional, avaliar o papel de um grande número de variáveis, por oposição a vários estudos sobre este tema e “controlar” o tamanho do protocolo geral. O não recurso a instrumentos validados para a população portuguesa na avaliação das variáveis pode ser visto como uma limitação. Porém, em relação a alguns FRs/correlatos (e.g. traço de ansiedade), a direcção das associações entre as questões utilizadas e os factores do POMS e do BDI-II (Bos et al., 2010) estão de acordo com os obtidos com instrumentos mais extensos (e.g. Austin et al., 2005a), parecendo traduzir o núcleo conceptual dos constructos. Igualmente, se a extensão dos mesmos é uma das suas limitações e versões reduzidas mostram substituí-los adequadamente (e.g. Davey et al., 2007), tal constitui um argumento a favor da nossa opção.

1.1.3. Pretendendo avaliar o papel da insónia na gravidez, T1, T2 e T3 enquanto FR/correlato para a sintomatologia depressiva no PPt/DPP, recorremos a 5 itens e não a um instrumento de avaliação de perturbações de sono, para não sobrecarregar as participantes. Consideramos que estes nos permitiram captar as características das definições de insónia da ICD-10 e do DSM-IV: A) as dificuldades em dormir estão presentes há pelo menos um mês e B) a insónia ou as sequelas diárias dela derivadas causam sofrimento clínico significativo/prejuízo em diferentes papéis sociais. No nosso estudo (Marques et al., 2010), a actigrafia substanciou a nossa definição de insónia, revelando que as insones passam mais tempo na cama e são mais activas quando se movem enquanto dormem vs. as *Good Sleepers*. A avaliação da insónia em toda a vida também cobriu estes dois aspectos (pelo menos um mês, em toda a vida, com dificuldades em dormir; presença de sofrimento clínico significativo - procura de ajuda médica/psicológica e toma de medicação - ou prejuízo em diferentes papéis sociais).

1.1.4. Muitos instrumentos que avaliam o temperamento do bebé são extensos e focam muitos “clusters” do temperamento. O QATDB foi desenvolvido para não ser extenso e focar-se no temperamento difícil, um dos mais considerados nos estudos de relação com a sintomatologia depressiva no PPt/DPP. Também é baseado na experiência clínica da sua autora. Os itens tentam reflectir o modo como as mães percebem/relatam as características do seu bebé difícil, centrando-se em aspectos da situação “lidar com um bebé difícil” (e.g. colisão dos padrões de

vigília-sono da mãe e bebé). Confiamos ainda mais na opção de usar o QATDB porque a sua análise factorial mostrou que possui muito boa consistência interna (Macedo et al., 2010).

1.2. AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

1.2.1. Administrámos secções da DIGS para avaliar a presença de depressão em toda a vida, na gravidez e PPt (3, 6 e 12 meses) e recorremos a um sistema polidiagnóstico (OPCRIT). Estas opções revelam-se metodologicamente rigorosas no âmbito da investigação psiquiátrica.

1.2.1.1. Na Epidemiologia dos distúrbios psiquiátricos, na classificação em Psiquiatria e na Epidemiologia da Depressão Perinatal (Farmer et al., 2002; Gaynes et al., 2005; Jenkins et al., 2003), as entrevistas diagnósticas, cobrindo os critérios de diagnóstico de distintos sistemas de classificação e aplicadas por entrevistadores treinados na entrevista e na prática clínica das perturbações que a mesma avalia, são consideradas o método mais válido e fidedigno para determinar a prevalência e incidência de uma doença.

1.2.1.1.1. A DIGS permitiu determinar, fidedignamente, os dados epidemiológicos e sobre o curso da DPP (DSM-IV; ICD-10). Para além da fidedignidade na recolha dos dados, este foi o primeiro estudo em Portugal a apresentar um número tão alargado dos mesmos (alguns, como o curso da DPP, nunca analisados no nosso país), de acordo com os dois sistemas. Através da PDSS pudémos calcular as taxas de prevalência de período da sintomatologia depressiva na gravidez (último mês) e PPt (T1) e compará-las com as obtidas com a DIGS/OPCRIT.

1.2.1.1.1.1. O recurso à DIGS/OPCRIT permite-nos confiar nos resultados, sobretudo considerando a metodologia de outros estudos sobre o tema em Portugal. Os autores de um dos dois únicos estudos com entrevista diagnóstica no nosso país reconhecem que os critérios diagnósticos para depressão podem ter sido aplicados com menos rigor (Areias et al., 1996b). O rigor imposto na administração da DIGS/cotação do OPCRIT exclui essa possibilidade.

1.2.1.1.2. A administração da DIGS/cotação do OPCRIT foram efectuadas por Psicólogas com treino para a sua realização e com conhecimento teórico e experiência clínica sobre as perturbações que avaliaram. Com vista ao rigor metodológico, vários aspectos da cotação do OPCRIT foram discutidos, convencionados, registados e seguidos pelos membros da equipa.

1.2.1.2. O OPCRIT é um sistema polidiagnóstico assegurando a comparabilidade e replicabilidade dos resultados. Segundo sabemos, este é o primeiro estudo a adoptar uma abordagem polidiagnóstica na Epidemiologia da Depressão Perinatal. Para se afirmar

causalidade depois de identificar uma associação entre um factor e uma doença é essencial a consistência do resultado, i.e., encontrar a associação observada em diferentes populações, circunstâncias e tempos, diminuindo a probabilidade de se dever a enviesamentos (Hill, 1965). Para além de assegurarmos a comparabilidade dos resultados com outros estudos permitimos o acumular de novos dados sobre a (in)consistência dos mesmos.

1.2.1.2.1. O OPCRIT assegura a dicotomização clara “caso”/“não caso”, vital para a abordagem categorial. Sendo uma ferramenta de diagnóstico altamente fidedigna (Azevedo et al., 1999; Williams et al., 1996) assegura a criação de grupos diagnósticos mais homogéneos (Valente et al., 1994), o que aproveitámos ao adoptarmos como critérios de validação externa e *gold standard* os diagnósticos segundo o DSM-IV e a ICD-10, em separado.

1.2.1.2.2. Atendendo ao conhecimento taxonómico actual e não existindo validadores que estabeleçam o conjunto de critérios mais adequado, seguir uma visão polidiagnóstica garante dados segundo diferentes sistemas de classificação que, apresentando critérios de diagnóstico distintos, possibilitam que uma mulher ora receba, ora não receba o diagnóstico de depressão (Gruenberg et al., 2005). Até se definir quais os critérios com maior validade, obtemos dados de acordo com vários sistemas. A obtenção de diagnósticos de acordo com a ICD-10 assegurou dados sobre a prevalência/incidência dos distintos graus de gravidade da perturbação depressiva, o que o DSM-IV não assegura (a pessoa sofre ou não de depressão *major*). Por esta razão, a ICD-10 é vista por alguns autores como incorporando uma abordagem quase-dimensional (Cole et al., 2008). Reconhece-se a elevada prevalência de quadros depressivos menos graves mas com impacto negativo para o doentes (Judd et al., 1996; Kessler et al., 2003a), sendo vital obter dados epidemiológicos sobre os mesmos.

1.3. PROCEDIMENTOS

1.3.1. A consideração de dois períodos (gravidez e Ppt) permitiu adoptar uma lógica longitudinal na avaliação das associações/papéis preditivos das variáveis com/para com os *outcomes*. Só avaliando os potenciais FRs para os *outcomes* antes da sua ocorrência (dos *outcomes*) é que se garante o rigor científico exigido num estudo analisando FRs. Vimos a importância da antecedência do factor em relação ao *outcome* nas definições de FR vs. correlato. Recordemos a definição de Offord e Kraemer (2000) “um FR pode ser considerado um tipo de correlato (...) que está associado a uma probabilidade aumentada de um *outcome* (...) mas que apresenta uma característica *major* distintiva dos outros correlatos, que é a de

ocorrer antes do *outcome*” (p.70)”. Fomos rigorosos na definição das variáveis, esclarecendo quando podiam designar-se de FRs ou correlatos. A identificação destes últimos não permite afirmar causalidade mas constitui uma base para explorar associações no futuro. Enfatizamos o estudo dos correlatos para a sintomatologia depressiva na gravidez, dado o número menor de estudos dedicados à sintomatologia/depressão nesse período, a nível mundial.

1.3.2. Enfatizamos a adopção de uma abordagem multidimensional dos FRs/correlatos, ao estudarmos simultaneamente o poder preditivo de factores relativos a diversas dimensões e das variáveis de sono/cronobiológicas pouco consideradas neste tipo de estudo, mundialmente.

1.3.3. A escolha do primeiro momento de avaliação no PPt segue a literatura: o risco de desenvolver DPP é três vezes maior nas primeiras 5 semanas PPt (Cox et al., 1993) e superior nos 3 primeiros meses PPt (Cooper et al., 1988). Todavia, como várias autoridades mundiais defendem que a DPP pode ocorrer até aos 12 meses PPt, realizámos mais duas avaliações. As quatro avaliações responderam à necessidade de considerar todo o período perinatal.

1.3.4. Enfatizamos a adopção das abordagens categorial e dimensional em termos de *outcome* (Helzer et al., 2006). Pudémos recolher dados epidemiológicos para cada abordagem e estudar potenciais FRs/correlatos para a DPP e para a sintomatologia depressiva no PPt. O risco tende a ser expresso em termos binários (e.g. baixo/alto) (Kapur, 2000) mas vários autores (e.g. Rose, 1992, cit por Kapur) acentuam que as classificações de alto/baixo risco são arbitrárias, porque a maioria dos riscos distribuem-se continuamente ao longo das populações. Quanto à depressão, alguns autores expressam que é melhor conceptualizada, medida e classificada como uma síndrome continuamente distribuída e não uma entidade diagnóstica discreta (e.g. Prisciandaro & Roberts, 2005), o que está de acordo com a abordagem dimensional. Os estudos também revelam FRs distintos para os *outcomes* dimensional e categorial, justificando-se a análise distinta das associações/poder preditivo para os dois *outcomes*.

1.3.5. O risco não é estático (Snowden, 1997). A avaliação de diversas variáveis e *outcomes* em vários momentos do PPt, permitiu verificar se existiam associações/padrões preditivos distintos. Como o risco varia conforme o estágio da doença (Kapur, 2000) uma mais-valia do trabalho foi a consideração de dois *outcomes categoriais* distintos, sobretudo o relativo ao “primeiro início de depressão neste PPt”, que permitiu analisar os FRs/correlatos para o que consideramos o verdadeiro episódio de DPP, aquele que se inicia apenas no PPt actual, sem que a mulher tenha em toda a vida sofrido da perturbação. Os dados sobre os FRs para um

primeiro início de DPP no PPt actual representam um passo essencial para clarificar se a DPP apresenta especificidade ou não face à depressão *major*. Já o agrupamento dos potenciais FRs em função da “distância” temporal face ao *outcome*, permitiu avaliar quais as condições distais e proximais da doença e o seu valor preditivo, controlando as outras (Dobson & Dozois, 2008).

1.3.6. A exclusão das mulheres que nos vários momentos de avaliação dos potenciais FRs já apresentavam o *outcome* (no momento anterior ao da avaliação do *outcome* já se encontravam deprimidas) revelou-se essencial para se avaliar associações entre factores (e seu papel preditivo) e os *outcomes*, visto que uma característica definidora de um FR é a sua avaliação antes de se desenvolver a doença (Kraemer et al., 1997; Offord & Kraemer, 2000).

1.3.7. Já a exclusão das participantes com sintomatologia depressiva elevada na gravidez ou momentos anteriores (no PPt) ao momento do PPt sobre consideração, permitiu excluir as mulheres que podiam estar já a vivenciar uma depressão sub-limiar. Querendo analisar da forma mais “pura” possível associações e papéis preditivos, a exclusão assegurou maior rigor.

1.3.8. A exclusão das mulheres que tomaram medicação garantiu que, ao estudar a associação entre os factores e os *outcomes*, essa toma não interferiu no padrão de associações, directa ou indirectamente. A sua toma podia indicar a presença de uma condição médica/perturbação do sono que não a insónia, podendo interferir com o padrão de associações/papéis preditivos.

1.3.9. O recurso ao *bootstrapping* para avaliar a presença de relações de medição é uma mais-valia do estudo. Reconhecer a multicausalidade das doenças implica aceitar que vários FRs se influenciam mutuamente e que certos mecanismos ajudam a entender como os mesmos podem operar em conjunto para influenciar o *outcome*. Existem poucos estudos sobre FRs da sintomatologia depressiva no PPt/DPP a considerar esses mecanismos e, no nosso país, nenhum o fez. Os nossos resultados são uma “base” para explorar, no futuro, a relação entre vários FRs na determinação da doença, chegando-se a novas respostas sobre a sua etiologia.

1.3.10. Outros aspectos metodologicamente relevantes foram: as análises de regressão multivariadas garantiram o controlo de potenciais factores de confundimento; considerámos o papel potencial, enquanto variáveis supressoras, de certas variáveis sócio-demográficas.

1.3.11. Ao contrário de alguns estudos realizados no nosso país, assegurámos que o “momento” de realização das entrevistas não se alargava no tempo. Na gravidez, as mulheres eram entrevistadas no último trimestre (a partir da 27^a semana). No PPt, eram-no à volta do

3º, 6ª e 12º mês PPt. Se tal não era possível dentro de 3 semanas, já não realizávamos a entrevista, pelo menos nesse momento do PPt, para não introduzir enviesamentos no estudo.

1.3.12. Quanto à validade do estudo, evitámos o viés de informação que podia conduzir à classificação errónea, nomeadamente em termos do *outcome* (doente/não doente). Como as participantes preenchiam uma *booklet* para além de responderem à DIGS, quando as Psicólogas as entrevistavam, garantiu-se que estavam “cegas” para as respostas da *booklet* (“cegas” para o estatuto em termos de FRs), evitando enviesamentos na administração da DIGS (sub/sobre-definição de “casos”, dado a investigadora conhecer o “estatuto” da participante em termos de FRs - exposta/não exposta) (Susser & Schwartz, 2006d).

1.3.13. Nas análises de *drop-out*, encontrámos diferenças estatisticamente significativas em diversas variáveis entre os grupos que continuaram a sua participação vs. os que não o fizeram. Esta não-continuidade (viés das perdas/atrito) é um tipo de viés de selecção (Susser & Schwartz, 2006c). Conduz a que só se tenha acesso a uma parte da amostra, não permitindo saber se as pessoas que “não continuaram” teriam desenvolvido a doença durante o período de risco. O atrito que se revela distinto entre o grupo de expostos e não-expostos pode conduzir à aparência que existe uma associação entre um/vários FRs e a doença. Seguimos o método da restrição para reduzir o seu impacto (analisar só quem completou todo o seguimento: 236 mulheres), para as medidas de associação não serem enviesadas (Susser & Schwartz, 2006d).

1.4. AMOSTRA

1.4.1. A recolha da amostra na comunidade visou evitar o viés da admissão, garantindo que a mesma era representativa da população geral Portuguesa. Outra garantia da representatividade foi a exclusão de mulheres com menos de 18 anos e com gravidezes de risco. O controlo deste viés é essencial em qualquer estudo, particularmente quando analisamos FRs. Alguns estudos no nosso país (e.g. Areias et al., 1996b; Costa et al., 2007) não excluíram grupos de risco (e.g. gravidez adolescente) mesmo sabendo-se que mães adolescentes apresentam maior risco de sofrer de depressão no período perinatal (e.g. Rich-Edwards et al., 2006).

1.4.2. Apesar do tamanho da nossa amostra não ser o necessário referido por Brockington (1996) para realizar um estudo sobre os FRs da DPP (N=500), o seu tamanho (N=236) foi adequado para as análises realizadas, sobretudo porque foi recolhida em 4 momentos de avaliação, assegurando-se a participação das 236 mulheres em todos eles. Este tamanho é muito superior ao do das amostras dos estudos sobre o tema em Portugal. Atendendo aos

pressupostos das análises de regressão, particularmente o do tamanho da amostra, esse foi sempre cumprido, exceptuando nas análises de regressão múltipla *standard* e hierárquica incluindo as variáveis avaliadas em todos os momentos de avaliação para a sintomatologia depressiva aos 12 meses PPt (faltando ainda assim, apenas 10 participantes). As análises mais relevantes foram realizadas com o *n* que assegurava rigor estatístico.

1.4.3. Nas análises de *drop-out* emergiu um dado congruente com a literatura (Bennett et al., 2004): as mulheres com sintomatologia depressiva vs. mulheres sem essa sintomatologia tendem a descontinuar a participação. Também a sintomatologia ansiosa na gravidez aumentou a probabilidade de descontinuar a participação (T2;T3). Outras variáveis associadas à não continuidade foram: escolaridade baixa, desemprego/de baixa e ausência de parceiro, resultados congruentes com estudos sobre depressão *major* (e.g. Wanterickx & Bracke, 2005).

2. RESULTADOS

Não sendo um objectivo principal a recolha de dados epidemiológicos, discutimo-los dado o rigor metodológico do estudo e a escassez de estudos no nosso país explorando estes aspectos.

2.1. As taxas de prevalência de período das perturbações depressivas na gravidez foram inferiores às de Bennett et al. (2004). A nossa prevalência de período refere-se ao último mês na gravidez (.8%/DSM-IV; 1.7%/ICD-10) (27^a à 41^a semana de gestação, com o último mês a poder ter abarcado o 2^o trimestre, antes da 27^a semana, ou o 3^o trimestre). A da revisão refere-se aos vários trimestres de gravidez (12.8% e 12.0% para o 2^o e 3^o trimestres). Os resultados não são totalmente comparáveis. Mais ainda, na revisão, as estimativas não se basearam apenas numa entrevista clínica (nem na mesma entrevista), como no nosso estudo, mas nas pontuações da EPDS e do BDI, o que as pode ter inflacionado. Igualmente, pelo menos um dos estudos incluídos baseou-se numa amostra de baixo nível sócio-económico. Seguin et al. (1999) mostraram que em mulheres no período perinatal com baixo nível sócio-económico a sintomatologia depressiva é frequente. Bunevicius et al. (2009) com uma amostra com uma média e intervalo etário semelhantes às nossas referem taxas de 3.5% e 4.4% (2^o e 3^o trimestre). Apesar de serem valores superiores aos nossos não foram utilizados os mesmos instrumentos e momentos de avaliação. As taxas reduzidas de prevalência de período num intervalo abrangendo um pouco do 2^o e o 3^o trimestre de gravidez suportam os estudos sobre a prevalência de depressão nos três trimestres de gravidez que referem taxas mais baixas nos dois últimos trimestres vs. primeiro trimestre (eg. Bunevicius et al., 2009).

2.2. A incidência de depressão na gravidez foi de 0%. Nenhum estudo Português refere este dado epidemiológico. Segundo Gaynes et al. (2005) as estimativas existentes são superiores: 14.5% (DMj ou DMn); 7.5% (DMj). Avaliámos a incidência preenchendo um novo OPCRIT, com base na DIGS realizada na gravidez, atendendo apenas aos sintomas (e sua duração) e ao prejuízo clínico no último mês de gravidez. Não podemos afirmar que não tenham ocorrido casos novos antes/depois da nossa avaliação. Porém, o número de mulheres com depressão *major* durante a gravidez é menor que o relatando sintomatologia (e.g. Bennett et al., 2004).

2.3. Quanto à prevalência de período das perturbações depressivas no T1 (do parto aos 3 meses PPt), as nossas estimativas (12.3%/DSM-IV; 16.9%/ICD-10) foram superiores à apresentada por Gaynes et al. (2005) para o mesmo período de tempo relativa à DMj (7.1%). Todavia, aproximam-se do valor superior do IC a 95% (4.1%-11.7%). Nessa revisão, apenas três estudos usaram os critérios do DSM-IV e nenhum os da ICD-10 o que pode explicar o porquê da nossa estimativa com base na ICD-10 ser a que mais se diferencia. Como a ICD-10 categoriza vários graus de gravidade de depressão, englobando depressões ligeiras, a estimativa obtida com este sistema aproxima-se mais da estimativa para DMj e DMn (19.2%), (Gaynes et al., 2005). Esta estimativa baseou-se em estudos seguindo os critérios de diagnósticos RDC, não equivalendo aos nossos e dois deles foram realizados com mulheres japoneses pelo que as estimativas distintas podem dever-se a diferenças culturais. Quanto à prevalência de período do parto aos 6 meses PPt as nossas estimativas (9.7% DSM-IV; 12.3%/ICD-10) foram superiores à de 6.5% (DMj) (Gaynes et al., 2005), aproximando-se da de 13.8% para DMj e DMn. As estimativas basearam-se apenas no estudo de Areias et al. (1996a) em que foram aplicados critérios diagnósticos distintos. Quanto à prevalência de período do parto aos 12 meses PPt (8.9%/DSM-IV; 11.0%/ICD-10) as estimativas são inferiores à de 21.9% para DMj e de 53.7% para DMj e DMn (Gaynes et al., 2005). Estas basearam-se em estudos aplicando os critérios RDC [a última no estudo de Areias et al. (1996b) sobre o qual referimos a aplicação pouco rigorosa dos critérios diagnósticos].

2.4. Quanto à prevalência de período (último mês) da sintomatologia depressiva na gravidez e no T1 usando os PCs da PDSS verificámos taxas superiores às obtidas com os critérios de diagnóstico, tal como revelado na literatura (e.g. Bennett et al., 2004). Apesar dos estudos de Augusto et al. (1996) e Costa et al. (2007) recorrerem à EPDS (avalia os últimos 7 dias) e não utilizarem o mesmo período de avaliação (entre o 2º e o 5º mês PPt e aos 3 meses PPt), as taxas de prevalência foram semelhantes às nossas.

2.5. A pontuação média da sintomatologia depressiva (PDSS) foi superior na gravidez vs. momentos do PPt, resultado congruente com a literatura (e.g. Evans et al., 2001). A sua gravidade diminuiu ao longo do PPt, confirmando outros estudos (e.g. Monti et al., 2008).

2.6. As taxas de incidência anual de DPP (13.9%/DSM-IV; 21.1%/ICD-10) foram inferiores às apresentadas por Gaynes et al. (2005): 30.6% (DMj); 49.0% (DMj e DMn). Estas basearam-se no estudo de Areias et al. (1996a) (já referimos a sua limitação em termos da aplicação dos critérios). Neste é apresentada a percentagem de casos de depressão com início no PPt (sem esclarecer se eram primeiros inícios ou recorrências). No nosso estudo, para além da taxa de incidência anual dos casos de DPP (primeiros inícios+ recorrências), considerámos separadamente a taxa de incidência anual no PPt dos primeiros inícios e das recorrências.

2.7. Os dados sobre o curso das perturbações depressivas no PPt com a maioria dos episódios a terem início nas primeiras 5 semanas PPt, o grande período de risco a ir até os 3 meses PPt e os episódios a durarem, na maioria dos casos até 3 meses, vão de encontro à literatura (e.g. Cox et al., 1993; Areias et al., 1996a; Cooper et al., 1988; Cooper & Murray, 1995).

2.8. Relativamente à frequência dos potenciais FRs/correlatos é relevante discutir a variável insónia em toda a vida, na gravidez e no PPt. Entre as mulheres grávidas 43.7% relatou sintomas de insónia no último mês. Para além destas, uma percentagem considerável (31.4%) relatou sofrer de Insónia. Assim, o valor 75.1% para perturbação do sono encontra-se dentro do intervalo de estudos que se focam nas taxas de prevalência de perturbação do sono na gravidez (66% a 94%) (Schweiger, 1972; Suzuki et al., 1994). A dificuldade em manter o sono foi o tipo mais comum de perturbação de sono (65.1%), o que vai de encontro à literatura sobre o sono na gravidez: número maior de acordares durante a noite com diminuição do tempo total de sono, sobretudo na gravidez tardia (Santiago et al., 2001). A percentagem de mulheres com insónia na gravidez foi superior à dos estudos explorando os sintomas de insónia acompanhados de consequências no dia-a-dia (entre os 9% e os 15% na população geral) (e.g. Ohayon, 2002). Porém, estes estudos incluíam homens e mulheres e, sobretudo, mulheres que não estavam no período perinatal. Tal pode justificar a diferença nas estimativas. Adicionalmente, como a disrupção de sono é mais prevalente no último trimestre de gravidez (e.g. Wolfson & Lee, 2005), devido às alterações fisiológicas e psicológicas deste período e como avaliámos as mulheres neste trimestre, tal pode justificar a nossa estimativa mais elevada. 6.0% das mulheres recorreu a medicação para dormir e 3.8% a receitas naturais, no último mês, na gravidez. Hedman et al. (2002) verificaram que 2.3% das mulheres

(N=325) recorreu à medicação para dormir no último trimestre. A diferença nas percentagens pode dever-se a dois motivos: os autores não especificam o tipo de medicação a que se referem (prescrita ou natural); avaliam a toma de medicação num formato de resposta *Likert* e não dicotómico (que utilizámos) e não esclarecem o agrupamento das opções de resposta.

24.8% das mulheres relataram pelo menos um episódio de insónia em toda a vida. Esta estimativa aproxima-se da prevalência mensal de 27.4% de um estudo longitudinal, ao longo de 20 anos (Buysse et al., 2008). Quanto ao comportamento de procura de ajuda nas mulheres relatando insónia em toda a vida, 57.3% e 22.9% procuraram, respectivamente, um Médico e um Psicólogo. A percentagem relativa à procura de ajuda por parte de um Médico foi superior à do estudo de Morin et al. (2006), numa amostra com insónia (ambos os géneros): taxa em toda a vida (pelo menos uma vez) de procura de um prestador de cuidados de saúde de 42.3%. A literatura sobre comportamentos de procura de ajuda refere-se sobretudo ao último ano e não a toda a vida, dificultando a comparação dos resultados (e.g. Johnson et al., 1998). Os estudos sobre a insónia no PPt são escassos. A literatura foca-se nas alterações na qualidade, latência, duração e eficiência de sono e, não, na ocorrência de perturbações de sono. Todavia, o estudo de Dorheim et al. (2009) avaliou a prevalência de problemas de sono na 7ª semana PPt, através da *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al. 1989) que também avalia a qualidade, latência, eficiência, duração do sono, entre outros parâmetros. Encontraram uma prevalência de 57.7% (PC de ≥ 5 : *Poor Sleepers* vs. *Good Sleepers*). Na nossa amostra, a prevalência de *Good Sleepers* (52%) no T1 (só podemos comparar esta estimativa: as nossas participantes responderam como foi o seu sono no último mês, entre o 2º e o 3º mês PPt/em torno das 8 semanas PPt) também foi elevada. Os dados sobre a prevalência da insónia nos outros momentos do PPt constituem dados adicionais à literatura.

2.9. Quanto às associações significativas entre o *outcome* categorial não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida+remissão de depressão neste PPt)/ter DPP(primeiro início de depressão neste PPt+recorrência de depressão neste PPt) e as variáveis avaliadas na gravidez e no PPt, todas são congruentes com a literatura.

Sobre a variável traço de ansiedade existe uma grande sobreposição com o constructo neuroticismo com vários estudos mostrando que os dois conceitos apresentam correlações muito elevadas ($r \geq .70$) e referindo sobreposição entre as escalas medindo os dois constructos (Dobson, 1985; Luteijn & Bouman; 1988). A associação significativa entre o traço de ansiedade na gravidez e a DPP vai de encontro, então, aos resultados sobre o neuroticismo (e.g. O'Hara & Swain, 1996; Pitt, 1968; Verkerk et al., 2005). Quanto à

associação significativa entre história em toda a vida de perturbação depressiva/ICD-10 e DPP, esta é congruente com um dos achados mais consistentes da literatura: a história em toda a vida de depressão está significativamente associada/é um FR à/da DPP (e.g. Beck, 2001; O'Hara & Swain, 1996; Roberstson et al., 2004). O estudo Português de Areias et al. (1996a) revela esta associação aos 3 meses PPt. No nosso estudo (Marques et al., 2010), esta variável revelou-se preditora de DPP/ICD-10. Quanto à insónia em toda a vida, segundo sabemos, a sua associação com a DPP nunca foi estudada, tirando no nosso estudo (Marques et al., 2010). Nesse, dado o número menor de VIs a explorar, não conduzimos análises exploratórias de associação. Porém, em análises de regressão, a insónia em toda a vida não foi preditora/FR da DPP (DSM-IV; ICD-10), apenas foi de sintomatologia depressiva no PPt. Quanto à insónia na gravidez, se presentemente encontrámos uma associação significativa com a DPP, no estudo referido, esta não mostrou ser preditora/FR de DPP. Os estudos sobre o papel do sono na gravidez como potencial FR da DPP não abordam a insónia mas demonstram associações significativas entre padrões de sono na gravidez tardia (perturbados) e sintomas depressivos elevados nas primeiras semanas PPt (não aos 3 meses PPt) (e.g. Wolfson et al., 2003), mas não com DPP. Já Okun et al. (2009) referem uma associação significativa entre a qualidade de sono na gravidez tardia (36^a semana) e a recorrência de DPP ao longo de 28 semanas no PPt (até ao 7^o mês PPt) (não exactamente em torno dos 3 meses PPt). Quanto à associação significativa entre insónia no PPt/T1 e DPP, a maioria dos estudos debruça-se sobre a associação entre disrupção/pior qualidade do sono no PPt (e.g. 3 meses PPt ou períodos muito aproximados) (não insónia no PPt) e a sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Dorheim et al., 2009; Goyal et al., 2009; Posmontier, 2008), não com a DPP. Assim, os dados sobre a associação entre insónia (em toda a vida, na gravidez e PPt) e a DPP são relevantes para a literatura já existente. Quanto às associações significativas entre a percepção de stresse na gravidez e no PPt e a DPP, estas são congruentes com a literatura. Vários estudos mostram a associação significativa entre níveis elevados de acontecimentos de vida stressantes durante a gravidez (avaliados pelas mulheres) e o risco elevado de DPP (e.g. Beck, 2001; O'Hara & Swain, 1996). Um estudo Português (Apóstolo, 2003) refere uma associação significativa entre a ocorrência de acontecimentos de vida nos últimos 6 e 12 meses e a sintomatologia depressiva no PPt (entre o 2^o e o 8^o mês PPt) mas não com DPP. Relativamente aos acontecimentos stressantes de vida no PPt, alguns estudos revelam associações significativas mas não com a DPP, antes, com a sintomatologia depressiva no PPt (Eberhard-Gran et al., 2002; Leigh & Milgrom, 2008; primeiro estudo: 1^o mês e meio PPt; segundo estudo entre o 2^o mês e meio e o 3^o mês PPt). Um estudo mais antigo (O'Hara et al.,

1984) avaliando stresse de vida com uma medida diferente da nossa encontrou uma associação significativa com DPP (SADS) em torno dos 2/3 meses PPt. O nosso achado complementa a literatura reforçando a associação significativa com um *outcome* categorial. As associações encontradas entre DPP e sintomatologia depressiva (PDSS) e sintomatologia ansiosa (POMS_F2) na gravidez reflectem dois dos dados mais replicados: os dois tipos de sintomatologia estão fortemente associados com a DPP, constituindo dois dos mais importantes, senão os mais importantes FRs para o *outcome*. Vários estudos demonstram a associação entre sintomatologia depressiva na gravidez e a DPP (e.g. Beck, 2001; O'Hara & Swain, 1996; Robertson et al., 2004) e entre sintomatologia ansiosa na gravidez e a DPP (e.g. Beck, 2001; O'Hara & Swain, 1996). Nem sempre os estudos avaliaram a DPP aos 3 meses PPt mas a sua maioria fê-lo entre o mês e meio e os 3 meses PPt ou considerando períodos maiores, abarcando os 3 meses PPt. Quanto às associações significativas, positiva e negativa, respectivamente, entre o Afecto Negativo e o Afecto Positivo na gravidez e a DPP, no nosso estudo (Marques et al., 2010), o primeiro mostrou ser um preditor significativo (FR) de DPP (ICD-10; DSM-IV) e o Afecto Positivo um factor protector (associação negativa) de DPP (DSM-IV). Pope et al. (2000) referem como factor protector possível de DPP o optimismo. Este aspecto protector sobre o Afecto Positivo foi relatado noutros estudos sugerindo que funciona como uma fonte de resiliência ao atenuar as respostas de stresse (Fredrickson, 2001). Carver e Gaines (1987) mostraram que o optimismo disposicional (mulheres em classes de preparação para o parto), mesmo depois de controlar os níveis de sintomatologia depressiva, era um importante protector da ocorrência de sintomatologia depressiva no PPt. Este dado é relativo a um *outcome* dimensional mas aponta no mesmo sentido que o nosso achado. Importa referir que, como as nossas participantes preenchiam o POMS reportando-se ao último mês, tal pode ter potenciado a que respondessem no sentido do “traço” e não do estado. Quanto maior o período considerado, maior a probabilidade de medir traços de personalidade e não estados de humor (McNair et al., 1971). Daqui resulta a visão do Afecto Positivo como uma tendência/traço, tal como o Afecto Negativo. Faz algum sentido que sendo este último composto por uma componente ansiosa e outra depressiva, ou sendo visto como uma tendência para experienciar *distresse* emocional se tenha mostrado associado positivamente à DPP, tal como o traço de ansiedade. Alguns autores consideram o Afecto Negativo uma maior sensibilidade ao stresse, i.e., uma tendência para responder com maior *distresse* a pequenos stressores diários, implicando risco genético, podendo ser, provavelmente, um endofenótipo de depressão (Wichers et al., 2007). Como este foi já

associado ao neuroticismo (Rusting & Larsen, 1997) tal reforça o que foi dito sobre o traço de ansiedade e reforça a visão do mesmo como uma tendência para experienciar *distresse*.

2.10. Quanto às associações significativas entre o *outcome* categorial não ter DPP (nenhum episódio de depressão em toda a vida)/ter DPP (primeiro início neste PPt) e as variáveis avaliadas na gravidez e PPt, todas voltam a ser congruentes com a literatura, pelos motivos apresentados no ponto anterior. Apenas apresentam maior pertinência por se referirem às associações com aqueles que consideramos os verdadeiros episódios de DPP.

2.11. Apenas os factores proximais foram preditores significativos de DPP (primeiro início+recorrência) o que se esperava, porque as variáveis incluídas nos mesmos ocorrem em maior proximidade ao *outcome*, do que os distais (a sua associação estatística, à partida, seria maior). Porém, importa reflectir sobre o apontado por alguns autores, o facto dos modelos matemáticos multivariados, controlando os “factores de confundimento”, poderem conduzir ao ignorar dos caminhos causais, os factores distais (e.g. biológicos, sócio-culturais), fazendo com que alguns destes surjam como não significativos (Stanley et al., 2000). Susser (1998) referiu que o investigadores tendem a focar-se nas causas proximais ignorando as distais.

2.12. A exploração de associações entre as variáveis e a sintomatologia depressiva na gravidez constitui uma mais-valia do trabalho, dado o menor número de estudos abordando-as. Confirmámos as associações significativas com vários factores sócio-demográficos (por oposição com a sintomatologia depressiva no PPt/DPP): situação perante o trabalho e estado civil. Estes resultados são congruentes com estudos que mostram que o rendimento reduzido, as dificuldades financeiras/desemprego e o ser-se mãe solteira se associam a sintomatologia depressiva neste período (e.g. Leigh & Milgrom, 2008; Lovisi et al., 2005; Marcus et al., 2003; Ryan et al., 2005). A associação significativa com o traço de ansiedade vai de encontro à literatura sobre a associação entre neuroticismo e essa sintomatologia (Kitamura et al., 1993). Quanto à associação significativa com a história de depressão em toda a vida (ICD-10/DSM-IV), esta já foi demonstrada em vários estudos (e.g. Bilszta et al., 2008; Records & Rice, 2007). Confirmámos a já demonstrada (e.g. Teixeira et al., 2009) associação com a sintomatologia ansiosa na gravidez. Quanto à associação com a percepção de stresse na gravidez, os estudos voltam a comprová-la (e.g. Karaçam & Ançel, 2009; Pakenham et al., 2007). Igualmente consistente com a literatura é a associação significativa com a ocorrência de problemas de saúde na gravidez (Green & Murray, 1994). Quanto às associações entre a insónia e sintomatologia depressiva na gravidez, o resultado segue a literatura. Goyal et al.

(2007) encontraram uma associação significativa entre sono perturbado (último trimestre de gravidez) e sintomatologia depressiva na gravidez. Skouteris encontrou uma associação entre problemas de sono na gravidez (PSQI) e essa sintomatologia. No nosso estudo (Marques et al., 2010) encontramos diferenças significativas na pontuação média no factor Depressão-Hostilidade do POMS na gravidez entre o grupo Síndrome de Insónia e os dois outros grupos (*Good Sleepers* e Sintomas de insónia) na gravidez. As análises de regressão confirmaram o seu papel como preditor de sintomatologia depressiva. Segundo sabemos, nenhum estudo explorou a associação entre insónia em toda a vida e sintomatologia depressiva na gravidez. Também encontramos diferenças na pontuação média no mesmo factor do POMS entre o Grupo Síndrome de Insónia e as *Good Sleepers* (Marques et al., 2010). Quanto às associações significativas, uma positiva e outra negativa, respectivamente, com o Afecto Negativo e o Afecto Positivo na gravidez, não conhecemos nenhum estudo que as tenha explorado. No nosso estudo (Marques et al., 2010), mesmo com outra medida de sintomatologia depressiva (BDI-II), esta mostrou-se associada, positiva e negativamente, respectivamente, às duas dimensões na gravidez. Quanto à associação com a percepção de saúde acerca do passado (percepção sobre a saúde até à gravidez actual), apesar de não existirem estudos explorando esta associação, o de Marcus et al. (2003) mostra que a percepção sobre o estado de saúde na gravidez está associada a essa mesma sintomatologia.

2.13. Relativamente às associações significativas entre as variáveis avaliadas na gravidez e no PPt e a sintomatologia depressiva no PPt (PDSS_T1) estas vão de encontro à literatura. Vários estudos provam a associação com a variável história em toda a vida de depressão (e.g. Johnstone et al., 2001; Milgrom et al., 2008). O primeiro estudo refere-se aos 2 meses PPt. Já o segundo (ainda que refira essa associação ao mês e meio PPt) apresenta a variável como uma das mais fortemente associadas ao *outcome*. Quanto à associação com a sensibilidade aumentada às flutuações hormonais, a literatura não é consistente e o estudo de que temos conhecimento (Bloch et al., 2005) relata uma associação com DPP (entre a 6ª e 8ª semana PPt), não com um *outcome* dimensional, pelo que a associação merece consideração no futuro. Vários estudos confirmam a associação entre sintomatologia depressiva na gravidez e sintomatologia depressiva no PPt referindo a primeira como uma das variáveis mais fortemente associadas ao *outcome* (e.g. Heron et al., 2004; Milgrom et al., 2008). Apesar dos estudos não avaliarem a sintomatologia depressiva no PPt exactamente aos 3 meses PPt (alguns fazem-no antes, como ao 1º mês e meio PPt; Milgrom et al., 2008) fazem-no em torno desse período ou abrangendo-o. Muitos estudos confirmam a associação entre sintomatologia

ansiosa na gravidez e a sintomatologia depressiva no PPt (Austin et al., 2007b; Leigh & Milgrom, 2008). Sobre a associação entre Afecto Negativo na gravidez e o *outcome* dimensional PDSS_T1, o nosso estudo (Marques et al., 2010) revelou uma correlação significativa entre o POMS_AN_T0 e a sintomatologia depressiva no PPt (BDI-II). Se o Afecto Negativo combina um componente ansioso e outro depressivo, faz sentido encontrar esta associação. Na literatura, segundo sabemos, não existem estudos sobre a associação entre a percepção sobre a saúde no passado (em toda a vida) e a sintomatologia depressiva no PPt, pelo que importa explorá-la no futuro. Quanto à associação entre a percepção de stresse no PPt (T1) e a sintomatologia depressiva nesse momento, os estudos confirmam-na (e.g. Leigh & Milgrom, 2008; O'Hara et al., 1984). Sobre as associações entre sintomatologia depressiva no PPt (T1) e a insónia em toda a vida, na gravidez e no PPt (T1) importa referir: 1) não conhecemos nenhum estudo explorando a associação entre insónia em toda a vida e essa sintomatologia mas o nosso estudo (Marques et al., 2010) revelou uma associação significativa com a pontuação total do BDI-II no T1; 2) também a insónia na gravidez mostrou uma associação com a sintomatologia depressiva no PPt no nosso estudo; alguns estudos mostram uma associação entre sono perturbado na gravidez e sintomatologia depressiva no PPt (e.g. Goyal et al., 2007; Wolfson et al., 2003), com o primeiro estudo a revelar essa associação aos 3 meses PPt e o segundo entre as duas primeiras semanas PPt e o 1º mês PPt; 3) Goyal et al. (2009) confirmam a associação entre disrupção de sono no PPt e a sintomatologia depressiva (aos 3 meses PPt). Quanto à associação entre o QATDB_T1 e a sintomatologia depressiva nesse momento, vários estudos demonstram-na (e.g. Beck, 1996a; McGrath et al., 2008; Orhon et al., 2007): a sintomatologia (entre os 2 e os 3 meses PPt) associa-se a uma percepção do seu bebé como mais difícil. Quanto às associações significativas entre sintomatologia depressiva no T1 e sintomatologia ansiosa (POMS_F1_T1), Afecto Negativo e Afecto Positivo nesse momento (esta última negativa): 1) alguns estudos mostram uma correlação significativa entre sintomatologia ansiosa no PPt e sintomatologia depressiva (e.g. Stuart et al., 1998: 3 meses e meio PPt); 2) não conhecemos nenhum estudo que aborde associações com estas dimensões mas sendo o Afecto Positivo visto como fonte de resiliência e como tendência para revelar optimismo face a stressores (o parto e o PPt são vistos como tal), faz sentido que quanto mais a mulher revelar esta tendência, que se irá manifestar também no PPt por ser uma tendência, menor sintomatologia depressiva vá experienciar e que sendo o Afecto Negativo também uma tendência, quanto mais a mulher a apresentar, maior sintomatologia depressiva experiencie.

2.14. Sobre as associações significativas entre as variáveis avaliadas na gravidez, no T1 e T2 e a sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt, existem menos dados com os quais podemos comparar os resultados. Um grande número de estudos foca-se nos primeiros meses PPt. Encontrámos associações significativas entre sintomatologia depressiva, ansiosa e o Afecto Negativo na gravidez e a sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt. Grant et al. (2008) e Heron et al (2004) confirmam a associação entre ansiedade na gravidez e sintomatologia depressiva, respectivamente, aos 7 e 8 meses PPt. Não sendo momentos equivalentes ao nosso, cobrem de uma forma mais próxima (do que os estudos que se focam no PPt inicial) daquele que podemos designar de PPt intermédio ou do nosso T2. A associação entre sintomatologia depressiva na gravidez e sintomatologia depressiva os 6 e 12 meses PPt não foi demonstrada no estudo de Verkerk et al. (2003), foi-no apenas aos 3 meses PPt, o que poderia fazer supor que esta associação só se encontra no PPt mais inicial. O nosso resultado mostra que a sintomatologia depressiva na gravidez também se associa à sintomatologia depressiva no PPt “intermédio”. Quanto à associação entre o Afecto Negativo na gravidez e a sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt, não conhecemos nenhum estudo abordando-a. Todavia, os estudos de Boyce et al. (1991) e Verkerk et al. (2005) mostram uma associação significativa entre neuroticismo e sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt. Se o Afecto Negativo pode ser visto como traço e combina um componente ansioso e depressivo faz sentido que o nosso resultado vá de encontro aos dois estudos. A associação significativa entre o sexo do bebé e a sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt intriga-nos não só por não a termos encontrado logo aos 3 meses mas também porque na literatura, pelo menos a ocidental esta associação não foi encontrada. Tal associação só se verifica nos países orientais (e.g. Patel et al., 2002; Lee et al., 2000b) e no sentido oposto. Em países como a Índia e a China, o género feminino do bebé está associado a sintomatologia depressiva no PPt mas nós verificámos uma associação com o género masculino. Quanto à associação significativa com história de abortos, Joseffson et al. (2002) também a referem (amostra de mulheres recrutadas entre a 6^a e a 8^a semana PPt ou aos 6 meses PPt). A associação com a pontuação no QATDB aos 6 meses PPt vai no sentido do estudo de Orhon et al. (2007) revelando que a sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt se associa a percepções maternas mais negativas do seu bebé. Relativamente à associação entre insónia na gravidez e sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt, Okun et al. (2009) referem uma associação entre mais queixas de pouca qualidade do sono na gravidez tardia e a recorrência de sintomatologia depressiva e DPP desde o 1^o mês PPt ao 7^o mês PPt. Não sendo um resultado coincidente com o nosso, aponta no mesmo sentido. Não existem, segundo sabemos, estudos sobre a associação entre

insónia aos 3 meses PPt e sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt, mas se o nosso estudo mostra que a insónia em momentos anteriores de avaliação (e.g. na gravidez) surge associada a *outcomes* futuros (e.g. no T1, quer DPP, quer sintomatologia depressiva), não é de estranhar que mulheres com insónia aos 3 meses apresentem maior sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt. Quanto à associação entre sintomatologia depressiva aos 6 meses PPt e insónia nesse momento, o resultado está de acordo com o de Posmontier (2008): relata uma associação significativa entre essa sintomatologia e um padrão de sono perturbado aos 6 meses e meio (avaliado com actigrafia). Sobre as associações significativas entre a percepção de stresse na gravidez e aos 6 meses e a sintomatologia depressiva aos 6 meses, Herrick (2000) verificou uma associação entre acontecimentos de vida nos 12 meses antes do parto (não corresponde exactamente à avaliação que realizámos mas cobre o último trimestre de gravidez) e a sintomatologia depressiva aos 5 meses PPt (não exactamente o mesmo período que o nosso mas aproxima-se mais, do que estudos sobre os 3 meses PPt, do que pode ser considerado o PPt intermédio). Quanto à associação entre percepção de stresse e o *outcome*, esta associação transversal num momento do PPt segue o que foi provado transversalmente com a sintomatologia depressiva/depressão *major* (Hammen, 2004). Sobre as associações significativas com a sintomatologia ansiosa, sintomatologia depressiva, Afecto Negativo e Afecto Positivo (esta negativa) aos 3 meses PPt, os achados complementam a literatura, não existindo estudos sobre estas associações entre um momento prévio no PPt e outro subsequente. Explicamo-las à luz do referido sobre a insónia aos 3 meses: se estas variáveis mostraram na gravidez estar associadas à DPP/sintomatologia depressiva no T1/PDSS_T1 faz sentido que as mulheres com níveis mais elevados de sintomatologia ansiosa, depressiva e Afecto Negativo aos 3 meses PPt apresentem níveis mais elevados de sintomatologia depressiva posteriormente no PPt e que as que apresentam níveis mais elevados de Afecto Positivo aos 3 meses PPt apresentem níveis mais baixos dessa sintomatologia mais tarde no PPt.

2.15. A maioria dos estudos existentes não explorou associações com o *outcome* sintomatologia depressiva aos 12 meses PPt. Ainda assim, quanto à associação com a pontuação no QATDB aos 12 meses/QATDB_T3, o estudo de Orhon et al. (2007) encontrou uma associação significativa entre essas variáveis nesse momento. É muito relevante o achado da associação com a pontuação de QATDB aos 3 meses, porque os estudos sobre as associações entre temperamento infantil difícil e sintomatologia depressiva tendem a ser transversais, não permitindo descortinar o padrão de causalidade. A associação aponta para

um papel preditivo do temperamento do bebé para a sintomatologia depressiva materna posteriormente no PPt, excluindo-se a hipótese do humor materno no T3 ter influenciado a avaliação do temperamento do bebé, porque essa foi realizada no T1. Relativamente às associações entre sintomatologia depressiva na gravidez, no T1 e T2 com o *outcome*, se a sintomatologia depressiva em momentos anteriores (e.g. na gravidez) está associada a essa mesma sintomatologia em momentos posteriores no PPt (e.g. no T1) faz sentido que a sintomatologia depressiva no T1 e no T2, momentos anteriores aos 12 meses PPt, se mostrem associados significativamente com a mesma. Verificaram-se associações significativas com a percepção de stresse aos 6 e 12 meses. Não podemos comparar os nossos achados mas a associação transversal aos 12 meses segue a lógica do afirmado no ponto anterior e a primeira associação segue os resultados para momentos anteriores do PPt, i.e. percepção de stresse em momentos anteriores (e.g. na gravidez) associa-se a sintomatologia depressiva posteriormente (T1 e T2). O nosso achado de que a insónia na gravidez se associa a sintomatologia depressiva no PPt constitui mais um dado que revela a importância da insónia na gravidez para a ocorrência de sintomatologia depressiva em todos os momentos do PPt, mesmo aos 12 meses PPt. Segundo sabemos, não existem dados sobre a associação com a insónia aos 12 meses do PPt, mas se confirmámos a associação transversal entre as duas variáveis nos outros momentos, este dado é congruente e reforça a necessidade de valorizar a insónia em todo o período perinatal. Relativamente à associação com a variável matutividade, a maioria dos estudos analisando a associação entre esta variável e a facilidade ou não em lidar com o trabalho por turnos (muitas mulheres no PPt estão sujeitas a horários que diferem do período de trabalho diurno, pelo que o seu *tipo diurno* pode condicionar a melhor ou pior adaptação aos mesmos) relata que valores baixos de matutividade estão associados a maior tolerância a este tipo de trabalho (e.g. Korompeli et al., 2009; Smith et al., 2005). O facto de aos 12 meses PPt muitas mulheres “matutinas” terem sido sujeitas a um período prolongado de horários que diferem dos horários de trabalho diurno, pelo padrão de sono e necessidades do bebé, pode conduzir a sintomatologia depressiva. Sobre a associação com a sensibilidade aumentada às flutuações hormonais não existem dados com que possamos comparar os resultados.

2.16. Nas regressões logísticas para o *outcome* DPP (primeiro início+recorrência), quando consideradas as variáveis avaliadas na gravidez associadas significativamente ao *outcome* apenas a insónia na gravidez e o Afecto Negativo revelaram ser preditores significativos/FRs do mesmo. No nosso estudo (Marques et al., 2010) a primeira variável apenas se mostrou preditora de sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt mas não de DPP. Neste trabalho

aumenta o risco de DPP em três vezes. O Afecto Negativo já revelara ser preditor de DPP. Não existindo nenhum estudo que longitudinalmente tenha analisado o papel preditivo das duas variáveis (simultaneamente, testando outros factores e avaliando-os da forma que fizemos), estes achados são muito relevantes, porque descobrimos dois novos FRs da doença. O facto das análises de mediação terem revelado o Afecto Negativo como um mediador da relação entre a insónia na gravidez e DPP, reforça a visão que podendo ser o Afecto Negativo encarado como uma tendência para experienciar *distresse* emocional, é possível que as mulheres com insónia na gravidez, possuindo essa tendência, reajam à insónia mais intensamente. Esta pode ser o caminho causal para a ocorrência de DPP. Apesar de muitas mulheres vivenciarem alterações de sono na gravidez, sobretudo no 3º trimestre de gravidez, estas últimas vivenciam-nas com maior gravidade (Azevedo et al., 2008).

Explorando o papel preditivo das variáveis avaliadas na gravidez e no PPt para o *outcome*, duas novas variáveis surgiram como preditores significativos, para além da insónia na gravidez e do Afecto Negativo, a Insónia no PPt/T1 e a percepção de stresse no T1. Apenas podemos afirmar que estas duas são importantes correlatos. Vários estudos mostram associações significativas entre as duas variáveis e o *outcome* e demonstram o papel preditivo da disrupção de sono aos 3 meses PPt ou em períodos muito aproximados (e.g. Dorheim et al., 2009) e dos acontecimentos de vida stressantes no PPt (em torno dos 3 meses PPt) (e.g. Leigh & Milgrom, 2008). As análises de mediação revelaram que, quando consideradas isoladamente, quer a percepção de stresse no T1, quer o Afecto Negativo na gravidez, mediavam parcialmente a relação entre insónia na gravidez e a DPP. Quando analisadas conjuntamente só a primeira mostrou mediar essa relação. Vimos como as variáveis proximais ao *outcome* tendem a “anular”/diminuir o impacto das mais distais, o que pode justificar o facto de, quando consideradas conjuntamente, só a variável do PPt tenha mostrado ser mediadora. Como isoladamente ambas se revelaram mediadoras (assim como de acordo com os critérios de Baron e Kenny) analisamos aqui esse resultado: foi demonstrada a relação entre a tendência para vivenciar *distresse* emocional (não em estudos avaliando o Afecto Negativo mas, sim, o neuroticismo) e o stresse de vida (Kendler et al., 2004); em mulheres com insónia na gravidez, é possível que as que reajam tendencialmente com *distresse emocional* às circunstâncias de vida, sobre stresse, reajam às alterações de sono também mais intensamente. Este pode ser visto como um novo possível caminho causal para a doença.

Quanto ao *outcome* DPP (primeiro início de depressão neste PPt) os resultados foram no sentido dos alcançados com o anterior *outcome*. Considerando apenas as variáveis avaliadas na gravidez que mostraram associações significativas com o *outcome*, só insónia na

gravidez e o Afecto Negativo foram preditores significativos. O que discutimos para o *outcome* anterior, aplica-se aqui. Nas análises de mediação, apenas de acordo com os critérios de Baron e Kenny (1986) é que o Afecto Negativo mediou a relação entre a insónia na gravidez e DPP. A interpretação é a mesma que para o *outcome* anterior. Quando explorámos o papel preditivo das variáveis avaliadas na gravidez e no PPt para o *outcome*, só a insónia na gravidez e a percepção de stresse no PPt/T1 mostraram ser preditores significativos. A primeira deve ser encarada como FR para a DPP e a segunda como correlato. É possível que a variável Afecto Negativo não tenha surgido como preditor significativo em virtude da reflexão sobre as variáveis proximais/distais. Tal acentua ainda mais o papel da insónia na gravidez como factor preditivo de DPP, por surgir, mesmo na presença de uma variável mais proximal, significativamente associada ao *outcome*. Há que assinalar os OR das duas variáveis (11.78 e 11.51, com ICs 95% significativos), por se revelarem consideravelmente superiores aos das outras análises de regressão deste trabalho. Podemos hipotetizar que em mulheres com insónia na gravidez, a vivência do PPt como stressante (quem sabe se pela continuidade das dificuldades de sono) implica uma maior probabilidade de DPP.

2.17. Discutimos apenas os resultados das análises de regressão múltipla hierárquica referentes aos *outcomes* sintomatologia depressiva no T1, T2 e T3. No caso da sintomatologia depressiva no T1, considerando apenas as variáveis avaliadas na gravidez, revelaram ser seus preditores/FRs, a história de depressão em toda a vida (ICD-10), a insónia na gravidez e o Afecto Negativo. Em relação à história de depressão em toda a vida, vários estudos comprovam com análises de regressão o seu papel preditivo (e.g. Leigh & Milgrom, 2008). No nosso artigo (Marques et al., 2010) todas as variáveis foram predictoras do *outcome*. Mais ainda, numa análise de regressão múltipla hierárquica, considerando história de depressão em toda a vida e insónia na gravidez, esta última perdeu o seu valor preditivo. Várias mulheres, no nosso estudo, com história de perturbação depressiva em toda a vida sofriam também de insónia na gravidez. Assim, não estávamos na presença de primeiros inícios de insónia na gravidez actual. Existem estudos sugerindo que as mulheres com perturbação depressiva em toda a vida podem ter uma sistema de sono hipersensível às mudanças ocorrendo numa gravidez normal (Coble et al., 1994), aumentando o risco a uma recaída na gravidez. Este facto dificulta a tarefa de “encontrar” o verdadeiro FR para sintomatologia depressiva no T1, a história de depressão ou a insónia na gravidez. As análises de mediação esclarecem um pouco este aspecto. Apesar da insónia na gravidez ser um preditor independente de sintomatologia depressiva no T1, apenas o Afecto Negativo na gravidez medeia parcialmente

a relação entre história de depressão em toda a vida e essa sintomatologia. Numa mulher com história prévia de depressão, a tendência para reagir com maior *distresse* emocional aos acontecimentos (quem sabe se a tendência não a vulnerabilizou já para o/s episódio/s prévios de depressão?) pode levá-la a vivenciar a gravidez e o PPt como mais “difíceis” e ser esse o caminho causal a conduzir a sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt. Explorando o papel preditivo das variáveis avaliadas na gravidez e no T1 para a sintomatologia depressiva nesse momento, para além das variáveis anteriores, também o QATDB_T1 e o Afecto Positivo na gravidez (POMS_AP_T0) mostraram predizê-la. No nosso estudo (Marques et al., 2010) este último já mostrara ser um factor protector para o *outcome*, o que confirmamos aqui. O nosso achado sobre o QATDB reforça o temperamento difícil do bebé como um correlato significativo do *outcome*. Uma análise de mediação voltou, porém, a revelar o mesmo caminho causal: apenas o Afecto Negativo mediou a relação entre história de depressão em toda a vida e o *outcome*.

No caso da sintomatologia depressiva no T2 (PDSS_T2), quando explorámos o papel preditivo das variáveis avaliadas na gravidez e no T1, só a sintomatologia depressiva na gravidez e no T1 foram preditores significativos. Apesar do estudo de Verkerk et al. (2003) apontar para que a sintomatologia depressiva na gravidez não seja preditora da sintomatologia depressiva aos 6 meses, o nosso estudo desconfirma o resultado com análises de associação e regressão. A sintomatologia depressiva na gravidez é um FR para essa sintomatologia aos 6 meses PPt. O nosso estudo mostra, ainda, que essa sintomatologia num momento prévio no PPt (T1) predi-la num momento posterior. As análises de mediação são claras a demonstrar o papel mediador da sintomatologia depressiva no T1 entre essa sintomatologia na gravidez e no T2. Assim, como revelado na literatura sobre depressão *major*, a sintomatologia depressiva prévia vulnerabiliza a pessoa a vivenciá-la posteriormente (ou a sofrer do diagnóstico clínico), ou em continuidade. Judd et al. (1998b) discutem que as sub-síndromes estando associadas a recaídas, sendo como um estado activo de doença. Os nossos resultados sugerem isso relativamente ao período perinatal. Este parece ser o caminho causal neste caso. Quanto à hipótese de continuidade entre a sintomatologia depressiva do T1 para o T2, um estudo mais antigo (Kumar & Robson, 1984) mostrou que cerca de 50% das mulheres com sintomatologia depressiva aos 3 meses PPt ainda a revelava aos 6 meses PPt. Quando recorremos à regressão múltipla hierárquica com as variáveis avaliadas na gravidez, T1 e T2, a insónia no T2 surgiu como novo preditor do *outcome*. Posmontier (2008) relatou um resultado semelhante, com análises de regressão. Nas análises de mediação, a sintomatologia depressiva no T1 e a insónia no T2 foram mediadores entre a sintomatologia depressiva na gravidez e no T2. As

mulheres com sintomatologia depressiva na gravidez estão mais vulneráveis a vivenciá-la no PPt (T1) ou em continuidade. Podemos hipotetizar dois caminhos causais a partir daqui: 1) a sintomatologia depressiva no T1 pode vulnerabilizar as mulheres a alterações de sono/insónia no T2, alterações essas que, se em todos os tempos, mostraram ser correlatos de sintomatologia depressiva mas, também, seus FRs (de um momento de avaliação para o seguinte), podem, então, despoletá-la; 2) a sintomatologia depressiva no T1 vulnerabiliza as mulheres à sintomatologia depressiva e às alterações do sono/insónia no T2 porque estas partilham as mesmas “bases” neurobiológicas e fisiológicas (Germain & Thase, 2008).

Quanto à sintomatologia depressiva no T3 apenas a sintomatologia depressiva no T0, T1 e T2 mostraram predizê-la. Não existe literatura explorando estes dados mas já discutimos que a sintomatologia depressiva prévia pode vulnerabilizar a mulher a vivenciá-la posteriormente ou em continuidade. Apenas a sintomatologia depressiva no T1 mostrou mediar a relação entre a mesma na gravidez e no T3. Hipotetizamos que uma mulher com sintomatologia depressiva na gravidez está vulnerabilizada a vivenciá-la também aos 3 meses PPt (ou a vivenciá-la em continuidade). O PPt inicial é o período de maiores adaptações em termos psicobiológicos. Vimos que a pontuação média na PDSS no T1 era a mais elevada de todos os momentos do PPt. O facto de algumas mulheres poderem experienciar continuidade da sintomatologia depressiva desde o último trimestre de gravidez até aos 3 meses PPt (6 meses com sintomatologia depressiva; precisamente os 6 meses em todo o período perinatal em que esta é mais elevada) pode vulnerabilizá-las a, mesmo resolvendo/havendo uma melhoria significativa essa/dessa sintomatologia no PPt intermédio (como mostram os estudos sobre o curso da depressão perinatal) manifestá-la, de novo, mais tarde, no PPt.

3. LIMITAÇÕES

3.1. Apesar da amostra ter sido recolhida na comunidade e, no que diz respeito à maioria das características sócio-demográficas ser comparável (e.g. idade média das mulheres aquando do nascimento=30.5 anos foi similar à relatada para a população geral=30 anos) às da população geral Portuguesa (Instituto Nacional de Estatística, INE, 2009), tememos que possa não ser representativa da população geral Portuguesa. A média de anos de escolaridade foi de 14.17 (DP=3.72; Med=15; Mo=12) e a grande maioria das mulheres possuía o ensino secundário (n=121, 51.3%) e outras 24.2% (n=57) possuíam a licenciatura. De facto, na nossa amostra o nível educacional revelou-se superior ao da população geral Portuguesa, particularmente se comparamos esta última estimativa, a percentagem de mulheres com uma licenciatura, com a apresentada pelo INE de 19.9% (na população geral Portuguesa). Da mesma forma, também

os últimos Censos (2001) referem que apenas 14.7% das mulheres da população geral Portuguesa completou o ensino secundário e 11.5% o universitário. O baixo nível de escolaridade é um dos FRs para a sintomatologia depressiva/depressão na gravidez (Ryan et al., 2005). O nível de escolaridade da nossa amostra pode ter contribuído para as taxas baixas de incidência/prevalência de depressão (ICD-10/DSM-IV) na gravidez e para a ausência de associação entre a variável e a sintomatologia depressiva na gravidez (PDSS). Esta ausência acaba, então, por confirmar a literatura.

3.2. Não avaliámos variáveis que revelaram já associações significativas/papel preditivo com/para os *outcomes* como a história familiar psiquiátrica e a relação conjugal. Quanto ao apoio social, podemos não ter encontrado associações com os *outcomes* por se ter avaliado a mesma genericamente, sem particularizar o tipo de apoio social (e.g. instrumental, emocional) e ter-se avaliado a percepção de apoio por parte de várias pessoas significativas com uma só questão e não em várias (e.g. apoio percebido por parte do marido, dos próprios pais...).

3.3. Não avaliámos a presença de perturbações de ansiedade e o seu papel preditivo, controlando a depressão na gravidez ou momentos anteriores no PPt. Alguns estudos mostram que as perturbações de ansiedade na gravidez predizem sintomatologia depressiva no PPt, independentemente da depressão na gravidez e de outros factores de confundimento (Sutter-Dalay et al., 2004). Não tendo controlado a comorbilidade entre depressão na gravidez/DPP e perturbações de ansiedade, nos vários momentos, tal pode ter introduzido confundimento.

3.4. Não avaliámos outras Perturbações do Sono (e.g. Apneia do Sono), que ocorrem com frequência no período perinatal, sobretudo na gravidez (Santiago et al., 2001). Podendo estas ter ocorrido comorbidamente com a insónia em algumas mulheres, não realizámos a sua exclusão das análises o que pode ter introduzido confundimento.

4. IMPLICAÇÕES E ESTUDOS FUTUROS

4.1. O facto da insónia na gravidez ser um FR para os *outcomes* categoriais é um dos dados mais relevantes do estudo. Se as alterações de sono na gravidez, sobretudo no 3º trimestre, são frequentes, os profissionais de saúde tendem a não valorizar as queixas das mulheres. Acreditam que são “normais” e partilham a expectativa de que o sono irá regularizar-se ao longo do 1º ano PPt. A literatura refere a possibilidade dessas alterações de sono continuarem até ao PPt e os nossos resultados sugerem que os profissionais devem estar atentos às queixas

de insónia e de Afecto Negativo na gravidez e, no PPt, à expressão de que este está a ser stressante, sobretudo se na gravidez os outros dois FRs já foram detectados, dado as análises de mediação. Mais ainda, se os FRs para os *outcomes* dimensionais mostraram ser a história em toda a vida de depressão e a sintomatologia depressiva na gravidez os profissionais devem estar atentos à sua presença na gravidez e estar mais vigilantes a partir daí.

4.2. Seria interessante desenvolver um instrumento com as questões utilizadas para avaliar os FRs/correlatos identificados. Este teria uma versão pré-natal (composta por questões sobre a presença de insónia e de Afecto Negativo na gravidez, história de depressão em toda a vida e pela PDSS) e uma versão para o PPt (avaliação retrospectiva dos factores anteriores e percepção do PPt como stressante ou não). Iríamos testar a sua aceitação junto dos profissionais de saúde e mulheres grávidas, para depois as aplicarmos numa amostra de mulheres grávidas seguindo-as até ao PPt, para testar o seu valor preditivo. Mesmo que os instrumentos existentes construídos com base nos FRs já identificados não apresentem resultados motivadores em termos de capacidade preditiva, nenhum apresenta a combinação de factores que propomos. A combinação das questões e o preenchimento da PDSS permitiria avaliar vários FRs e detectar as mulheres que estivessem já a sofrer de depressão na gravidez. Ao nível da prevenção primária poder-se-ia desenvolver um programa preventivo trabalhando os FRs identificados para minimizar o seu impacto no desenvolvimento da sintomatologia depressiva/DPP. O seu sucesso ou não conduziria a dados sobre os FRs que sofrendo reduções reduzem a probabilidade de desenvolver DPP, os verdadeiros FRs “causais”.

4.3. Gostaríamos de estudar, numa amostra maior, isoladamente, os FRs/correlatos das recorrências e remissões de DPP, para verificar se existem padrões distintos de associação/preditivos conforme o estágio da doença. Exploraríamos, também, o papel de outras variáveis que revelaram associações com os *outcomes*, em conjunto com as que avaliámos, verificando se os resultados se mantinham. Introduzindo dois novos momentos de avaliação (1ª semana PPt e ao 1º mês PPt) avaliariámos, respectivamente, as associações/papeis preditivos dos BPP e do temperamento do bebé para a sintomatologia depressiva/DPP. Dado o papel preditivo da insónia na gravidez para os *outcomes* categoriais, poder-se-ia, numa sub-amostra de mulheres sem história de depressão em toda a vida, com insónia na gravidez testar, da forma mais “pura” possível a associação/papel preditivo desta última para a DPP, ajudando a esclarecer a direcção da relação entre insónia e depressão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abel, K.M. & Kulkarni, J. (2006). Depression in women: Hormonal influences. In D. Castel, J. Kulkarni & K.M. Abel (Eds), *Mood and anxiety disorders in women* (pp. 163-184). NY: Cambridge University Press.
- Abrahamson, L.Y., Seligman, M.E.P. & Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Addressing Perinatal Depression: a framework for BC's health authorities* (2006). Produced by BC Reproductive Mental Health Program: BC Women's Hospital & Health Centre, an Agency of the Provincial Health Services Authority. In partnership with the Ministry of Health, Mental Health and Addictions Branch and Healthy Children, Women and Seniors Branch. Library and Archives Canada Cataloguing-in-Publication Data.
- Ahokas, A., Kaukoranta, J., Wahlbeck, K. & Aito, M. (2005). Relevance of gonadal hormones to perinatal mood and anxiety disorders. In A. Riecher-Rössler & M. Steiner (Eds.), *Perinatal Stress, Mood and Anxiety Disorders. From Bench to Bedside* (pp. 100-111). Switzerland: Karger.
- Alder, J., Fink, N., Bitzer, J., Hosli, I. & Holzgreve, W. (2007). Depression and anxiety during pregnancy: a risk factor for obstetric, fetal and neonatal outcome? A critical review of the literature. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 20(3), 189-209.
- Alici-Evcimen, Y. & Sudak, D.M. (2003). Postpartum depression. *Primary Care Update for OB/GYNs*, 10 (5), 210-216.
- Allister, L., Lester, B.M., Carr, S., & Liu, J. (2001). The effects of maternal depression on fetal heart rate response to vibroacoustic stimulation. *Developmental Neuropsychology*, 20 (3), 639-651.
- Almeida, L.S. & Freire, T. (2001). Escalas de avaliação construção e validação. In E.M. Fernandes & L.S. Almeida (Eds.), *Métodos e Técnicas da Avaliação. Contributos para a prática e investigação psicológica* (pp. 108-127). Braga: Psiquilíbrios.
- Almeida, L.S. & Freire T. (2003). *Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação* (3 Edição Revista e Ampliada). Braga: Psiquilíbrios.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H...Vollebergh, W.A.M. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) Project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109 (s420), 21-27.
- Altshuler, L.L., Cohen, L.S., Vitonis, A.F., Faraone, S.V., Harlow, B.L., Suri, R...Stowe, Z. N. (2008). The Pregnancy Depression Scale (PDS): a screening tool for depression in pregnancy. *Archives of Women's Mental Health*, 11 (4), 277-285.
- Altshuler L.L., Hendrick, V. & Cohen L.S. (1998). Course of mood and anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (suppl 2), S29-S33.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed., revised). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2002). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed. revised). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Andersson, L., Sundström-Poromaa, I., Wulff, M., Aström, M. & Bixo, M. (2004). Implications of antenatal depression and anxiety for obstetric outcome. *Obstetrics & Gynecology*, 104(3), 467-476.
- Angst, J., Gamma, A., Neuenschwander, M., Ajdacic-Gross, V., Eich, D., Rössler, W. & Merikangas, K.R. (2005). Prevalence of mental disorders in The Zurich Cohort Study: a twenty year prospective study. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, 14 (2), 68-76.
- Apóstolo, L.M.P.M. (2003). *A depressão pós-parto: prevalência e incidência e factores envolvidos: estudo efectuado nos Centros de Saúde de Santa Clara e São Martinho do Bispo, Sub-região de Saúde de Coimbra*. Dissertação de mestrado em Saúde Pública apresentada à Faculdade de Medicina de Coimbra.
- Appleby, L. (1991). Suicide during pregnancy and in the first postnatal year. *British Medical Journal*, 302, 137-140.
- Appleby, L. (1996). Suicide behaviour in childbearing women. *International Review of Psychiatry*, 8, 107-115.

- Appleby, L., Fox, H., Shaw, M. & Kumar, R. (1988). The psychiatrist in the obstetric unit: establishing a liaison service. *British Journal of Psychiatry*, 154, 510-515.
- Appleby, L., Gregoire, A., Platz, C., Prince, M. & Kumar, R. (1994). Screening women for high risk of postnatal depression. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(6), 539-545.
- Appleby, L., Mortensen, P.B. & Faragher, E.B. (1998). Suicide and other causes of mortality after post-partum psychiatric admission. *British Journal of Psychiatry*, 173, 209-211.
- Arck, P.C., Rose, M., Hertwig, K., Hagen, E., Hildebrandt, M. & Klapp, B.F. (2001). Stress and immune mediators in miscarriage. *Human Reproduction*, 16, 1505-1511.
- Areias, M.E., Kumar, R., Barros, H. & Figueiredo, E. (1996a). Comparative incidence of depression in women and men, during pregnancy and after childbirth. Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale in Portuguese mothers. *British Journal of Psychiatry*, 169, 30-35.
- Areias, M.E., Kumar, R., Barros, H. & Figueiredo, E. (1996b). Correlates of postnatal depression in mothers and fathers. *The British Journal of Psychiatry*, 169(1), 36-41.
- Armstrong, K. L., O'Donnell, H., McCallum, R. & Dadds, M. (1998). Childhood sleep problems: association with prenatal factors and maternal distress/depression. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 34(3), 263-266.
- Attia, E., Downey, J. & Oberman, M. (1999). Postpartum Psychoses. In L.J. Miller (Ed.). *Postpartum Mood Disorders* (pp. 99-117). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Augusto, A., Kumar, R., Calheiros, J.M., Matos, E. & Figueiredo, E. (1996). Post-Natal Depression in an Urban Area of Portugal: Comparison of Childbearing Women and Matched Controls. *Psychological Medicine*, 26 (1), 137-144.
- Austin, M.P. (2003). Targeted group antenatal prevention of postnatal depression: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(4), 244-50.
- Austin, M.P. (2004). Antenatal screening and early intervention for "perinatal" distress, depression and anxiety: Where to from here? *Archives of Women's Mental Health*, 7, 1-6.
- Austin, M.P. & Lumley, J. (2003). Antenatal screening for postnatal depression: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(1), 10-17.
- Austin, M.P. & Priest, S.R. (2004). New developments in perinatal mental health. Guest editorial. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 242, 321-322.
- Austin, M.P., Hadzi-Pavlovic, D., Leader, L., Saint, K. & Parker, G. (2005a). Maternal anxiety, depression, cognitive style and life event stress in pregnancy: relationship with infant temperament. *Early Human Development*, 81 (2), 183-190.
- Austin, M.P., Hadzi-Pavlovic, D., Saint, K. & Parker, G. (2005b). Antenatal screening for the prediction of postnatal depression: validation of a psychosocial Pregnancy Risk Questionnaire. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112 (4), 310-317.
- Austin, M.P., Kildea, S. & Sullivan, E. (2007a). Maternal mortality and psychiatric morbidity in the perinatal period: challenges and opportunities for prevention in the Australian setting. *Medical Journal of Australia*, 186 (7), 364-367.
- Austin, M.P., Leader, L.R. & Reilly, N. (2005c). Prenatal stress, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and fetal and infant neurobehaviour. *Early Human Development*, 81, 917-926.
- Austin, M.P., Tully, L., & Parker, G. (2007b). Examining the relationship between antenatal anxiety and postnatal depression. *Journal of Affective Disorders*, 101(1-3), 169-174.
- Axelsson, J., Lowden, A. & Kecklund, G. (2006). Recovery after shift work: relation to coronary risk factors in women, *Chronobiology International*, 23, 1115-1124.
- Azevedo, M. (1980). *Efeitos psicológicos do trabalho por turnos*. Dissertação de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Azevedo, M., Silva, C., Clemente, V. Ferreira, A. & Coelho, I. (1993). Estrutura factorial e estabilidade do Inventário do Tipo Circadiano. *Psiquiatria Clínica*, 14 (2), 165-169.
- Azevedo, M.H., Bos S., Pereira, A.T., Maia, B., Marques, M., Soares, M.J...Macedo, A. (2008). Psychological distress in pregnant women with insomnia. *Sleep*, 31, A746.
- Azevedo, M.H., Dourado, A., Valente, J., Macedo, A., Coelho, I., Pato, M., & Pato, C. (1993a). The Portuguese-Language version of the Diagnostic Interview for Genetic Studies. *Psychiatric Genetics*, 3, 188-194.

- Azevedo, M.H., Dourado, A., Valente, J., Macedo, A., Coelho, I., Pato, M., & Pato, C. (1993b). Versão Portuguesa "Entrevista Diagnostica para Estudos Genéticos". *Psiquiatria Clínica*, 14, 213-217.
- Azevedo, M.H., Silva, C.F. & Dias, M.R. (1991). O "Perfil de Estados de Humor": Adaptação à População Portuguesa. *Psiquiatria Clínica*, 12, 187-193.
- Azevedo, M.H., Soares, M.J., Coelho, I., Dourado, A., Valente, J., Macedo, A., Pato, C. (1999). Using Consensus OPCRIT Diagnosis: an efficient procedure for Best Estimate Lifetime Diagnoses. *British Journal of Psychiatry*, 174, 154-157.
- Baker, J., Mancuso, M., Montenegro, M. & Lyons, B.A. (2002). Treating postpartum depression. *Physician Assistant*, 26 (10), 37-44.
- Ballard, C.G., Davis, R., Cullen, P.C. & Mohan, R.N. (1994). Prevalence of postnatal psychiatric morbidity in mothers and fathers. *British Journal of Psychiatry*, 164, 782-788.
- Ballinger, C.B., Kay, D.S., Naylor, G.J. & Smith, A.H.W. (1982) Some biochemical findings during pregnancy and after delivery in relation to mood change. *Psychological Medicine*, 12, 549-556.
- Banks, S. & Dinges, D. F. (2007). Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal of Clinical and Sleep Medicine*, 3, 519-528 .
- Barnett, B., Glossop, P., Matthey, S. & Stewart, H. (2005). Screening in the context of integrated perinatal care. In C. Henshaw & S. Elliot (Eds), *Screening for perinatal depression* (pp.68-82). London: Jessica Kingsley.
- Baron, R.M. & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychology research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.
- Barton, J., Costa, G., Smith, L.P., Spelten, E., Totterdell, P. & Folkard, S. (1995). The Standard Shiftwork Index: a battery of questionnaires for assessing shiftwork related problems. *Work Stress*, 9, 4-30.
- Beaglehole, R., Bonita, R. & Kjellström, T. (1993). Causation in Epidemiology. In R. Beaglehole, R. Bonita & T. Kjellström (Eds.), *Basic Epidemiology* (pp.71-81). Geneva: World Health Organization.
- Bebbington, P. E. (1998). Sex and depression. *Psychological Medicine*, 28(1), 1-8.
- Bebbington, P.E., Dean, C., Der, G., Hurry, J. & Tennant C (1991). Gender, parity and the prevalence of minor affective disorder. *British Journal of Psychiatry*, 158, 40-45.
- Beck, A.T. (1992). The lived experience of postpartum depression: a phenomenological study. *Nursing Research*, 41(3), 166-170.
- Beck, A.T. (1993). Teetering on the edge: a substantive theory of postpartum depression. *Nursing Research* 2, 42-48.
- Beck, A.T. & Steer, R.A. (1987). *BDI: Beck Depression Inventory manual*. San Antonia, Tex; New York: Psychological Corp: Harcourt Brace Jovanovich.
- Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G. & Steer, R.A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (6), 893-897.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *BDI-II Manual for the Beck Depression Inventory-II*. The Psychological Corporation, San Antonio.
- Beck, A.T., Ward, C. & Mendelson, M. (1961). Beck Depression Inventory (BDI). *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Beck, C.T. (1991). Maternity blues research: a critical review. *Issues of Mental Health Nursing*, 12, 291-300.
- Beck, C.T. (1995). The effects of postpartum depression on maternal-infant interaction: a meta-analysis. *Nursing Research*, 44, 298-304.
- Beck, C.T. (1996a). A meta-analysis of the relationship between postpartum depression and infant temperament. *Nursing Research*, 45(4), 225-30.
- Beck, C.T. (1996b). A meta-analysis predictors of postpartum depression. *Nursing Research*, 50,242-250.
- Beck, C.T. (1998a). The effects of postpartum depression on child development: a meta-analysis. *Archives of Psychiatric Nursing*, 12, 12-20.

- Beck, C.T. (1998b). A checklist to identify women at risk for developing postpartum depression. *Journal of Obstetrics, Gynecologic and Neonatal Nursing*, 27, 39-46.
- Beck, C.T. (1999a). Maternal depression and child behaviour problems: a meta-analysis. *Journal of Advanced Nursing*, 29(3), 623-629.
- Beck, C.T. (2001). Predictors of postpartum depression: an update. *Nursing Research*, 50(5), 275-285.
- Beck, C.T. (2002a). Postpartum depression: a metasynthesis. *Quality Health Research*, 12(4), 453-472.
- Beck, C.T. (2002b) Revision of the Postpartum Depression Predictors Inventory, *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 31 (4), 394-402.
- Beck, C.T. (2003). Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised. *Advances in Neonatal Care*, 3 (1), 47-48.
- Beck, C.T. (2006). Postpartum Depression, It isn't just the blues. *American Journal of Nursing*, 106 (5), 40-50.
- Beck, C.T. & Gable, R.K. (2000). Postpartum Depression Screening Scale: development and psychometric testing. *Nursing Research*, 49(5), 272-282.
- Beck, C.T. & Gable, R.K. (2001a). Further Validation of the Postpartum Depression Screening Scale. *Nursing Research*, 50 (3), 155-164.
- Beck, C. T. & Gable, R. K. (2002). *Postpartum Depression Screening Scale manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Beck, C.T. & Gable, R.K (2003). Postpartum Depression Screening Scale - Spanish version. *Nursing Research*, 52 (5), 296-306.
- Beck, C.T. & Indman, P. (2005). The many faces of postpartum depression. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 34(5), 569-576.
- Beck, C.T., Records, K., & Rice, M. (2006). Further development of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing*, 35(6), 735-745.
- Beck, J.D. (1998c). Risk revisited. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26, 220-225.
- Begg, M.D. & Bresnahan, M. (2006). Adjustment for Covariates. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp. 292-307). New York: Oxford University Press.
- Bennett, H.A., Einarson, A., Taddio, A., Koren, G. & Einarson, T.R. (2004). Prevalence of depression during pregnancy: Systematic review. *Obstetrics & Gynecology*, 103(4), 698-709.
- Bennett, S.S. & Indman, P. (2003). Beyond the blues - A guide to understanding and treating prenatal and postpartum depression. <http://www.postpartum.net/brief.html>.
- Bergant, A., Nauyen, T., Moser, R. & Ulmer, H. (1998). *Gynahol Geburtshilfliche Rundsch*, 38 (4), 232-237.
- Bergman, K., Sarkar, P., O'Connor, T., Modi, N. & Glover, V. (2007). Maternal Stress During Pregnancy Predicts Cognitive Ability and Fearfulness in Infancy. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46 (11), 1454-1463.
- Bergner, A., Beyer, R., Klapp, B.F. & Rauchful, M. (2007). Pregnancy after early pregnancy loss: a prospective study of anxiety, depressive symptomatology and coping, *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 1-9.
- Bernazzani, O., Conroy S., Marks, M.N., Siddle, K.A., Guedeney, N., Bifulco, A...and the TCS-PND Group (2004). Contextual Assessment of the Maternity Experience: development of an instrument for cross-cultural research. *British Journal of Psychiatry*, 184 (suppl46), s24-s30.
- Bernazzani, O., Marks, M.N., Bifulco, A., Siddle, K., Asten, P. & Conroy, S. (2005). Assessing psychosocial risk in pregnant/postpartum women using the Contextual Assessment of Maternity Experience (CAME). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 40, 497-508.
- Bernazzani, O., Saucier, J., David, H. & Borgeat, F. (1997). Psychosocial predictors of depressive symptomatology level in postpartum women. *Journal of Affective Disorders*, 46, 39-40.
- Bernstein, I. H., Rush, A. J., Yonkers, K., Carmody, T. J., Woo, A., McConnell, K....Trivedi, M.H. (2008). Symptom features of postpartum depression: are they distinct? *Depression and Anxiety*, 25(1), 20-26.

- Bhopal, R. (2002). The concept of risk and measures of disease frequency. In R. Bhopal (Ed), *Concepts of Epidemiology: an integrated introduction to the ideas, theories, principles and methods of epidemiology*. (pp.163-190). New York: Oxford University Press.
- Bilszta, J.L.C., Tang, M., Meyer, D., Milgrom, J., Erickson, J. & Buist, A. E. (2008). Single motherhood versus poor partner relationship: outcomes for antenatal mental health. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42(1), 56-65.
- Birnbaum, H. G., Leong, S. A., & Greenberg, P. E. (2003). The economics of women and depression: an employer's perspective. *Journal of Affective Disorders*, 74(1), 15-22.
- Blatt, S.J. (1974). Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *Psychoanalytic Study of Child*, 24,107-57.
- Blazer, D.G., Kessler, R.C., McGonagle, K.A. & Swartz, M.S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The National Comorbidity Survey. *American Journal of Psychiatry*, 151, 979-986.
- Bloch, M., Daly, R.C., & Rubinow, D.R. (2003). Endocrine factors in the etiology of postpartum depression. *Comprehensive Psychiatry*, 44(3), 234-246.
- Bloch, M., Rotenberg, N., Koren, D. & Klein, E. (2005). Risk factors associated with the development of postpartum mood disorders. *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 9-18.
- Bloch, M., Schinidt, P.J., Danaceau, M., Murphy, J., Nieman, L. & Rubinow, D.R. (2000). Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *American Journal of Psychiatry*, 157, 924-930.
- Boivin, D.B., Czeisler, C.A. Dijk, D.J., Duffy, J.F., Folkard, S., Minors, D.S...Waterhouse, J.M. (1997). Complex interaction of the sleep-wake cycle and circadian phase modulates mood in healthy subjects. *Archives of General Psychiatry*, 54 (2), 145-152.
- Born, L. & Steiner, M. (1999). Irritability: The forgotten dimension of female-specific mood disorders. *Archives of Women's Mental Health*, 2, 153-167.
- Bos, S.C., Macedo, A. Marques, M., M., Pereira, A.T., Maia, B.R., Soares, M.J., Valente, J....Azevedo, M.H. (2010). Is positive affect in late pregnancy protective of postpartum depression? *Archives of Disease in childhood fetal & neonatal edition*, 95 (Suppl X), Fa33-Fa62.
- Bowlby, J. (1988). *A secure base: clinical applications*. NY: Routledge.
- Boyce, P. (1994). Personality dysfunction, marital problems and postnatal depression. In. J. Cox & J. Holden (Eds), *Perinatal Psychiatry, Use and Misuse of the Edinburgh Postnatal Depression Scale* (pp. 82-102). London: The Royal College of Psychiatrists, Gaskell.
- Boyce, P. & Hickey, A. (2005). Psychosocial risk factors to major depression after childbirth. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 40, 605-612.
- Boyce, P. & Mason, C. (1996). An overview of depression-prone personality traits and the role of interpersonal sensitivity. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*,30(1), 90-103.
- Boyce, P., Hickey, A., Gilchrist, J. & Talley, N.J. (2001). The development of a brief personality scale to measure vulnerability to postnatal depression. *Archives of Women's Mental Health*, 3, 147-153.
- Boyce, P., Parker, G., Barnett, B., M Cooney, M. & Smith, F. (1991). Personality as a vulnerability factor to depression. *The British Journal of Psychiatry*, 159,106-114.
- Boyce, P.M. (2003). Risk factors for postnatal depression: a review and risk factors in Australian populations. *Archives of Women's Mental Health*, 6 (Suppl 2), S43-50.
- Boyce, P.M. & Todd, A.L. (1992). Increased risk of postnatal depression after emergency cesarean section. *Medical Journal of Australia*, 157(3), 172-174.
- Braverman, J. & Roux, J. F. (1978). Screening for the patient at risk for postpartum depression. *Obstetrics and Gynecology*, 52(6), 731-736.
- Brazelton, T.B. & Nugent, J.K. (1995). *Neonatal Behavioral Assessment Scale (3th Edition)*. London: McKeith Press.
- Brennan, P.A., Hammen, C., Andersen, M.J., Bor, W., Najman, J.M. & Williams, G.M. (2000). Chronicity, severity, and timing of maternal depressive symptoms: relationships with child outcomes at age 5. *Developmental Psychology*, 36, 759-766.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1997). Daytime sleepiness: an epidemiological study of young adults. *American Journal of Public Health*, 87, 1649-1653.

- Bridge, L. R., Little, B. C., Hayworth, J., De Whurst, J. & Priest, R. G. (1985). Psychometric antenatal predictors of post-natal depressed mood. *Journal of Psychosomatic Research*, 29 (3), 325-331.
- Brockington, I. (2004a). Postpartum psychiatric disorders. *Lancet*, 363(9405), 303-10.
- Brockington, I. (2004b). Diagnosis and management of post-partum disorders: a review. *World Psychiatry*, 3(2), 89-95.
- Brockington, I.F. (1996). *Motherhood and mental health*. Oxford: Oxford University Press.
- Brockington, I.F. (2005). A historical perspective on the psychiatry of motherhood. In A. Riechler-Rössler & M. Steiner (Eds.), *Perinatal Stress, Mood and Anxiety Disorders - From Bench to Bedside* (pp. 1-5). Basel: Karger.
- Brockington, I.F., Cernik, K.F., Schofield, E.M., Downing, A.R., Francis, A.F. & Keelan, C. (1981). Puerperal Psychosis. Phenomena and diagnosis. *Archives of General Psychiatry*, 38, 829-833.
- Brockington, I. F., Margison, F. R., Schofield, E. & Knight, R. J. (1988). The clinical picture of the depressed form of puerperal psychosis. *Journal of Affective Disorders*, 15(1), 29-37.
- Brockington, I.F., Martin C., Brown, G.W., Goldberg, D. & Margison, F. (1990). Stress and puerperal psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 157, 331- 334.
- Brockington, I.F., Winokur, G. & Dean, C. (1982). Puerperal psychosis. In I.F. Brockington, & R. Kumar (Eds.), *Motherhood and Mental Illness. Vol. 1.* (37-69). London: Academic Press Inc.
- Brouwers, E.P.M., Van Baar, A.L. & Pop, V.J.M. (2001). Maternal anxiety during pregnancy and subsequent infant development. *Infant Behavior and Development*, 24, 95-106.
- Brown, C., Schulberg, H.C., Madonia, M.J. & Shear, M.K. (1996). Treatment outcomes for primary care patients with major depression and lifetime anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1293-1300.
- Brown, G.W. & Harris, T. (1978). *Social origins of depression: a study of psychiatric disorders in women*. Tavistock, London: Routledge.
- Brown, T.A. & Barlow D.H. (1992). Comorbidity among anxiety disorders: implications for treatment and DSM-IV. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 835-844.
- Brown, W.A. & Shereshefsky, P. (1973). Seven Women: A Prospective Study of Postpartum Psychiatric Disorders. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 28 (7), 481-483.
- Brugha, T.S., Wheatley, S., Taub, N.A., Culverwell, A., Friedman, T., Kirwan, P...Shapiro DA. (2000). Pragmatic randomized trial of antenatal intervention to prevent post-natal depression by reducing psychosocial risk factors. *Psychological Medicine*, 30(6), 1273-1281.
- Brunner, D.P., Münch, M., Biederman, K., Huch, R. & Borbély, A.A. (1994). Changes in sleep and sleep electroencephalogram during pregnancy. *Sleep*, 17 (7), 576-582.
- Buela-Casal, G.A., Miró, E., Ianez, M.A. & Catena, A. (2007). Relation between habitual sleep duration and depressed mood state: somatic versus cognitive symptoms. *International Journal of Health and Clinical Psychology*, 7 (003), 615-631.
- Buist, A. (1998). Childhood abuse, postpartum depression and parenting difficulties: a literature review of associations. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 32(3), 370-378.
- Buist, A. (2006). Perinatal depression - assessment and management. *Australian Family Physician*, 35(9), 670- 673.
- Buist, A., Westley, D. & Hill, C. (1998). Antenatal prevention of postnatal depression. *Archives of Women's Mental Health*, 1, 1-7.
- Buist, A., Barnett, B.E., Milgrom, J., Pope, S., Condon, J.T., Ellwood, D.A...Hayes, B.A. (2002). To screen or not to screen-that is the question in perinatal depression. *Medical Journal of Australia*, 7 (177 Suppl), S 101-105.
- Buist, A., Condon, J., Brooks, J., Speelman, C., Milgrom, J., Hayes, B., et al. (2006b). Acceptability of routine screening for perinatal depression. *Journal of Affective Disorders*, 93(1-3), 233-237.
- Buist, A., Ellwood, D., Brooks, J., Milgrom, J., Hayes, B.A., Sved-Williams, A., Bamett, B...Bilszta, J. (2007). National program for depression associated with childbirth: the Australian experience. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 21(2), 193-206.
- Buist, A., Ross, L.E., & Steiner, M. (2006a). Anxiety and mood disorders in pregnancy and the postpartum period. In D. J. Castie & K. M. Abel (Eds.), *Mood and Anxiety Disorders in Women* (pp. 163-184). Cambridge: Cambridge University Press.

- Buitelaar, J. K., Huizink, A. C., Mulder, E. J., de Medina, P. G., & Visser, G. H. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of Aging*, 24 Suppl 1, S53-60; discussion S67-58.
- Bunevicius, R., Kusminskas, L., Bunevicius, A., Nadisauskiene, R. J., Jureniene, K. & Pop, V.J.M. (2009). Psychosocial risk factors for depression during pregnancy. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 88 (5), 599-605.
- Burke, L. (2003). The impact of maternal depression on familial relationships. *International Review of Psychiatry*, 15(3), 243-255.
- Burt, B.A. (2001). Definitions of risk. *Journal of Dental Education*, 65 (10), 1007-1008.
- Burt, V.K. & Stein, K. (2002). Epidemiology of depression through the female life cycle. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (Suppl.7), 9-15.
- Buysse, D.J., Angst, J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D. & Rossler, W. (2008). Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*, 31(4), 473-480.
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28, 193-213.
- Campbell, S.B. & Cohn, J.F. (1991). Prevalence and correlates of postpartum depression in first-time mothers. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 594-599.
- Campbell, S.B. & Cohn, J.F. (1997). The timing and chronicity of postpartum depression: implications in infant development. In L. Murray & P.J. Cooper (Eds.), *Postpartum depression and child development* (pp. 165-197). New York: Guilford Press.
- Campbell, S.B., Cohn, J. F., Flanagan, C. I., Popper, S. & Meyers, T. (1992). Course and correlates of postpartum depression during the transition to parenthood. *Development and Psychopathology* (4), 29-47.
- Cantilino, A., Carvalho, J.A., Maia, A., Albuquerque, C., Cantilino, G. & Sougey, E.B. (2007). Translation, validation and cultural aspects of postpartum depression screening scale in Brazilian Portuguese. *Transcultural Psychiatry*, 44(4), 672-684.
- Cantwell, R. & Cox, J.L. (2003). Psychiatric disorders in pregnancy and the puerperium. *Current Obstetrics and Gynaecology*, 13 (1), 7-13.
- Carro, M. G., Grant, K. E., Gotlib, I. H. & Compas, B. E. (1993). Postpartum depression and child development: An investigation of mothers and fathers as sources of risk and resilience. *Development and Psychopathology*, 5, 567-579.
- Carroll, J.C., Reid, A.J., Biringer, A., Midmer, D., Glazier, R.H., Wilson, L...Stewart, D.E. (2005). Effectiveness of the Antenatal Psychosocial Health Assessment (ALPHA) form in detecting psychosocial concerns: a randomized controlled trial. *Canadian Medical Association Journal*, 173 (3), 253-259.
- Carter, F.A., Frampton, C.H.A. & Mulder, R.T. (2006). Cesarean Section and Postpartum Depression: A Review of the Evidence Examining the Link. *Psychosomatic Medicine*, 68, 321-330.
- Carver, C. S. & Gaines, J. G. (1987). Optimism, pessimism and postpartum depression. *Cognitive Therapy and Research*, 11, 449-462.
- Caspi, A. (2000). The child is father of the man: Personality continuities from childhood to adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78, 158-172.
- Catell, R.B. (1966). The scree test for number of factors. *Multivariate Behavioral Research*, 1, 245-276.
- Cazas, O., & Glangeaud-Freudenthal, N.M. (2004). The history of Mother-Baby Units (MBUs) in France and Belgium and of the French version of the Marcé checklist. *Archives of Women Mental Health*, 7(1), 53-58.
- Chaaya, M., Campbell, O.M.R., El Kak, F., Shaar, D., Harb, H. & Kaddour, A. (2002). Postpartum depression: prevalence and determinants in Lebanon. *Archives of Women's Mental Health*, 5, 65-72.
- Chan, S. W., Levy, V., Chung, T. K. & Lee, D. (2002). A qualitative study of the experiences of a group of Hong Kong Chinese women diagnosed with postnatal depression. *Journal of Advanced Nursing*, 39(6), 571-579.

- Chang, P.P., Ford, D.E., Mead, L.A., Cooperpatrick, L. & Klag, M.J. (1997). Insomnia in young men and subsequent depression: The Hopkins Johns precursors study. *American Journal of Epidemiology*, 146, 105-114.
- Chase-Brand, J. (2008). Effects of maternal postpartum depression on the infant and older siblings. In S. D. Stone & A.E. Menken (Eds.), *Perinatal and Postpartum Mood Disorders: perspectives and treatment guide for the health care practitioner* (pp. 41-64). New York: Springer Publishing Company.
- Chee, C.Y., Lee, D. T., Chong, Y. S., Ton, L.K. & Fones, C.S. (2005). Confinement and other psychosocial factors in perinatal depression: a transcultural study in Singapore. *Journal of Affective Disorders*, 89, 157-166.
- Chu, C.M. (1993). *Reproductive Health Beliefs and Practices of Chinese and Australian Women*. Taipei: Women's Research Program, Population Studies Center, National Taiwan University.
- Chung, T.K., Lau, T.K., Yip, A.S., Chiu, H.F. & Lee, D.T. (2001). Antepartum depressive symptomatology is associated with adverse obstetric and neonatal outcomes. *Psychosomatic Medicine*, 63, 830-834.
- Church, N. F., Brechman-Toussaint, M.L. & Hine, D.W. (2005). Do dysfunctional cognitions mediate the relationship between risk factors and postnatal depression symptomatology? *Journal of Affective Disorders*, 87, 65-72.
- Coble, P.A., Reynolds III, C.F., Kupfer, D.J., Houck, P.R., Day, N.L. & Giles, D.E. (1994). Childbearing in women with and without a history of affective disorder. II. Electroencephalographic sleep. *Comprehensive Psychiatry*, 35 (3), 215-224.
- Cogill, S.R., Caplan, H.L., Alexandra, H., Robson, K.M. & Kumar, R. (1986). Impact of maternal postnatal depression on cognitive development of young children. *British Medical Journal*, 292(6529), 1165-1167.
- Cohen, J. (1977). *Statistical power analysis for the behavioural sciences* (Revised edition). New York: Academic Press.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, L.S. & Nonacs, R.M. (2005). Preface. In L.S. Cohen & R.M. Nonacs (Eds.), *Mood and Anxiety Disorders During Pregnancy and Postpartum* (pp. XV-XVI). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Cohen, L.S., Altshuler, L.L., Harlow, B.L., Nonacs, R., Newport, D.J., Viguera, A.C...Stowe, Z.N. (2006). Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant medication. *Journal of the American Medical Association*, 295 (5), 499-507.
- Cohen, L.S., Rosenbaum, J. F. & Heller, V. L. (1989). Panic attack-associated placental abruption: a case report. *Journal of Clinical Psychiatry*, 50(7), 266-267.
- Cohen, L.S., Sichel, D.A., Dimmock, J.A. & Rosenbaum, J.F. (1994b). Postpartum course of in women with pre-existing panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 5, 289-292.
- Cohn, J.F., Campbell, S.B., Matias, R. & Hopkins, J. (1990). Face-to-face interactions of postpartum depressed and non-depressed mother-infant pairs at 2 months. *Developmental Psychology*, 26, 15-23.
- Cole, J., McGuffin, P. & Farmer, A.E., (2008). The classification of depression: are we still confused? *The British Journal of Psychiatry*, 192, 83-85.
- Collins, N.L., Dunkel-Schetter, C., Lobel, M. & Scrimshaw, S.C.M. (1993). Social support in pregnancy: Psychosocial correlates of birth outcomes and postpartum depression . *Journal of Personality and Social Psychology*, 65,1243-1258 .
- Condon, J. & Watson, T. (1987). The maternity blues: exploration of a psychological hypothesis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 164-171.
- Conger, A. J. (1974). A revised definition for suppressor variables: A guide to their identification and interpretation. *Educational and Psychological Measurement*, 34, 35-46.
- Cooper, C., Jones, L., Dunn, E., Forty, L., Haque, S., Oyeboode, F...Jones, I. (2007). Clinical presentation of postnatal and non-postnatal depressive episodes. *Psychological Medicine*, 37(9), 1273-1280.
- Cooper, P.J. & Murray, L. (1995). Course and recurrence of postnatal depression - evidence for the specificity of the diagnostic concept. *British Journal of Psychiatry*, 166, 191-195.

- Cooper, P.J. & Murray, L. (1997). Prediction, detection, and treatment of postnatal depression. *Archives of Disease in Childhood*, 77 (2), 97-101.
- Cooper, P.J. & Murray L. (1998). *Fortnightly review* Postnatal depression *British Medical Journal*, 316(7148), 1884-1886.
- Cooper, P. J., Campbell, E. A., Day, A., Kennerley, H. & Bond, A. (1988). Non-psychotic psychiatric disorder after childbirth. A prospective study of prevalence, incidence, course and nature. *British Journal of Psychiatry*, 152, 799-806.
- Cooper, P.J., Murray, L., Hooper, R. & West, A. (1996). The development and validation of a predictive index for postpartum depression. *Psychological Medicine*, 26(3), 627-34.
- Coplan, R.J., O'Neil, K. & Arbeau, K.A. (2005). Maternal anxiety during and after pregnancy and infant temperament at three months of age. *Journal of Prenatal & Perinatal Psychology & Health*, 19(3), 199-215.
- Costa, G., Lievore, F., Casaletti, G., Guffuri, E. & Folkard, S. (1989). Circadian characteristics influencing inter-individual differences in tolerance and adjustment to shift work. *Ergonomics*, 32, 373-385.
- Costa, R., Pacheco, A. & Figueiredo, B. (2007). Prevalência e preditores de sintomatologia depressiva após o parto. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 34 (4), 157-165.
- Coverdale, J.H., Chervenak, F.A., McCullough, L.B. & Bayer, T. (1996). Ethically justified clinically comprehensive guidelines for the management of the depressed pregnant patient. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 174(1 Pt 1), 169-173.
- Cox, J.L. (1989). Postnatal depression: a serious and neglected postpartum complication. *Baillieres Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 3 (4), 839-857.
- Cox, J., Connor, Y. & Kendell, R.E. (1982). Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth. *British Journal of Psychiatry*, 140, 111-117.
- Cox, J., Holden, J. & Sagovsky, R. (1987). Detection of post natal depression. Development of the 10 items EPDS. *British Journal of Psychiatry*, 150, 782-786.
- Cox, J.L., Murray, D. & Chapman, G. (1993). A controlled study of the onset, duration and prevalence of Postnatal Depression. *British Journal of Psychiatry*, 163, 27-31.
- Cox, J.L., Rooney, A., Thomas, P.F. & Wrate, R.W. (1984). How Accurately Do Mothers Recall Postnatal Depression? Further Data from a 3 Year Follow-Up Study. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 3, 185-189.
- Crandon, A. J. (1979). Maternal anxiety and neonatal wellbeing. *Journal of Psychosomatic Research*, 23(2), 113-115.
- Csatornai, S., Kozinszky, Z., Devosa, I., Tóth, E., Krajcsi, A., Sefcsik, T. & Pál, A. (2007). Obstetric and sociodemographic risk of vulnerability to postnatal depression. *Patient Education and Counselling*, 67 (1-2), 84-92.
- Cummings, E. M. & Davies, P. T. (1994). Maternal depression and child development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(1), 73-112.
- Cutrona, C.E. (1983). Causal attributions and perinatal depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 161-172.
- Cutrona, C.E. (1984). Social support and stress in the transition to parenthood. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 378-386.
- Cutrona, C.E. & Troutman, B.R. (1986). Social support, infant temperament, and parenting self-efficacy: a mediational model of postpartum depression. *Child Development*, 57(6), 1507-1518.
- Da Costa, D., Dritsa, M., Rippen, N., Lowensteyn, I. & Khalife, S. (2006). Health-related quality of life in postpartum depressed women. *Archives of Women's Ment Health*, 9(2), 95-102.
- Da Costa, D., Larouche, J., Dritsa, M., & Brender, W. (2000). Psychosocial correlates of prepartum and postpartum depressed mood. *Journal of Affective Disorder*, 59(1), 31-40.
- Dalton, K. (1971). Prospective study into puerperal depression. *British Journal of Psychiatry*, 118 (547), 689-692.
- Dalton, K. (1996). *Depression after delivery* (3rd ed.). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Danaci, A. E., Dinç, G., Devenci, A., Sen, F.S. & İçelli, I. (2002). Postnatal depression in turkey: epidemiological and cultural aspects. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37(3), 125-129.

- Davey, H.M., Barratt, A.L., Butow, P.N. & Deeks, J.J. (2007). A one-item question with a Likert or Visual Analog Scale adequately measured current anxiety. *Journal of Clinical Epidemiology*, 60 (4), 356-360.
- Davis, E.P., Glynn, L.M., Schetter, C.D., Hobel, C., Chiciz-Demet, A. & Sandman, C.A. (2007). Prenatal exposure to maternal depression and cortisol influences infant temperament. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(6), 737-746.
- Davis, E.P., Snidman, N., Wadhwa, P.D., Glynn, L.M., Schetter, C.D. & Sandman, C.A. (2004). Prenatal maternal anxiety and depression predict negative behavioural reactivity in infants. *Infancy*, 6(3), 319-331.
- Dawson, G., Klinger, L.G., Panagiotides, FL, Hill, D. & Spieker S. (1992). Frontal lobe activity and affective behavior of infants of mothers with depressive symptoms. *Child Development*, 63(3), 725-737.
- De Weerth, C., Hees, Y., & Buitelaar, J.K. (2003). Prenatal maternal cortisol and infant behaviour during the first 5 months. *Early Human Development*, 74, 139-151.
- Dean, C. & Kendell, R.E. (1981). The symptomatology of puerperal illnesses. *The British Journal of Psychiatry*, 139, 128-133.
- DeCoursey, P.J. (2004). Overview of biological timing from unicells to humans. In J.C. Dunlap, J.J. Loros & P.J. DeCoursey (Eds), *Chronobiology: biological time keeping* (pp. 3-26). Sunderland: Sinauer Associates,
- Dennis, C.L. (2005). Psychosocial and psychological interventions for prevention of postnatal depression: a systematic review. *British Medical Journal*, 331, 15-22.
- Dennis, C.L. & Ross, L. (2005). Relationship among infant sleep patterns, maternal fatigue, and development of depressive symptomatology. *Birth*, 32, 187-193.
- Dennis, C.L. & Ross, L.E. (2006a). The clinical utility of maternal self-reported personal and familial psychiatric history in identifying women at risk of postpartum depression. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 85 (10), 1179-1185.
- Dennis, C.L. & Ross, L.E. (2006b). Women's perceptions of partner support and conflict in the development of postpartum depressive symptoms. *Issues and Innovations in Nursing Practice*, 56 (6), 588-599.
- Dennis, C.L.E., Janssen, P.A. & Singer, J. (2004). Identifying women at-risk for postpartum depression in the immediate postpartum period. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110 (5), 338-346.
- Der, G. & Bebbington, P. (1987). Depression in inner London. A register study. *Social Psychiatry*, 22 (2), 73-84.
- Diego, M.A., Field, T., Cullen, C., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S. & Kuhn, C. (2004). Prepartum, postpartum and chronic depression effects on infants. *Infant Behavior & Development*, 28, 155-164.
- Diego, M.A., Jones, N.A., Field, T., Hernandez-Reif, M., Shanberg, S., Kuhn, C. & Gonzalez-Garcia, A. (2006). Maternal neuroendocrine function mediates the effects of maternal distress on fetal development. *Infant Behavior and Development*. In review.
- Dimitrovsky, L., Levy-Shiff, R. & Schattner-Zanany, I. (2002). Dimensions of depression and perfectionism in pregnant and nonpregnant women: their levels and interrelationships and their relationship to marital satisfaction. *Journal of Psychology*, 136(6), 631-646.
- Dimsdale, J.E., Keefe, F.J. & Stein, M.R. (2000). Stress and Psychiatry. In B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds), *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (p.1837). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.
- Dion, X. (2002). Anxiety: A terrifying facet of postnatal depression. *Community Practitioner*, 75, 376-380.
- DiPietro, J.A., Hodgson, D.M., Costigan, K.A. & Hilton, S.C. (1996a). Fetal neurobehavioral development. *Child Development*, 67, 2553-2567.
- DiPietro, J. A., Hodgson, K. A., Costigan, S. C. & Johnson, T. R. B. (1996b). Development of fetal movement—fetal heart rate coupling from 20 weeks through term. *Early Human Development*, 44, 139-151.
- Dobson, K.S. (1985). The relationship between anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, 5 (4), 307-324.

- Dobson, K.S. & Dozois, J. A. (2008). Introduction: Assessing Risk and Resilience Factors in Models of Depression. In K.S. Dobson & J.A. Dozois. (Eds.). *Risk factors in Depression* (pp. 1-16). USA: Academic Press, Elsevier.
- Dorheim, S.K., Bondevik, G.T., Eberhard-Gran, M. & Bjorvtan, B. (2009). Sleep and depression in postpartum women: a population-based study. *Sleep*, 32 (7), 847-855.
- Drife, J. (2005). Why mothers die. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 35, 332-336.
- Dudley, M., Roy, K., Kelk, N. & Bernard, D. (2001). Psychological correlates of depression in fathers and mothers in the first postnatal year. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 19 (3), 187-202.
- Eaton, W.W., Anthony, J.C., Galoo, J., Cai, G., Tien, A., Romanoski, A., Lyketsos, C & Chen L. S. (1997). Natural history of Diagnostic Interview Schedule/DSM-IV major depression. The Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 54 (11), 993-999.
- Eaton, W.W., Kramer, M., Anthony, J.C., Dryman, A., Shapiro, S. & Locke, B.Z. (1989). The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: data from the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 79(2), 163-178.
- Eaton, W.W., Shao, H., Nestadt, G., Lee, B.H., Bienvenu, O.J. & Zandi, P. (2008). Population-based Study of first onset and chronicity in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 65, 513-520.
- Eberhard-Gran, M., Eskild, A., Tambs, K., Samuelsen, S.O. & Opjordsmoen, S. (2002). Depression in postpartum and non-postpartum women: prevalence and risk factors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106 (6), 426-433.
- Eberhard-Gran, M., Tambs, K., Opjordsmoen, S., Skrondal, A. & Eskild, A. (2003). A comparison of anxiety and depressive symptomatology in postpartum and non-postpartum mothers. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38(10), 551-556.
- Eberhard-Gran, M., Tambs, K., Opjordsmoen, S., Skrondal, A., & Eskild, A. (2004). Depression during pregnancy and after delivery: a repeated measurement study. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 25(1), 15-21.
- Edhborg, M., Lundh, W., Seimyr, L. & Widstroem, A. (2001). The long-term impact of postnatal depressed mood on mother-child interaction: a preliminary study. *Journal of Reproductive & Infant Psychology*, 19, 61-71.
- Edwards, B., Galletly, C., Semmler-Booth, T. & Dekker, G. (2008). Antenatal psychosocial risk factors and depression among women living in socioeconomically disadvantaged suburbs in Adelaide, South Australia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42 (1), 45-50.
- Eisnick, K.T., Schuurman, A.G., Van Den A.M., Metsemakers, J.F., Kester, A.D., Knottnerus J.A. & Buntinx, F. (2002). Is there an increased risk of dying after depression? *American Journal of Epidemiology*, 156 (11), 1043-1048.
- Elliott SA. (2000). Report on the Satra Bruk workshop on classification of postnatal mental disorders. *Archives of Women's Mental Health*, 3, 27-33.
- Ellis, B.W., Johns, M.W, Lancaster, R., Raptopoulos, P., Angelopoulos, N. & Priest, R.G. (1981). The St. Mary's Hospital sleep questionnaire: a study of reliability. *Sleep*, 4, 93-97.
- Elsenbruch, S., Benson, S., Rucke, M., Dudenhausen, J., Pincus-Knackstedt, M.K., Klapp, B.F. & Arck, P.C. (2007). Social support during pregnancy: effects on maternal depressive symptoms, smoking and pregnancy outcome. *Human Reproductive*, 22 (3), 869-877.
- Endicott, J. & Spitzer, R.L. (1978). A diagnostic interview: The schedule for affective disorders and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35(7), 837-844.
- England, S.J., Ballard, C. & George, S. (1994). Chronicity in postnatal depression. *European Journal of Psychiatry*, 8, 93-96.
- Errante, J. (1985). Sleep deprivation or postpartum blues? *Top Clinical Nursing*, 6 (4), 9-18.
- Evans, J., Heron, J., Francomb, H., Oke, S. & Golding, J. (2001). Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *British Medical Journal*, 323 (7307), 257-260.
- Evans, J., Heron, J., Patel, R.R., & Wiles, N. (2007). Depressive symptoms during pregnancy and low birth weight at term: longitudinal study. *British Journal of Psychiatry*, 191, 84-85.

- Faisal-Cury, A., Menezes, P.R., Tedesco J.J., Kahalle, S. & Zugaib, M. (2008). Maternity "Blues": Prevalence and Risk Factors. *The Spanish Journal of Psychology*, 11 (2), 593-599.
- Farmer, A., McGuffin, P. & Williams, J. (2002). *Measuring Psychopathology*. Oxford: Oxford University Press.
- Field, T., Diego, M. & Hernandez-Reif, M. (2006). Prenatal depression effects on the fetus and newborn: a review. *Infant Behavior and Development*, 29(3), 445-455.
- Field, T., Diego, M. & Hernandez-Reif, M. (2009). Depressed mother's infants are less responsive to faces and voices. *Infant Behavior and Development*, 32(3), 239-244.
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C., Yando, R. & Bendell, D. (2003). Pregnancy anxiety and comorbid depression and anger: effects on the fetus and neonate. *Depression and Anxiety*, 17(3), 140-151.
- Field, T., Diego, M., Dieter, J., Hernandez-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C....Bendell, D. (2004). Prenatal depression effects on the fetus and the newborn. *Infant Behavior & Development*, 27, 216-229.
- Field, T., Healy, B., Goldstein, S., Perry, S., Bendeli, D., Schanberg, S... Kuhn, C. (1988). Infants of depressed mothers show "depressed" behavior even with nondepressed adults. *Child Development*, 59(6), 1569-1579.
- Field, T.F., Sandberg, D., Garcia, R., Vega-Lahr, N., Goldstein, S. & Guy, L. (1985). Pregnancy problems, postpartum depression, and early mother-infant interactions. *Developmental Psychology*, 21, 1152-1156.
- First, M.B., Spitzer, R. L., Gibbon M. & Williams, J. B.W. (1996). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Research Version (SCID-RV)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, Inc.
- Fisher, J., Astbury, J. & Smith, A. (1997). Adverse psychological impact of operative obstetric interventions: a prospective longitudinal study. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 31, 728-738.
- Folkard, S., Monk, T. & Lobban, M. (1979). Toward a predictive test of adjustment to shift work. *Ergonomics*, 22, 79-91.
- Fontaine, K.R. & Jones, L.C. (1997). Self-esteem, optimism and postpartum depression. *Journal of Clinical Psychology*, 53 (1), 59-63.
- Ford, T. (2003). Introduction to epidemiological study designs. In M. Prince, R. Stewart, T. Ford & M. Hotopf. (Eds.), *Practical Psychiatric Epidemiology* (pp.85-96). New York: Oxford University Press.
- Ford, D.E. & Kamerow, D.B. (1989). Epidemiological study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? *JAMA*, 262, 1479-1484.
- Foreman, D.M. & Henshaw, C. (2002). Objectivity and subjectivity in postnatally depressed mothers' perceptions of their infants. *Child Psychiatry and Human Development*, 32, 263-275.
- Forman, D.N., Videbech, P., Hedegaard, M. & Salvig, J.D. (2000). Postpartum depression: identification of women at risk. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 107 (10), 1210-1217.
- Forty, L., Jones, L., Macgregor, S., Caesar, S., Cooper, C., Hough, A...Jones, I. (2006). Familiality of Postpartum Depression in Unipolar Disorder: Results of a Family Study. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1549-1553.
- Fossey, L., Papiernik, E. & Bydlowski, M. (1997). Postpartum blues: a clinical syndrome and predictor of postnatal depression? *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 18 (1), 17-21.
- Fredrickson, B. L. (2001). The role of positive emotions in positive psychology: Thebroaden-and-build theory of positive emotions. *American Psychologist*, 56, 218-226.
- Friedman, S.H., Hrouda, D.R., Holden, C.E., Noffsinger, S.G. & Resnick, P.J. (2005). Child murder committed by severely mentally III mothers: an examination of mothers found not guilty by reason of insanity. *Journal of Forensic Sciences*, 50(6), 1466-1471.
- Frost, R.O, Marten, P., Lahart, C. & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 449-468.
- Gale, S. & Harlow, B.L. (2003). Postpartum mood disorders: a review of clinical and epidemiological factors. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 24, 257-266.

- Garbarino, S., Nobili, L., Beelke, M., Balestra, V., Cordelli, A. & Ferrillo, F. (2002). Sleep disorders and daytime sleepiness in state police shiftworkers. *Archives of Environmental Health*, 57 (2), 167-173.
- Gard, P., Handley, S., Parsons, A. & Waldron, G. (1986) A multivariate investigation of postpartum mood disturbance. *British Journal of Psychiatry*, 148, 567-575.
- Garfield, P., Kent, A., Paykel, E.S., Creighton, F.J. & Jacobson RR (2004): Outcome of postpartum disorders: A 10-year follow-up of hospital admissions. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 434-439.
- Gater, R., Tansella, M., Korten, A., Tiemens, B.G., Mavreas, V.G. & Olatawura, M.O. (1998). Sex differences in the prevalence and detection of depressive and anxiety disorders in general health care settings: report from the World Health Organization Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 405-413.
- Gaynes, B.N., Gavin, N., Meltzer-Brody, S., Lohr, K.N., Swinson, T., Gartlehner, G.... Miller, W.C. (2005). Perinatal Depression: Prevalence, Screening Accuracy, and Screening Outcomes. Evidence Report/Technology Assessment, 119. (Prepared by the RTI-University of North Carolina Evidence-based Practice Center, under Contract No. 290-02-0016.) AHRQ Publication No. 05-E006-2. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality.
- Germain, A., & Thase, M. E. (2008). Sleep Dysregulation and Related Regulatory Models. In Dobson, K. S., Dozois, D.J.A. (eds). *Risk factors in Depression* (pp. 91-117). USA: Academic Press: Elsevier.
- Ghubash, R., & Abou-Saleh, M.T. (1997). Postpartum psychiatric illness in Arab culture: prevalence and psychosocial correlates. *British Journal of Psychiatry*, 171, 65-68.
- Glasser, S., Barell, V., Shoham, A., Ziv, A., Boyko, V., Lusky, A. & Hart, S. (1998). Prospective study of postpartum depression in an Israeli cohort: prevalence, incidence and demographic risk factors. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 155-164.
- Glover, V. & O'Connor, T. (2002). Effects of antenatal stress and anxiety: implications for development and psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 180, 389-391.
- Goldberg, D., Cooper, B., Eastwood, M.T., Kedward, H.B., & Shepherd, M. (1970). A standardised psychiatric interview for use in community surveys. *British Journal of Preventive & Social Medicine*, 24, 18-23.
- Gomes, A.A. (2006). *Sono, sucesso acadêmico e bem-estar em estudantes universitários*. Tese de Doutorado apresentada ao Departamento de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Gomes Pereira, M. (1995a). O controle de variáveis. In M. Gomes Pereira (Ed), *Epidemiologia: Teoria e prática* (pp. 377-396). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Gomes Pereira, M. (1995b). Conceitos básicos de epidemiologia. In M. Gomes Pereira (Ed), *Epidemiologia: Teoria e prática* (pp. 1-16). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Gomes Pereira, M. (1995c). Interpretação das relações causais. In M. Gomes Pereira (Ed), *Epidemiologia: Teoria e prática* (pp. 398-417). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Gomes Pereira, M. (1995d). Validade de uma investigação. In M. Gomes Pereira (Ed), *Epidemiologia: Teoria e prática* (pp. 326-336). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.
- Goodman, J.H. (2004). Paternal postpartum depression, its relationship to maternal postpartum depression, and implications for family health. *Journal of Advanced Nursing*, 45 (1), 26-35.
- Gorman, L.L., O'Hara, M. W., Figueiredo, B., Hayes, S., Jacquemain, F., Kammerer, M.H. et al. (2004). Adaptation of the structured clinical interview for DSM-IV disorders for assessing depression in women during pregnancy and post-partum across countries and cultures. *British Journal of Psychiatry*, Suppl, 46, s17-23.
- Gotlib, I.H., Whiffen, V.E., Mount, J.H., Mune, K. & Cordy, N.I. (1989). Prevalence rates and demographic characteristics associated with depression in pregnancy and the postpartum. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(2), 269-274.
- Gotlib, I.H., Whiffen, V.E., Wallace, P.M., & Mount, J.H. (1991). Prospective investigation of postpartum depression: factors involved in onset and recovery. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 122-132.

- Goyal, D., Gay, C.L. & Lee, K.A. (2007). Patterns of sleep disruption and depressive symptoms in new mothers. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 21, 123-129.
- Goyal, S., Gay, C. & Lee, K. (2009). Fragmented maternal sleep is more strongly correlated with depressive symptoms than infant temperament at three months postpartum. *Archives of Women's Mental Health*, 12, 229-237.
- Grace, S.L. & Sansom, S. (2003). The effect of postpartum depression on the mother-infant relationship and child growth and development. In D. E., Stewart, E., Robertson, C.-L., Dennis, S. L., Grace, & T. Wallington. *Postpartum depression: Literature review of risk factors and interventions*.
- Grace, S.L., Evindar, A. & Stewart, D.E. (2003). The effect of postpartum depression on child cognitive development and behavior: a review and critical analysis of the literature. *Archives of Women's Mental Health*, 6(4), 263-274.
- Grant, K-A, McMahon, C. & Austin, M-P (2008). Maternal anxiety during the transition to parenthood: a prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 108, 101-111.
- Green, J.M. & Murray, D. (1994). The use of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in research to explore the relationship between antenatal and postnatal dysphoria. In J. Cox, & J. Holden (Eds.), *Perinatal psychiatry: use and misuse of the EPDS* (pp. 73-84). London: Gaskell.
- Greenberg, P.E., Kessler, R.C., Birnbaum, H.G., Leong, S.A., Lowe, S.W., Berglund, P.A. & Corey-Lisle PK. (2003). The economic burden of depression in the United States: how did it change between 1990 and 2000? *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(12), 1465-1475.
- Greenland, S. & Brumback, B. (2002). An overview of relations among causal modelling methods. *International Journal of Epidemiology*, 31, 1030-1037.
- Gruenberg, A.M., Goldstein, R.D. & Pincus, H.A. (2005). Classification of depression: research and diagnostic criteria: DSM-IV and ICD-10. In J. Licinio, & M-L Wong (Eds), *Biology of depression. From novel insights to therapeutic strategies* (pp 5-10). Wiley: online library.
- Gutteling, B. M., de Weerth, C., Willemsen-Swinkels, S. H., Huizink, A. C., Mulder, E. J., Visser, G. H. & Buitelaar, J.K. (2005). The effects of prenatal stress on temperament and problem behavior of 27-month-old toddlers. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 14(1), 41-51.
- Gürel, S.A. & Gürel, H. (2000). The evaluation of determinants of early postpartum low mood: the importance of parity and inter-pregnancy interval. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 91, 21-24.
- Hagnell, O., Lanke, J., Rorsman, B. & Ojesjo, L. (1982). Are we entering an age of melancholy? Depressive illnesses in a prospective epidemiological study over 25 years: the Lundby Study, Sweden. *Psychological Medicine*, 12(2), 279-289.
- Halbreich, U. (1998). Future directions for studies of women's mental health. *Psychopharmacology Bulletin*, 34, 327-331.
- Halbreich, U. (2000). Gonadal hormones, reproductive age and women with depression. *Archives of General Psychiatry*, 57 (12), 1163-1164.
- Halbreich, U. (2004). Prevalence of mood symptoms and depressions during pregnancy: implications for clinical practice and research. *CNS Spectrums*, 9(3), 177-184.
- Halbreich, U. (2005a). The association between pregnancy processes, preterm delivery, low birth weight, and postpartum depressions. The need for interdisciplinary integration. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 193, 1312-1322.
- Halbreich, U. (2005b). Postpartum disorders: multiple interacting underlying mechanisms and risk factors. *Journal of Affective Disorders*, 88(1), 1-7.
- Hall, L.A., Kotch, J. B., Browne, D. & Rayens, M. K. (1996). Self-esteem as a mediator of the effects of stressors and social resources on depressive symptoms in postpartum mothers. *Nursing Research*, 45 (4), 231-238.
- Halligan, S.L., Murray, L., Martins, C. & Cooper, P.J. (2007). Maternal depression and psychiatric outcomes in adolescent offspring: a 13-year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 97(1-3), 145-154.
- Hamilton, M. (1960). A Rating Scale for Depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23,56-62.
- Hammen, C. (2004). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319.

- Hannah, P., Adams, D., Lee, A., Glover, V. & Sandler, M. (1992). Links between early post-partum mood and post-natal depression. *British Journal of Psychiatry*, 160,777-780.
- Hansen, D., Lou, H. & Olsen, J. (2000). Serious life events and congenital malformations: a national study with complete follow-up. *Lancet*, 356(9233), 875-880.
- Hapgood, C.C., Elkind, G.S. & Wright, J.W. (1988). Maternity blues: phenomena and relationship to later post partum depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 22, 299-306.
- Härmä, M., Partinen, M., Repo, R., Sorsa, M. & Siivonen, P. (2008). Effects of 6/6 and 4/8 watch systems on sleepiness among bridge officers, *Chronobiology International*, 25, 413-423.
- Harvey, I. & Mcgrath, G. (1988). Psychiatric morbidity in spouses of women admitted to a mother and baby unit. *British Journal of Psychiatry*, 152, 506-510.
- Hay, D.F. & Kumar, R. (1995). Interpreting the effects of mothers' postnatal depression on children's intelligence: a critique and re-analysis. *Child Psychiatry and Human Development*, 25(3), 165-181.
- Hay, D.F., Pawlby, S., Angold, A., Harold, G.T. & Sharp, D. (2003). Pathways to violence in the children of mothers who were depressed postpartum. *Developmental Psychology*, 39(6), 1083-1094.
- Hay, D.F., Pawlby, S., Sharp, D., Asten, P., Milis, A. & Kumar, R. (2001). Intellectual problems shown by 11- year-old children whose mothers had postnatal depression. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(7), 871-889.
- Hayes, A. F. (2009). Beyond Baron & Kenny: statistical mediation analysis in the new millenium. *Communication Monographs*, 76 (4), 408-420.
- Hayes, B.A., Muller, R. & Bradley, B.S. (2001). Perinatal depression: a randomized controlled trial o fan antenatal education intervention for primiparas. *Birth*, 28 (1), 28-35.
- Hayworth, J., Little, B.C., Bonham Carter, S., Raptopoulos, P., Priest, R.G. & Sandler, M. (1980). A predictive study of post-partum depression; some predisposing characteristics. *British Journal of Medical Psychology*, 53, 161-167.
- Hedman, C., Pohjasvaara, T., Tolonen, U., Suhonen-Malm, A.S. & Myllylä, V.V. (2002). Effects of pregnancy on mother's sleep. *Sleep Medicine*, 3, 37-42.
- Heh, S-S. (2003). Relationship between social support and postnatal depression. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 19 (10), 491- 495.
- Helzer, J.E., Kraemer, H.C. & Krueger, R.F. (2006). The feasibility and need for dimensional psychiatric diagnoses. *Psychological Medicine*, 36 (12), 1671-1680.
- Hendrick, V., Altshuler, L.L. & Suri, R. (1998). Hormonal changes in the postpartum and implications for postpartum depression. *Psychosomatics*, 39(2), 93-101.
- Hendrick, V., Altshuler, L., Strouse, T. & Grosser, S. (2000). Postpartum and nonpostpartum depression: Differences in presentation and response to pharmacologic treatment. *Depression and Anxiety*, 11 (2), 66-72.
- Henshaw, C. (2003). Mood disturbance in the early puerperium: a review. *Archives of Women's Mental Health*, 6 (Suppl 2), S33-42.
- Henshaw, C., & Elliott, S. (2005). Screening: the role and recommendations of the UK National Screening Committee. In C. Henshaw & S. Elliott (Eds.), *Screening for perinatal depression*. London: Jessica Kingsley.
- Henshaw, C., Foreman, D. & Cox, J. (2004). Postnatal blues: a risk factor for postnatal depression. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 25(3-4), 267-272.
- Henshaw, C.A. (2004) Perinatal psychiatry. *Medicine*, 32 (8), 42-43.
- Heron, J., O'Connor, T. G., Evans, J., Golding, J., Glover, V. & the ALSPAC study team (2004). The course of anxiety and depression through pregnancy and the postpartum in a community sample. *Journal of Affective Disorders*, 80, 65-73.
- Herrick, H. (2000). The effect of stressful life events on postpartum depression. Results from the 1997-1998 North Carolina Pregnancy Risk Assessment Monitoring System (PRAMS). *SCHS Studies*, 121, 1-9.
- Hertz, G., Fast, A., Feinsilver, S., Albertario, C.L., Schulman, H. & Fein, A.M. (1992). Sleep in normal late pregnancy. *Sleep*, 15, 246-251.

- Hewitt, P.L. & Flett, G.L. (1991). Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assessment and association with psychopathology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 456-470.
- Hickey, A.R., Boyce, P.M., Ellwood, D. & Morris-Yates, A.D. (1997). Early discharge and risk for postnatal depression. *Medical Journal of Australia*, 167,244-247.
- Hicks, R.A., Marical, C.M. & Conti, P.A. (1991). Coping with a major stress: Differences between habitual short and longer sleepers. *Perceptual and Motor Skills*, 72, 631-636.
- Hill, A.B. (1965). The environment and Disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58, 295-300.
- Hipwell, A.E., Goossens, F.A., Melhuish, E.C. & Kumar, R. (2000). Severe maternal psychopathology and infant-mother attachment. *Development and Psychopathology*, 12, 157-175.
- Hipwell, A.E., Murray, L., Ducournau, P., & Stein, A. (2005). The effects of maternal depression and parental conflict on children's peer play. *Child Psychiatry and Human Development*, 31(1), 11-23.
- Hirschfeld, R.M., Montgomery, S.A., Keller, M.B., Kasper, S., Schatzberg, A.F. Moller, H.J.... Bourgeois, M. (2000). Social functioning in depression: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61 (4), 268-275.
- Hiscock, H. & Wake, M. (2001). Infant sleep problems and postnatal depression. A community-based study. *Pediatrics*, 107 (6), 1317-1322.
- Hobfoll, S.E., Ritter, C., Lavin, J., Hulsizer, M.R. & Cameron R.P. (1995). Depression prevalence and incidence among inner-city pregnant and postpartum women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(3), 445-53.
- Hoffman, S. & Hatch, M.C. (2000). Depressive symptomatology during pregnancy: evidence for an association with decreased fetal growth in pregnancies of lower social class women. *Health Psychology*, 19(6), 535-543.
- Hoffman, Y. & Drotar, D. (1991). The impact of postpartum depressed mood on mother-infant interaction: like mother like baby? *Infant Mental Health Journal*, 12, 65-80.
- Holditch-Davis, D. Bartlett, T.R., Blickman, A.I. & Miles, M.S. (2003). Posttraumatic stress symptoms in mothers of premature infants. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 32(2), 161-171.
- Holmes, T.H. & Rahe, R.H. (1967). "The Social Readjustment Rating Scale". *Journal of Psychosomatic Research*, 11 (2), 213-218.
- Honey, K.L., Bennet, P. & Morgan, M. (2003). Predicting post-natal depression. *Journal of Affective Disorders*, 76, 201-210.
- Hopkins, J., Campbell, S.B. & Marcus, M. (1987). The role of infant-related stressors in postpartum depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 237-241.
- Hopkins, J., Marcus, M. & Campbell, S.B. (1984). Postpartum depression: a critical review. *Psychological Bulletin*, 95(3), 498-515.
- Horowitz, J.A. & Goodman, J.H. (2004). Identifying and treating postpartum depression. *Journal of Obstetrics, Gynecologic and Neonatal Nursing*, 34 (2), 264-273.
- Hosmer D.W. & Lemeshow S. (2000). Model-buiding strategies and methods for logistic regression. In D.W. Hosmer & S. Lemeshow (Eds), *Applied logistic regression* (pp.91-142). New York: John Wiley and Sons.
- Howell, E.A., Mora, P. & Leventhal, H. (2006). Correlates of early postpartum depressive symptoms. *Maternal and Child Health Journal*, 10 (2), 149-157.
- Huang, C.M., Carter, P.A. & Guo, J.L. (2004). A comparison of sleep and daytime sleepiness in depressed and nondepressed mothers during the early postpartum period. *Journal of Nursing Research*, 12 (4), 287-296.
- Hughes, P.M., Turton, P & Evans, C.D. (1999). Stillbirth as risk factor for depression and anxiety in the subsequent pregnancy: cohort study. *British Medical Journal*, 318, 1721-1724.
- Huizink, A.C., de Medina, P.G., Mulder, E.J., Visser, G.H. & Buitelaar, J.K. (2002). Psychological measures of prenatal stress as predictors of infant temperament. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(9), 1078-1085.
- Hung, C-H., & Chung, H-H. (2001). The effects of postpartum stress and social support on postpartum women's health status. *Journal of Advanced Nursing*, 36 (5), 676-684.

- Hunker, D.F., Patrick, T.E., Albrecht, S.A. & Wisner, K.L. (2009). Is difficult childbirth related to postpartum maternal outcomes in the early postpartum depression period? *Archives of Women's Mental Health*, 12 (4), 211-219.
- Ingram, R.E., & Price, J. M. (2001). The role of vulnerability in understanding psychopathology . In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.). *Vulnerability to Psychopathology: Risk Across the Lifespan* (pp. 3-19). New York : Guilford Press.
- Instituto Nacional de Estatística –INE. Indicadores Sociais 2008. Lisboa: INE, I.P., 2009.
- Jablensky, A. V., Morgan, V., Zubrick, S. R., Bower, C. & Yellachich, L. A. (2005). Pregnancy, delivery, and neonatal complications in a population cohort of women with schizophrenia and major affective disorders. *American Journal of Psychiatry*, 162(1), 79-91.
- Jacobi, F., Wittchen, H-U., Höltig, C., Höfler M., Pfister, H., Müller N. & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 597-611.
- Janca, A., Ustun, T.B. & Sartorius, N. (1994). New versions of World Health Organization instruments for the assessment of mental disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90(2), 73-83.
- Jenkins, R., Lewis, G., Bebbington, P., Brugha, T., Farrell, M., Gill, B. & Meltzer, H. (2003). The National Psychiatric Morbidity Surveys of Great Britain-initial findings from the Household Survey. *International Review of Psychiatry*, 15 (1-2), 29-42.
- Jennings, K.D., Ross, S., Popper, S. & Elmore, M. (1999). Thoughts of harming infants in depressed and nondepressed mothers. *Journal of Affective Disorders*, 54 (1-2), 21-28.
- Johanson, R., Chapman, G., Murray, D., Johnson, I. & Cox, J. (2000). The North Staffordshire Maternity Hospital prospective study of pregnancy-associated depression. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 21(2), 93-97.
- Johnson, E.O., Roehrs, T., Roth, T. & Breslau, N. (1998). Epidemiology and medication as aids to sleep in early adulthood. *Sleep*, 21, 178-186.
- Johnson, E.O., Roth, T. & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: exploration of the direction of risk. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 700-708.
- Johnstone, S.J., Boyce, P.M., Hickey, A.R., Morris-Yatees, A.D. & Harris, M.D. (2001). Obstetric risk factors for postnatal depression in urban and rural community samples. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 35, 69-74.
- Jomeen, J. & Martin, C.R. (2005). Confirmation of an occluded anxiety component within the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) during early pregnancy. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 23, 143-154.
- Jomeen, J. & Martin, C.R (2007). Assessment and relationship of sleep quality to depression in early pregnancy. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 25, 97-99.
- Jones, I. & Craddock, N. (2001). Familiality of the puerperal trigger in bipolar disorder: results of a family study. *American Journal of Psychiatry*, 158, 913-917.
- Joseffson, A., Angelsioo, L., Ekstrom, C.M. Gunnervik, C., Nordin, C. & Sydjsö, G. (2002). Obstetric, somatic and demographic risk factors for postpartum depressive symptoms. *Obstetrics and Gynecology*, 99 (2), 223-228.
- Joseffson, A., Berg, G., Nordin, C. & Sydsjo, G. (2001). Prevalence of depressive symptoms in late pregnancy and postpartum. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 80(3), 251-255.
- Judd, L.L. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 54 (11), 989-991.
- Judd, L.L. (2000). Adverse Outcome of Subsyndromal and Syndromal Levels of Depressive Symptom Severity. *Psychosomatic Medicine*, 62, 472-473.
- Judd, L.L., Akiskal, H.S., Maser, J.D., Zeller, P.J., Endicott, J., Coryell, W...Keller, M.B. (1998b). Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *Journal of Affective Disorders*, 50, 97-108.

- Judd, L.L., Akiskal, H.S., Zeller, P. J., Paulus, M., Leon, A. C., Maser J.D....Keller M. B. (2000). Psychosocial disability during the long-term course of unipolar major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 375-380.
- Judd, L.L., Paulus, M. P., Wells, K.B. & Rapaport M.H. (1996). Socioeconomic burden of subsyndromal depressive symptoms and major depression in a sample of the general population. *American Journal of Psychiatry*, 153 (11), 1411-1417.
- Kaiser, H. (1970). A second generation: Little Jiffy. *Psychometrika*, 35, 401-415.
- Kaiser, H. (1974). An index of factorial simplicity. *Psychometrika*, 39, 31-36.
- Kang, M.J., Matsumoto, K., Shinkoda, H., Mishima, M. & Seo, YJ. (2002). Longitudinal study for sleep-wake behaviours of mothers from pre-partum to post-partum using actigraph and sleep logs. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 56, 251-252.
- Kannabiran, M., Pearson, R. & Narayan, G. (2007). *Perinatal psychiatry*, 7591, 75-76.
- Kapur, N. (2000). Evaluating risks. *Advances in Psychiatric Treatment*, 6, 399-406.
- Karaçam, Z. & Ançel, G. (2009). Depression, anxiety and influencing factors in pregnancy: a study in a Turkish population. *Midwifery*, 25, 344-356.
- Karaçam, Z. & Kitis, Y. (2007). The Postpartum depression Screening Scale: Its Reliability and Validity for Turkish Population. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 18(3), 1-13.
- Karraker, H. & Young, M. (2007). Night waking in 6-month-old infants and maternal depressive symptoms. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 28 (5-6), 493-498.
- Kazdin, A.E., Kraemer, H.C., Kessler, R. C., Kupfer, D. J. & Offord, D.R. (1997). Contributions of Risk-factor research developmental psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 17 (4), 375-406.
- Kendell, R., Mcguire, R., Connor, Y. & Cox, J.L. (1981) Mood changes in the first three weeks after childbirth. *Journal of Affective Disorders*, 3, 317-326.
- Kendell, R. E., Chalmers, J. C. & Platz, C. (1987). Epidemiology of puerperal psychoses. *British Journal of Psychiatry*, 150, 662-673.
- Kendler, K.S., Gardner, C.O. & Prescott, C.A. (2002). Toward a comprehensive developmental model for major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 159(7), 1133-1145.
- Kendler, K.S., Kessler, R.C., Neale, M.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993). The prediction of major depression in women: toward an integrated etiologic model. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1139-1148.
- Kendler, K.S., Kuhn, J. & Prescott, C.A. (2004). The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 631-636.
- Kendler, K.S., Myers, J. & Prescott, C.A. (2005). Sex differences in the relationship between social support and risk for major depression: a longitudinal study of opposite-sex twin pairs. *American Journal of Psychiatry*, 162, 250-256.
- Kendler, K.S., Thornton, L.M. & Gardner, C.O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the aetiology of major depression in women: an evaluation of the "kindling" hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1243-1251.
- Kendler, K.S., Walters, E.E., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 52 (5), 374-383.
- Kennedy, H.P., Beck, C. T. & Driscoll, J.W. (2002). A light in the fog: Caring for women with postpartum depression. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 47 (5), 318-330.
- Kennerley, H. & Gath, D. (1989a). Maternity Blues. I. Detection and Measurement by Questionnaire. *British Journal of Psychiatry*, 155, 356-362.
- Kennerley, H. & Gath, D. (1989b). Maternity blues III: associations with obstetric, psychological and psychiatric factors. *British Journal of Psychiatry*, 155, 367-373.
- Kessler, R.C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology*, 48, 191-214.
- Kessler, R.C. (2003). Epidemiology of women and depression. *Journal of Affective Disorders*, 74(1), 5-13.

- Kessler, R.C. & Walters, E.E. (1998). Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the National Comorbidity Survey. *Depression and Anxiety*, 7(1), 3-14.
- Kessler, R.C., Akiskal, H.S., Ames, M., Birnbaum, H., Greenberg, P., Hirschfeld, R.M.A....Wang, P.S. (2006). Prevalence and effects of mood disorders on work performance in a nationally representative sample of U.S. workers. *American Journal of Psychiatry*, 163 (9), 1561-1568.
- Kessler, R.C., Barber, C., Birnbaum, H.G., Frank, R.G., Greenberg, P.E, Rose, R.M...Wang P. (1999). Depression in the workplace: effects on short-term disability. *Health Affairs*, 18 (5), 163-171.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R. & Walters, E.E. (2005). Lifetime Prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62 (6), 593-602.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K.R....Wang, P.S. (2003a). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, 289 (23), 3095-3105.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Swartz, M., Blazer, D.G. & Nelson, C.B. (1993). Sex and depression in the National Comorbidity Survey. 1: Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *Journal of Affective Disorders*, 29(2-3), 85-96.
- Kessler, R.C., McConagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S....Kendler, K.S. (1994a). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S....Kendler, K. S. (1994b). Sex and depression in the National Comorbidity Survey. II: Cohort effects. *Journal of Affective Disorders*, 30(1), 15-26.
- Kessler, R.C., Merikangas, K.R., Berglund, P., Eaton, W.W., Koretz, D.S., & Walters, E.E. (2003b). Mild disorders should not be eliminated from the DSM-IV. *Archives of General Psychiatry*, 60, 1117-1122.
- Kessler, R.C., Zhao, S., Blazer, D.G. & Swartz, M. (1997). Prevalence, correlates and course of minor depression and major depression in the national comorbidity survey. *Journal of Affective Disorders*, 45, 19-30.
- Kim, Y-K, Hur, J-W., Kim, K-H., Oh, K-S. & Shin, Y-C. (2008). Prediction of postpartum depression by sociodemographic, obstetric and psychological factors: a prospective study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62, 331-340.
- King, J. F., Slaytor, E. K. & Sullivan, E. A. (2004). Maternal deaths in Australia. *The Medical Journal of Australia*, 181 (8), 413-414.
- Kitamura, T., Shima, S., Sugawara, M. & Toda, M.A. (1993). Psychological and social correlates of the onset of affective disorders among pregnant women. *Psychological Medicine*, 23(4), 967-975.
- Kitamura, T., Sugawara, M., Sugawara, K., Toda, M.A. & Shima, S. (1996). Psychosocial study of depression in early pregnancy. *The British Journal of Psychiatry*, 168, 732-738.
- Kitamura, T., Toda, M.A., Shima, S., Sugawara, K. & Sugawara, M. (1998). Social support and pregnancy: II. Its relationship with depressive symptoms among Japanese women. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52(1), 37-45.
- Kitamura, T., Yoshida, K., Okano, T., Kinoshita, K., Hayashi, M., Toyoda, N....Nakano, H. (2006). Multicentre prospective study of perinatal depression in Japan: incidence and correlates of antenatal and postnatal depression. *Archives of Women's Mental Health*, 9, 121-130.
- Klophenouwer, J. L. & Van Hulst, A.M. (1991). Classification of postpartum psychosis. A study of 250 mothers and baby admissions in the Netherlands. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 84 (3), 255-261.
- Knopps, G. (1993). Postpartum mood disorders: a startling contrast to the joy of birth. *Postgraduate Medicine*, 93, 103-116.
- Kofman, O. (2002). The role of prenatal stress in the etiology of developmental' behavioural disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26(4), 45 7-470.
- Komsi, N. (2009). *Child temperament and parental personality: continuity and transactional change*. University of Hensinki: Department of Psychology.

- Korompeli, A., Sourtzi, P., Tzavara, C. & Velonakis, E. (2009). Rotating shift-related changes in hormone levels in intensive care unit nurses, *Journal of Advanced Nursing*, 65, 1274-1282
- Kraemer, H.C., Kazdin, A. E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54 (4), 337-343.
- Kraemer, H.C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D. & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 158, 848-856.
- Krieger, N. (1994). Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? *Social Science and Medicine*, 39 (7), 887-903.
- Kripke, D.F., Garfinkel, L., Wingard, D., Klauber, M.R. & Marter, M.R. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of General Psychiatry*, 59, 131-136.
- Kumar, R. & Robson, K.M. (1984). A prospective study of emotional disorders in childbearing women. *British Journal of Psychiatry*, 144, 35-47.
- Kurki, T., Hiilesmaa, V., Raitasalo, R., Mattila, H. & Ylikorkala, O. (2000). Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 95,487-490.
- Kurstjens, S. & Wolke, D. (2001). Effects of Maternal Depression on Cognitive Development of Children over the first 7 years of life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42 (5), 623-636.
- Lam, P. Hiscock, H. & Wake, M. (2003). Outcomes of infant sleep problems: a longitudinal study of sleep, behaviour, and maternal well-being. *Pediatrics*, 111 (3).
- Laplante, D. P., Brunet, A., Schmitz, N., Ciampi, A. & King, S. (2008). Project Ice Storm: prenatal maternal stress affects cognitive and linguistic functioning in 5 1/2-year-old children. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(9), 1063-1072.
- Last, J. M. (2001). *A dictionary of epidemiology* (4th edition). New York: Oxford University Press.
- Lee, A.M., Lam, S.K., Mun Lau, S.M., Chong, C.S.Y., Chui, H.W & Fonf, D. Y. (2007). Prevalence, course, and risk factors for antenatal anxiety and depression. *American College of Obstetricians and Gynecologists*, 110 (5), 1102-1112.
- Lee, D.T. & Chung, T.K. (2007). Postnatal depression: an update. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 21(2), 183-191.
- Lee, D.T., Yip, A.S., Chiu, H.F., Leung, T.Y., & Chung, T.K. (2000b). Identifying women at risk of postnatal depression: prospective longitudinal study. *Hong Kong Medical Journal*, 6(4), 349-354.
- Lee, D.T., Yip, A.S., Chiu, H.F., Leung, T.Y., & Chung, T.K. (2001). Screening for postnatal depression: are specific instruments mandatory? *Journal of Affective Disorders*, 63(1-3), 233-238.
- Lee, K.A. & Zaffke, M.E. (1999). Longitudinal changes in fatigue and energy during pregnancy and the postpartum period. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 28 (2), 183-191.
- Lee, K.A., Zaffke, M.E. & McEnany, G. (2000a). Parity and sleep patterns during and after pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 95, 14-18.
- Leech, N.L., Barrett, K.C., Morgan, G.A., Clay, J.N. & Quick, D. (2005). Multiple Regression. In N.L. Leech, K.C., Barrett, G.A. Morgan, J.N., Clay & D. Quick (Eds), *SPSS for Intermediate Statistics: use and interpretation* (pp.122-141). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Leiferman, J. (2002). The effect of maternal depressive symptomatology on maternal behaviors associated with child health. *Health Education & Behavior*, 29(5), 596-607.
- Leigh, B. & Milgrom, J. (2008). Risk factors for antenatal depression, postnatal depression and parenting stress, *BMC Psychiatry*, 8, 24.
- Lépine, J.P., Gastpar, M., Mendlewicz, J. & Tylee, A. (1997). Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). *International Clinical Psychopharmacology*. 12 (1), 19-29.
- Letourneau, N.L., Fedick, C.B., Willms, J.D., Dennis, C-L., Hegadoren, K. & Stewart, M.J. (2006). Longitudinal study of postpartum depression, maternal-child relationships and children's behaviour to 8 years of age. In D.M Devore (Ed), *Parent-Child Relations: new research* (pp.45-63). Nova Science Publishers, Inc.

- Leung, E. (1985). Family support and postnatal emotional adjustment. *Bulletin of the Hong Kong Psychological Society*, 14, 32-46.
- Leung, S., Arthur, D.G. & Martinson, I. (2005). Stress in women with postpartum depression: a Phenomonological study. *Issues and Innovations in Nursing Practice*, 51 (4), 353-360.
- Leverton, T.J. & Elliott, S.A. (1989). Transition to parenthood groups: a preventive intervention for perinatal depression? In E.V. Van Hall, W. Everard (Eds), *The free woman: women's health in the 1990s. Invited papers of the 9th International Conference of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*. Lancaster: Parthenon Press (479-486).
- Lewis, G. & Drive, J. *Why mothers die 2000-2002. The Sixth Report of the Confidential Enquiries into maternal deaths in the United Kingdom*. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Press; 2004.
- Liabsuetrakul, T., Vittayanont, A. & Pitanupong, J. (2007). Clinical applications of anxiety, social support, stressors, and self-esteem measured during pregnancy and postpartum for screening postpartum depression in Thai women, *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 33 (3), 333-340.
- Libiger, J. (2005). The diagnosis and treatment of depression: regional perspective: Depression is frequent in primary care. *WPA Bulletin on Depression*, 10 (29), 1-4.
- Lindahl, V., Pearson, J.L. & Colpe, L. (2005). Prevalence of suicidality during pregnancy and the postpartum. *Archives of Women's Mental Health*, 8 (2), 77-87.
- Littman, A.J., White, E., Satia, J.A., Bowen, D.J. & Kriskal, A.R. (2006). Reliability and validity of 2 single-item measures of psychosocial stress. *Epidemiology*, 17 (4), 398-403.
- Logsdon, M.C., Birkimer, J.C. & Usui, W.M. (2000). The link of social support and postpartum depressive symptoms in African-American women with low incomes. *MCN American Journal of Maternity and Child Nursing*, 25, 262-266.
- Lou, H. C., Hansen, D., Nordentoft, M., Pryds, O., Jensen, F., Nim, J. & Hemmingsen (1994). Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36 (9), 826-832.
- Lovestone, S. & Kumar, R. (1993). Postnatal psychiatric illness: the impact on partners. *The British Journal of Psychiatry*, 163, 210-216.
- Lovisi, G.M., Lopez, J.R., Coutinho, E.S. & Patel, V. (2005). Poverty, violence and depression during pregnancy: a survey of mothers attending a public hospital in Brazil. *Psychological Medicine*, 35, 1485-1492.
- Lundy, B., Field, T. & Pickens, J. (1996). Infants of mothers with depressive symptoms are less expressive. *Infant Behavior and Development*, 19, 419-424.
- Lundy, B. L., Jones, N. A., Field, T., Nearing, G., Davalos, M., Pietro, P...Kuhn, C. (1999). Prenatal depression effects on neonates. *Infant Behavior and Development*, 22 (1), 119-129.
- Luskin, S.I., Pundiak, T.M., & Habib, S.M. (2007). Perinatal depression: hiding in plain sight. *Canadian Journal of Psychiatry*, 52 (8), 479-488.
- Luteijn, F. & Bouman, T.K. (1988). The concepts of depression, anxiety and neuroticism in questionnaires. *European Journal of Personality*, 2 (2), 113-120.
- Macedo, A. (1997). *Antecipação Genética nos Distúrbios Psicóticos Maiores. Uma investigação no Distúrbio Afectivo Bipolar*. Tese de Doutoramento não publicada. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Macedo, A., Bos, S., Marques, M., Maia, B., Soares, M.J., Pereira, T....Azevedo, M.H. (2009). Perfectionism dimensions in pregnancy - a study in Portuguese women. *Archives of Women's Mental Health*, 12, 43-52.
- Macedo, A., Marques, M., Maia, B.R., Bos, C.S., Pereira, A.T., Soares, M.J....Azevedo, M.H.P. (2010). Mother's Personality and Infant Temperament. *Infant Behavior and Development* (artigo aceite).
- Macedo, A.F. & Azevedo, M.H.P. (2001). *Os Genes que Pensam*. Quarteto: Coimbra.
- Mahomed, K., Gulmezoglu, A. M., Nikodem, V. C., Wolman, W. L., Chalmers, B. E. & Hofmeyr, G. J. (1995). Labor experience, maternal mood and cortisol and catecholamine levels in low-risk primiparous women. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 16(4), 181-186.
- Maia, B. (2010). *Perfeccionismo e Depressão Pós-parto*. Tese de Doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

- Maia, B.R., Pereira, A.T., Marques, M., Soares, M.J., Bos, S., Valente, J...Macedo A. (2010). Perfectionism role in perinatal depression (ICD-10, DSM-IV and BDI-II, PDSS). *Journal of Personality and Social Psychology* (artigo submetido).
- Maki, P., Veijola, J., Rasanen, P., Joukamaa, M., Valonen, P. & Jokelainen, J. (2003). Criminality in the offspring of antenatally depressed mothers: a 33-year follow-up of the Northern Finland 1966 birth cohort. *Journal of Affective Disorders*, 74, 273-278.
- Manber, R., Blasey, C. & Allen, J.J. (2008). Depression symptoms during pregnancy. *Archives Women's Mental Health*, 11(1), 43-48.
- Mancini, F., Carlson, C. & Albers, L. (2007). Use of Postpartum Depression Screening Scale in a collaborative obstetric practice. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 52(5), 429-434.
- Mäntymaa, M. (2006). Early mother-infant interaction. Academic dissertation. University of Tampere, Medical School.
- Marcus, S.M., Flynn, H.A., Blow, F.C. & Barry, K.L. (2003). Depressive symptoms among pregnant women screened in obstetric settings. *Journal of Women's Health*, 12 (4), 373- 380.
- Marks, M.N. (2004). Introduction: Professor Channi Kumar (1938-2000). *British Journal of Psychiatry*, 46 (Suppl.), sl-2.
- Marks, M. N., Wieck, A., Checkley, S.A & Kumar, R. (1992). Contribution of psychological and social factors to psychotic and non-psychotic relapse after childbirth in women with previous histories of affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 24 (4), 253-263.
- Marks, M.N., Wieck, A., Checkley, A. & Kumar, R. (1991). Life stress and postpartum psychosis: a preliminary report. *British Journal of Psychiatry*, 158 (suppl 10), 45-49.
- Maroco, J. (2007). *Análise estatística com utilização do SPSS.3ª edição*. Lisboa: Edições Sílabo.
- Marques, M., Bos, S., Macedo, A., Pereira, A., Maia, B., Soares, M.J...Azevedo, M.H.P. (2009). *Is positive affect protective of postpartum depression?* Poster apresentado no V Congresso da Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental.
- Marques, M., Bos, S., Soares, M.J., Maia, B.R., Pereira, A.T., Valente, J...Azevedo, M.H.P. (2010). Is insomnia in late pregnancy a risk factor for postpartum depression? *Psychiatry Research* (aceite para publicação).
- Martin, C.J., Brown, G.W., Goldberg, D.P. & Brockington, I.F. (1989). Psycho-social stress and puerperal depression. *Journal of Affective Disorders*, 16 (2-3), 283-293.
- Martins, R., Azevedo, M. & Silva, C. (1996). Questionário compósito de matutuidade para a medição do "tipo diurno": caracterização psicométrica. *Psiquiatria Clínica*, 17 (2), 115-121.
- Massano Cardoso, S. (2003). Riscos. *Notas e Técnicas Epidemiológicas* (pp.209-217). Coimbra: Imprensa de Coimbra, Lda
- Matsumoto, K., Shinkoda, H., Kang, M. J. & Seo, Y. J. (2003). Longitudinal Study of Mothers' Sleep-Wake Behaviors and Circadian Time Patterns from Late Pregnancy to Postpartum - Monitoring of Wrist Actigraphy and Sleep Logs. *Biological Rhythm Research*, 34 (3), 265-278.
- Matthey, S., Barnett, B., Howie, P., & Kavanagh, D.J. (2003). Diagnosing postpartum depression in mothers and fathers: whatever happened to anxiety? *Journal of Affective Disorders*, 74, 139-147.
- Matthey, S., Barnett, B., Ungerer, J., & Waters, B. (2000). Paternal and maternal depressed mood during the transition to parenthood. *Journal of Affective Disorders*, 60(2), 75-85.
- Mazure, C.M., Keita, G.P. & Blehar, M.C. (2002). Summit on women and depression: *Proceedings and recommendation*. Washington, DC: American Psychological Association. Retrieved from: www.apa.org/Wpilwpo/women&depression.
- Mazzeo, S.E., Landt, M.C.T., Jones, I., Mitchell, K., Kenlender, K.S., Neale, M.C...Bulik, C. (2006). Associations among postpartum depression, eating disorders, and perfectionism in a population-based sample of adult women. *International Journal of Eating Disorders*, 39(3), 1-10.
- McGrath, J., Records, R. & Rice, M. (2008). Maternal Depression and Infant Temperament Characteristics. *Infant Behavior and Development*, 31 (1), 71-80.
- McGuffin, P., Farmer, A. & Harvey, I.. (1991). A polydiagnostic application of operational criteria in studies of psychotic illness: development and reliability of the OPCRIT system. *Archives of General Psychiatry*, 48,764-770.

- McIntosh, J. (1993). Postpartum depression: women's help-seeking behaviour and perceptions of cause. *Journal of Advanced Nursing*, 18(2), 178-184.
- McLennan, J. D. & Kotelchuck, M. (2000). Parental prevention practices for young children in the context of maternal depression. *Pediatrics*, 105(5), 1090-1095.
- McNair, B.G., Highet, N.J., Hickie, I.B. & Davenport, T.A. (2002). Exploring the perspectives of people whose lives have been affected by depression. *The Medical Journal of Australia*, 176, Suppl, S69-S76.
- McNair, D.M., Lorr, M. & Droppleman, L.F. (1971). *Edits manual for the profile of mood states*. Educational and Industrial Testing Service, San Diego.
- McNeil, T.F. (1987). A prospective study of postpartum psychoses in a high-risk group. 2. Relationships to demographic and psychiatric history characteristics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 75, 35-43.
- Mebert, C.J. (1991). Dimensions of subjectivity in parents' ratings of infant temperament. *Child Development*, 62, 352-361.
- Meccacci, L. & Rocchetti, G. (1998). Morning and evening types: stress-related personality aspects. *Personality and Individual Differences*, 25 (3), 537-542.
- Metz, A., Sichel, D.A. & Goff, D.C. (1988). Postpartum panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, 278-279.
- Meyers, L.S., Gamst, G. & Guarino, A.J. (2006). *Applied Multivariate Research. Design and interpretation*. Sage Publications, Inc. London: United Kingdom.
- Mezey, G., Bacchus, L., Bewley, S. & White, S. (2005). Domestic violence, lifetime trauma and psychological health of childbearing women. *BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 112, 197-204.
- Midmer, D., Bryanton, J. & Brown, R. (2004). Assessing antenatal psychosocial health. *Canadian Family Physicians*, 50, 80-87.
- Milgrom, J., Gemmill, A.W., Bilszta, J.L., Hayes, B., Barnett, B., Brooks, J....Buist, A. (2008). Antenatal risk factors for postnatal depression: a large prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 108(1-2), 147-157.
- Milgrom, J., Martin, P.R. & Negri, L.M. (1999). *Treating postnatal depression: a psychological approach for health care practitioners*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Miller, L.J. (2002). Postpartum depression. *Journal of the American Medical Association*, 287, 762-765.
- Miller, R. L., Pailant, J. F. & Negri, L. M. (2006). Anxiety and stress in the postpartum: Is there more to postnatal distress than depression? *BMC Psychiatry*, 6, 12.
- Mindell, J.A. & Jacobson, B.J. (2006). Sleep disturbances during pregnancy. *Journal of Obstetrics, Gynecology & Neonatal Nursing*, 29 (6), 590-597.
- Mirowsky, J. & Ross, C. E. (2002). Measurement for a Human Science. *Journal of Health and Social Behavior*, 43, 152-170.
- Misri, S. (2007). Suffering in silence: the burden of perinatal depression. *Canadian Journal of Psychiatry*, 52(8), 477-478.
- Misri S. & Joe, K. (2008). Perinatal Mood Disorders: an introduction. In S. D. Stone, & A.E. Menken, (Eds.), *Perinatal and Postpartum Mood Disorders: Perspectives and Treatment Guide for the Health Care Practitioner* (65-83). New York: Springer Publishing Company.
- Monk, C., Fifer, W.P., Myers, M., Sloan, R., Trien, L., & Hurtado, A. (2000). Maternal stress responses and anxiety during pregnancy: effects on fetal heart rate. *Developmental Psychobiology*, 36, 67-77.
- Montgomery, S.A. & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British Journal of Psychiatry*, 134, 382-389.
- Monti, F., Agostino, F., Marano, G. & Lupi, F. (2008). The course of maternal depressive symptomatology during the first 18 months postpartum in an Italian sample. *Archives of Women's Mental Health*, 11 (3), 231-238.
- Morin, C.M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J.P. & Merette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7, 123-130.

- Mueller, T.I., Leon, A.C., Keller, M.B., Solomon, D.A., Endicott, J., Coryell, W....Maser, J.D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156 (7), 1000-1006.
- Munk-Olsen, T., Laursen T.M., Mendelson, T., Pedersen, C.B., Mors, O. & Mortensen, P.B. (2009). Risks and Predictors of Readmission for a Mental Disorder During the Postpartum Period. *Archives of General Psychiatry*, 66 (2), 189-195.
- Munk-Olsen, T., Laursen, T.M., Pedersen, C.B., Mors, O. & Mortensen, P.B. (2006). New parents and mental disorders: a population-based register study. *Journal of the American Medical Association*, 296 (21), 2582-2589.
- Murata, A., Nadaoka, T., Morioka, Y., Oiji, A. & Saito, H. (1998). Prevalence and background factors of maternity blues. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 46, 99-104.
- Murphy-Eberenz, K., Zandi, P.P., March, D., Crowe, R.R., Scheftner, W.A., Alexander, M...Levinson, D.F. (2006). Is perinatal depression familial? *Journal of Affective Disorders*, 90(1), 49-55.
- Murray, C.J. & Lopez, A.D. (1997). Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 349 (9064), 1498-1504.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1996a). *The Global Burden of Disease: a Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries, and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. Cambridge: Harvard University Press.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1996b). Evidence-based health policy: lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*, 274, 740-743.
- Murray, L. (1992). The impact of postnatal depression on infant development. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 543-561.
- Murray, L. & Cartwright W. (1993). The role of obstetric factors in postpartum depression. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 11, 215-219.
- Murray, L., & Cooper, P. (1997a). Effects of postnatal depression on infant development. *Archives of Disease in Childhood*, 77(2), 99-101.
- Murray, L., & Cooper, P. (1997b). Postpartum depression and child development. *Psychological Medicine*, 27, 253-260.
- Murray, L., Fiori-Cowley, A., Hooper, R. & Cooper, P.J. (1996a). The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother infant interactions and later infant outcome. *Child Development*, 67,2512-2526.
- Murray, L., Hipwell, A., Hooper, R., Stein, A. & Cooper, P. (1996b). The cognitive development of 5-year-old children of postnatally depressed mothers. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 927-935.
- Murray, L., Kempton, C., Woolgar, M. & Hooper, R. (1993). Depressed mothers' speech to their infants and its relation to infant gender and cognitive development. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(7), 1083-1101.
- Murray, L., Sinclair, D., Cooper, P., Ducournau, P., Turner, P. & Stein, A. (1999). The socioemotional development of 5-year-old children of postnatally depressed mothers. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(8), 1259-1271.
- Murray, L., Stanley, C., Hooper, R., King, F. & Fiori-Cowley, A. (1996c). The role of infant factors in postnatal depression and mother-infant interactions. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 38 (2), 109-119.
- Nager, A., Johansson, L. M. & Sundquist, K. (2005) Are sociodemographic factors and year of delivery associated with hospital admission for postpartum psychosis? A study of 500,000 first-time mothers. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112,47-53.
- Nakano, Y., Oshima, M., Sugiura-Ogasawara, M., Aoki, K., Kitamura, T. & Furukawa, T.A. (2004). Psychosocial predictors of successful delivery after unexplained recurrent abortions: a cohort study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(6), 440-446.
- National Institute for Clinical Excellence (2001). *Why mothers die 1997-1999. The confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom (CEMD)*. London (UK): The RCOG Press, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.

- National Institute for Health and Clinical Excellence (2007). Antenatal and postnatal mental health: clinical management and service guidance NICE clinical guideline 45. Developed by National Collaborating Centre for Mental Health. Retrieved from: www.nice.org.uk
- National Screening Committee (2001). www.nelh.nhs.uk/screening
- National Screening Committee (2004). www.nelh.nhs.uk/screening
- Nemeroff, C. (2008). Understanding the Pathophysiology of Postpartum Depression: Implications for the Development of Novel Treatments. *Neuron*, 59 (2), 185-186.
- Neter, E., Collins, N. L., Lobel, M., & Dunkel-Schetter, C. (1995). Psychosocial predictors of postpartum depressed mood in socioeconomically disadvantaged women. *Women's Health: Research on Gender, Behavior and Policy*, 1, 51-75.
- Neugebauer, R. (1983). Rate of depression in the puerperium. *The British Journal of Psychiatry*, 143, 421-422.
- Neugebauer, R. (2003). Depressive symptoms at two months after miscarriage: interpreting study findings from an epidemiological versus clinical perspective, *Depression and Anxiety*, 17, 152-161.
- Newport, D.J., Hostetter, A.M., Arnold, A. & Stowe, Z.N. (2002). The treatment of postpartum depression: minimizing infant exposures. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (suppl 7), 31-43.
- Nonacs, R. & Cohen, L.S. (2002). Depression during pregnancy: diagnosis and treatment options. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (Suppl 7), 24-30.
- Nonacs, R.M. (2005). Postpartum Mood Disorders. In L.S. Cohen & R.M. Nonacs (Eds.), *Mood And Anxiety Disorders During Pregnancy And Postpartum* (pp. 77-93). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Nott, P., Franklin, M., Armitage, C. & Gelder, M. (1976). Hormonal changes and mood in the puerperium. *The British Journal of Psychiatry*, 128, 379-383.
- Nurnberger, J., Blehar, M., Kaufmann, C., York-Cooler, C., Simpson, S.G., Harkavy-Friedman, J....Reich, T. (1994). Diagnostic Interview for Genetic Studies. Rationale, unique features and training. *Archives of General Psychiatry*, 51(11), 849-859.
- O'Connor, T.G., Ben-Shiomo, Y., Heron, J., Golding, J., Adams, D. & Glover, V. (2005). Prenatal anxiety predicts individual differences in cortisol in pre-adolescent children. *Biological Psychiatry*, 58(3), 211-217.
- O'Connor, T.G., Heron, J., Glover, V. & Alspac Study Team (2002). Antenatal anxiety predicts child behavioural/emotional problems independently of postnatal depression. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(12), 1470-1477.
- O'Connor, T.G., Heron, J., Golding, J., Glover, V. & ALSPAC Study Team (2003). Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: a test of a programming hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(7), 1025-1036.
- O'Hara, M., Rehm, L.P & Campbell S.B. (1982). Predicting depressive symptomatology: Cognitive behavioral models and postpartum depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 457-461.
- O'Hara, M., Schlechte, J.A., Lewis, D.A. & Varner, M.W. (1991a). Prospective study of postpartum blues. Biologic and psychosocial factors. *Archives of General Psychiatry*, 48, 801-806.
- O'Hara, M., Schlechte, J.A., Lewis, D.A. & Varner, M.W. (1991b). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: psychological, environmental, and hormonal variables. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 63-73.
- O'Hara, M.W. (1986). Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. *Archives of General Psychiatry*, 43, 569-573.
- O'Hara, M.W. (1987). Postpartum "blues", depression and psychosis: A review. *Journal of Psychosomatics Obstetrics and Gynecology*, 7, 205-227.
- O'Hara, M. W. (1995). Depression during pregnancy. In M.W. O'Hara (Ed), *Postpartum Depression: Causes and Consequences* (pp110-120). New York, NY: Springer-Verlag.
- O'Hara, M.W. (1997). The nature of postpartum depressive disorders. In L. Murray & P.J. Cooper (Eds.), *Postpartum Depression and Child Development* (pp. 3-32). New York: Guildford Press.
- O'Hara, M.W. & Gorman, L.L. (2004). Can postpartum depression be predicted? *Primary Psychiatry*, 11(3), 42-47.

- O'Hara, M.W. & Swain, A.M. (1996). Rates and risk of postpartum depression - A meta-analysis. *International Review of Psychiatry*, 8, 37-54.
- O'Hara, M.W., Neunaber, D.J. & Zekoski, E.M. (1984). Prospective study of postpartum depression: prevalence, course, and predictive factors. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 158-171.
- O'Hara, M.W., Rehm, L.P. & Campbell, S. B. (1983). Postpartum depression: A role for social network and life stress variables. *Journal of Nervous & Mental Disease* 171, 336-341.
- O'Hara, M. W., Zekoski, E. M., Philipps, L. H. & Wright, E. J. (1990). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: comparison of childbearing and nonchildbearing women. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(1), 3-15.
- O'Keane, V. (2000). Evolving model of depression as an expression of multiple interacting risk factors. *British Journal of Psychiatry*, 177,482-483.
- O'Keane, V. (2006). Mood disorder during pregnancy: aetiology and management. In V. O'Keane, M. March, & G. Seneviratne (Eds.), *Psychiatric Disorders and Pregnancy* (pp. 69-105). London and New York: Taylor & Francis.
- O'Keane, V. & Marsh, M.S. (2007). Depression during pregnancy. *British Medical Journal*, 334 (7601), 1003-1005.
- O'Keane, V., Marsh, M. & Seneviratne, G. (2006). Introduction: In V. O'Keane, M. March, & G. Seneviratne (Eds.), *Psychiatric Disorders and Pregnancy* (pp. 1-4). London and New York: Taylor & Francis.
- Oates, M. (1995). Psychiatric disorder and childbirth. *Current Opinion in Obstetrics and Gynaecology*, 5, 64-69.
- Oates, M. (1996). Psychiatric Services for women following childbirth. *International Review of Psychiatry*, 8, 87-98.
- Oates, M. (2003a). Postnatal depression and screening: too broad a sweep? *British Journal of General Practice*, 53(493), 596-597.
- Oates, M. (2003b). Perinatal psychiatric disorders: a leading cause of maternal morbidity and mortality. *British Medical Bulletin*, 67, 219-229.
- Oates, M. (2003c). Suicide: the leading cause of maternal death. *British Journal of Psychiatry*, 183, 279-281.
- Offord, D. R. & Kraemer, H.C. (2000). Risk factors and prevention. *Evidenced-Based Mental Health*, 3, 70-71.
- Ohayon, M.M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 97-111.
- Ohayon, M.M. & Schatzberg, A. F. (2002). Prevalence of depressive episodes with psychotic features in the general population. *American Journal of Psychiatry*, 159 (11), 1855-1861.
- Ohayon, M.M. & Schatzberg, A. F. (2003). Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. *Archives of General Psychiatry*, 60 (1), 39-47.
- Okun, M.L., Hanusa, B.H. & Hall, M. (2009). Sleep complaints in late pregnancy and the recurrence of postpartum depression. *Behavioral Sleep Medicine*, 7, 106-117.
- Olson, A.L., Kemper, K.J., Kelleher, K.J., Harnmond, C.S., Zuckerman, B.S. & Dietrich, A.J. (2002). Primary care pediatricians' roles and perceived responsibilities in the identification and management of maternal depression. *Pediatrics*, 110(6), 1169-1176.
- O'Neill, T., Murphy, P. & Greene, V.T. (1990). Postnatal depression-aetiological factors. *Irish Medical Journal*, 83(1), 17-18.
- Oppo, A., Mauri M., Ramacciotti, D., Camilleri, V., Banti, S., Borri, C...Cassano, G.B. (2009). Risk factors for postpartum depression: the role of the Postpartum Depression Predictors Inventory-Revised (PDPI-R): Results from the Perinatal Depression-Research & Screening Unit (PNDRScU) study. *Archives of Women's Mental Health*, 12, 239-249.
- Orhon, F., Ulukol, B. & Soykan, A. (2007). Postpartum mood disorders and maternal perceptions of infant patterns in weel-child follow-up visits. *Acta Paediatrica*, 96, 1777-1783.
- Paarlberg, K.M., Vingerhoets, A.J., Passchier, J., Dekker, G.A. & van Geijn, H.P. (1995). Psychosocial factors and pregnancy outcome: a review with emphasis on methodological issues. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 563-595.

- Paarlberg, K.M., Vingerhoets, A.J.J.M., Passchier, J., Heinen, A.G.J.J., Dekker, G.A. & van Geijn, H.P. (1996). Psychosocial factors as predictors of maternal well-being and pregnancy related complaints. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 17, 93-102.
- Pakenham, K.I., Smith, A. & Rattan, S. L. (2007). Application of a stress and coping model to antenatal depressive symptomatology. *Psychology, Health and Medicine*, 12 (3), 266-277.
- Pallant, J. (2007). *SPSS Survival Manual: A Step by Step Guide to Data Analysis Using SPSS for Windows (Version 15)*. Open University Press. McGraw Hill Education.
- Patel, V., Rodrigues, M., & DeSouza, N. (2002). Gender, poverty, and postnatal depression: a study of mothers in Goa, India. *American Journal of Psychiatry*, 159(1), 43-47.
- Pauli-Pott, U., Mertesacker, B. & Beckmann, D. (2004). Predicting the development of infant emotionality from maternal characteristics. *Development and Psychopathology*, 16 (1), 19-42.
- Pauli-Pott, U., Mertesacker, B., Bade, U., Bauer, C. & Beckmann, D. (2000). Contexts of relations of infant negative emotionality to caregiver's reactivity/sensitivity. *Infant Behavior and Development*, 23, 23-39.
- Pawlby, S., Hay, D.F., Sharp, D. & O'Keane V. (2009). Antenatal depression predicts depression in adolescent offspring: Prospective longitudinal community-based study. *Journal of Affective Disorders*, 113, 236-243.
- Pawlby, S., Sharp, D., Hay, D. & O'Keane, V. (2008). Postnatal depression and child outcome at 11 years: the importance of accurate diagnosis. *Journal of Affective Disorders*, 107(1-3), 241-245.
- Paykel, E., Emms, E., Fletcher, J. & Rassaby, E.S. (1980). Life events and social support in puerperal depression. *British Journal of Psychiatry*, 136, 339-346.
- Pearlstein, T., Howard, M., Salisbury, A. & Zlotnick, C. (2009). Postpartum depression. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 200, 357-64.
- Peckham, C. & Dezateaux, C. (1998). Issues underlying the evaluation of screening programmes. *British Medical Bulletin*, 54 (4), 767-778.
- Pedhazur, E. J. (1982). *Multiple regression in behavioral research: Explanation and prediction* (2nd ed.). New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Peindl, K. (2005). The EPDS as a Tool for Identifying New Onset Depression within the first postpartum year. In C. Henshaw & S. Elliot (Eds.), *Screening for Perinatal Depression* (pp. 59-67). London and Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers.
- Pereira, A.T. (2008). *Postpartum Depression Screening Scale. Validação para a População Portuguesa*. Tese de Doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Pereira, A.T, Bos, S., Marques, M., Maia, B.R., Soares, M.J., Valente, J...Azevedo MH. (2010a). The Portuguese version of the Postpartum Depression Screening Scale. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 31 (2), 90-100.
- Pereira, A.T., Bos, S.C., Marques, M., Maia, B., Soares, M.J., Valente, J...Azevedo MH. (2010b). The Portuguese version of the Postpartum Depression Screening Scale - Is it valid to screen for antenatal depression? *Archives of Women's Mental Health*. [Epub ahead of print].
- Pesonen, A-K., Räikkönen, K., Strandberg, T., Keltikangas-Järvinen, L. & Järvenpää A-L. (2004). Insecure adult attachment style and depressive symptoms: implications for parental perceptions of infant temperament. *Infant Mental Health Journal*, 25, 99-116.
- Petrillo, L.F., Nonacs, R.M., Viguera, A.C. & Cohen, L. 5. (2005). Course of Psychiatric Illness During Pregnancy and the Postpartum. In L.S. Cohen & R.M. Nonacs (Eds.), *Mood And Anxiously Disorders During Pregnancy And Postpartum* (pp. 1-16). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Petrou, S., Cooper, P., Murray, L. & Davidson, L.L. (2002). Economic cost of post-natal depression in a high-risk British cohort. *British Journal of Psychiatry*, 181, 505-512.
- Petru, R., Wittmann, M., Nowak, D., Birkholz, B & Angerer, P. (2005). Effects of working permanent night shifts and two shifts on cognitive and psychomotor performance, *International Archive of Occupational and Environmental Health*, 78, 109-116.
- Pfeiffer, K.P. & Kenner, T. (1986). The risk concept in Medicine – Statistical and Epidemiological aspects: a case report for applied mathematics in cardiology. *Theoretical Medicine*, 7, 259-268.

- Pfuhlmann, B., Stoeber, G. & Beckmann, H. (2002). Postpartum psychoses: prognosis, risk factors and treatment. *Current Psychiatric Reports*, 4 (3), 185-190.
- Phillips, J., Sharpe, L., Matthey, S. & Charles, M. (2010). Subtypes of postnatal depression? A comparison of women with recurrent and de novo postnatal depression. *Journal of Affective Disorders*, 120 (1), 67-75.
- Philipps, L. & O'Hara, M.W. (1991). Prospective study of postpartum depression: 4 1/2-year follow-up of women and children. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 151-155.
- Piccinelli, M. & Wilkinson, G. (2000). Gender differences in depression. Critical review. *British Journal of Psychiatry*, 177, 486-492.
- Pigott, T.A. (2003). Anxiety disorders in women. *Psychiatric Clinics of North America*, 26, 621-672.
- Pillsbury, B.L. (1978). "Doing the month": confinement and convalescence of Chinese women after childbirth. *Social Science Medicine*, 12, 11-22.
- Pitt, B. (1968). "Atypical" depression following childbirth. *British Journal of Psychiatry*, 114, 1325-1335.
- Pitt, B. (1973). Maternity Blues. *British Journal of Psychiatry*, 122, 431-433.
- Poissonnet, C.M. & Veron, M. (2000). Health effects of work schedules in healthcare professions. *Journal of Clinical Nursing*, 9 (1), 13-23.
- Pope, S., Watts, J., Evans, S., McDonald, S. & Henderson, J. (2000). An information paper. Postnatal depression. A systematic review of published scientific literature to 1999. Canberra: National Health and Medical Research Council.
- Posmontier, B. (2008). Sleep quality in women with and without postpartum depression. *Journal of Obstetric, Gynecology and Neonatal Nursing*, 37 (6), 722-735.
- Posner, N.A., Unterman, R.R., Williarns, K.N. & Williams, G.H. (1997). Screening for postpartum depression. An antepartum questionnaire. *Journal of Reproductive Medicine*, 42(4), 207-215.
- Posternak, M.A., Solomon, D.A., Leon, A.C., Mueller, T.I., Shea, M.T., Endicott, J. & Keller, M.B. (2006). The naturalistic course of unipolar major depression in the absence of somatic therapy. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194 (5), 324-329.
- Power, M.J., Dugan, C. F., Lee, A.S. & Murray, R. M. (1995). Dysfunctional attitudes in depressed and recovered depressed patients and their first degree relatives. *Psychological Medicine*, 25 (1), 87-93.
- Preacher, K.J. & Hayes, A.F. (2004). SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, 36 (4), 717-731.
- Preacher, K.J. & Hayes, A.F. (2008). Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behavior Research Methods*, 40 (3), 879-891.
- Preacher, K.J., Rucker, D. D. & Hayes, A. F. (2007). Assessing moderated mediation hypotheses: Theory, methods, and prescriptions. *Multivariate Behavioral Research*, 42, 185-227.
- Prisciandaro, J.J. & Roberts, J.E. (2005). A taxometric investigation of unipolar depression in the National Comorbidity Survey. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 718-728.
- Pritchard, D.B. & Harris, B. (1996). Aspects of perinatal psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 169, 555-562.
- Protheroe, C. (1969). Puerperal Psychoses: A Long Term Study 1927-1961. *British Journal of Psychiatry*, 115, 9-30.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1, 385-401.
- Rahman, A., Iqbal, Z. & Harrington, R. (2003). Life events, social support and depression in childbirth: perspectives from a rural community in the developing world. *Psychological Medicine*, 33, 1161-1167.
- Ramalheira, A.C.P. & Massano Cardoso, S. (1995a). Introdução: risco relativo e *odds ratio* como medidas do grau de associação entre um factor e doença. In A.C.P Ramalheira & S. Massano Cardoso (Eds), *A Caracterização do Risco: Risco relativo e odds ratio como medidas do grau de associação entre factores e doença* (pp.5-8). Livraria Almedina: Coimbra.
- Ramalheira, A.C.P. & Massano Cardoso, S. (1995b). Cálculo de intervalos de confiança para as estimativas dos riscos. In A.C.P Ramalheira & S. Massano Cardoso (Eds), *A Caracterização*

- do Risco: Risco relativo e odds ratio como medidas do grau de associação entre factores e doença* (pp.31-42). Livraria Almedina: Coimbra.
- Ramalheira, A.C.P. & Massano Cardoso, S. (1995c). Estudos caso-controlo: o paradigma para determinação da Razão dos Produtos Cruzados, *RC*. In A.C.P Ramalheira & S. Massano Cardoso (Eds), *A Caracterização do Risco: Risco relativo e odds ratio como medidas do grau de associação entre factores e doença* (pp.17-24). Livraria Almedina: Coimbra.
- Ramalheira, A.C.P. & Massano Cardoso, S. (1995d). Estudos de coorte: o paradigma para determinação do Risco Relativo, *RR*. In A.C.P Ramalheira & S. Massano Cardoso (Eds), *A Caracterização do Risco: Risco relativo e odds ratio como medidas do grau de associação entre factores e doença* (pp.25-30). Livraria Almedina: Coimbra.
- Reck, C., Stehle, E., Reinig, K. & Mundt, C. (2009). Maternity blues as a predictor of DSM-IV depression and anxiety disorders in the first three months postpartum. *Journal of Affective Disorders*, 113, 77-87.
- Records, K. & Rice, M. (2007). Psychosocial Correlates of Depression Symptoms During the Third Trimester of Pregnancy. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 36, 231-242.
- Reid, A.J., Biringer, A., Carroll, J.D., Midmer, D., Wilson, L.M., Chalmers, B. & Stewart D.E. (1998). Using the ALPHA form in practice to assess antenatal psychosocial health *Canadian Medical Association Journal*, 22, 159(6), 677-684.
- Reid, H., Power, M. & Cheshire, K. (2009). Factors influencing antenatal depression, anxiety and stress. *British Journal of Midwifery*, 17 (8), 501-508.
- Resnick, P.J. (1969). Child murder by parents: a psychiatric review of filicide. *American Journal of Psychiatry*, 126, 325-334.
- Rich-Edwards, J.W., Kleinman, K., Abrams, A., Harlow, B. L., McLaughlin, T.J., Joffe, H. & Gilman, M. W. (2006). Sociodemographic predictors of antenatal and postpartum depressive symptoms among women in a medical group practice. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60, 221-227.
- Riecher-Rössler, A. (2009). Prospects for the classification of mental disorders in women. *European Psychiatry*, 189-196.
- Riecher-Rössler, A. & Hofecker, H. M. (2003). Postpartum depression: do we still need this diagnostic term? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 418 (Suppl.), 51-56.
- Riecher-Rössler, A. & Rohde, A. (2005). Diagnostic classification of Perinatal Mood Disorders. In A. Riecher-Rössler & M. Steiner (Eds.), *Perinatal Stress, Mood and Anxiety Disorders. From Bench to Bedside* (pp. 6- 28). Switzerland: Karger.
- Riemann, D. & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*, 76 (1-3), 255-259.
- Righetti-Veltima, M., Bousquet, A. & Manzano, J. (2003). Impact of postpartum depressive symptoms on mother and her 18-month-old infant. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 12(2), 75-83.
- Righetti-Veltima, M., Conne-Perreard, E., Bousquet, A. & Manzano, J. (2002). Postpartum depression and mother-infant relationship at 3 months old. *Journal of Affective Disorders*, 70(3), 291-306.
- Righetti-Veltima, M., Conne-Perreard, E., Bousquet, A. & Manzano, J. (1998). Risk factors and predictive signs of postpartum depression. *Journal of Affective Disorders*, 49, 167-180.
- Robertson, E., Celasun, N. & Stewart, D.E. (2003). *Risk factors for postpartum depression*. In Stewart, D.E., Robertson, E., Dennis, C.-L., Grace, S.L., & Wallington, T. Postpartum depression: Literature review of risk factors and interventions.
- Robertson, E., Grace, S., Wallington, T. & Stewart, D.E. (2004). Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *General Hospital Psychiatry*, 26(4), 289-295.
- Robling, S.A., Paykel, E.S., Dunn, V.J., Abbott, R. & Katona, C. (2000). Long-term outcome of severe puerperal psychiatric illness: a 23 year follow-up study. *Psychological Medicine*, 30, 1263-1271.
- Rohde, L., Busnelio, E., Wolf, A., Zomer, A., Shansis, F., Martins, S. & Tramontina, S. (1997). Maternity blues in Brazilian women. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 231-235.

- Rorsman, B., Grasbeck, A., Hagnell, O., Lanke, J., Ohman, R., Ojesjo, L. & Otterbeck, L. (1990). A prospective study of first-incidence depression. The Lundby study, 1957-72. *British Journal of Psychiatry*, 156, 336-342.
- Ross, L., Gilbert Evans, S., Seliers, E. & Romach, M. (2003). Measurement issues in postpartum depression part 1: anxiety as a feature of postpartum depression. *Archives of Women's Mental Health*, 6, 51-57.
- Ross, L.E., Murray, B.J. & Steiner, M. (2005). Sleep and perinatal mood disorders: a critical review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30, 247-256.
- Ross, L.E., Sellers, E.M., Gilbert Evans, S.E. & Romach, M.K. (2004). Mood changes during pregnancy and the postpartum period: development of a biopsychosocial model. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(6), 457-66.
- Rothman, K. J. (1986). Objectives of Epidemiologic Study Design. *Modern Epidemiology* (pp.77-97). Boston/Toronto: Little, Brown and Company.
- Rothman, K. J., Greenland, S. & Lash, T. L. (2008b). Validity in Epidemiologic Studies. In K.J., Rothman, S. Greenland & T.L. Lash (Eds), *Modern Epidemiology. Third Edition* (pp.128-147). Lippincott Williams & Wilkins.
- Rothman, K.J., Greenland, S. & Lash, T.L. (2008a). Causation and Causal Inference. In K.J., Rothman, S. Greenland & T.L. Lash (Eds), *Modern Epidemiology. Third Edition* (pp.5-31). Lippincott Williams & Wilkins.
- Rothman, K.J., Greenland, S. & Lash, T.L. (2008c). Cohort Studies. In K.J., Rothman, S. Greenland & T.L. Lash (Eds), *Modern Epidemiology. Third Edition* (pp.100-110). Lippincott Williams & Wilkins.
- Royal College of Psychiatrists (2000). *Perinatal Maternal Mental Health Services* (Council Report CR88). London: Royal College of Psychiatrists.
- Rubertsson, C., Wickberg, B., Gustavsson, P. & Radestad, I. (2005). Depressive symptoms in early pregnancy, two months and one year post-partum: prevalence and psychosocial risk factors in a National Swedish sample. *Archives of Women's Mental Health*, 8, 97-104.
- Rudnicki, S. R., Graham, J. L., Habboushe, D. F. & Ross, R. D. (2001). Social support and avoidant coping: Correlates of depressed mood during pregnancy in minority women. *Women & Health*, 34, 19-34.
- Rutter, M. (1997). Maternal depression and infant development; cause and consequence; sensitivity and specificity. In L. Murray and P. Cooper (Eds.), *Postpartum Depression and Child Development* (pp. 295- 311). New York: The Guilford Press.
- Rusting C. L. & Larsen, R.J. (1997), Extraversion, neuroticism and susceptibility to positive and negative affect: a test of two theoretical models. *Personality and Individual Differences*, 22 (5), 607-612.
- Ryan, D., Milis, L. & Misri, N. (2005). Depression during pregnancy. *Canadian Family Physician*, 51, 1087-1093.
- Salamero, M., Marcos, T., Gutierrez, F. & Rebull, E. (1994). Factorial study of the BDI in pregnant women. *Psychological Medicine*, 24(4), 1031-1035.
- Sandman, C.A., Glynn, L., Wadhwa, P.D., Chicz-DeMet, A., Porto, M. & Garite, T.J. (2003). Maternal hypothalamic-pituitary--adrenal disregulation during the third trimester influences human fetal responses. *Developmental Neuroscience*, 25, 41-49.
- Sandman, C.A., Wadhwa, P.D., Glynn, L., Chicz-DeMet, A., Porto, M., & Garite, T.J. (1999). Corticotrophin releasing hormone and fetal responses in human pregnancy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 897, 66-75.
- Sangrestano, L.M., Rodriguez, A.C., Carroll, D., Bieniarz, A., Greenberg, A., Castro, L., & Nuwayhid, B. (2002). A comparison of standardized measures of psychosocial variables with single-item screening measures used in an urban obstetric clinic. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing*, 31 (2), 147-155.
- Santiago, J.R., Nollado, M.S., Kinzler, W. & Santiago, T.V. (2001). Sleep and sleep disorders in pregnancy. *Annals of Internal Medicine*, 134, 396-408.
- Saudino, K.J. (2005). Behavioral genetics and child temperament. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 26 (3), 214-223.

- Schotte, C.K.W., Van Den Bossche, B., Doncker, D.D., Claes, S. & Cosyns, P. (2006). A biopsychosocial model as a guide for psychoeducation and treatment of depression. *Depression and anxiety*, 23, 312-324.
- Schwartz S. & Susser, E. (2006a). Study Designs. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.53-61). New York: Oxford University Press.
- Schwartz S. & Susser, E. (2006b). Relationships among causes. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.62-74). New York: Oxford University Press.
- Schwartz S. & Susser, E. (2006c). What is a cause? In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.33-42). New York: Oxford University Press.
- Schwartz, S. & Susser, E. (2006d). Causal Explanation within a Risk Factor Framework. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp. 422-440). New York: Oxford University Press.
- Schweiger, M.S. (1972). Sleep disturbance in pregnancy. A subjective survey. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 114, 879-882.
- Scweitzer, R. D., Logan, G. P. & Strassberg, D. (1992). The relationship between marital intimacy and postnatal depression. *Australian Journal of Marriage and Family*, 13 (1), 19-23.
- Seabra, D. & Cruz, J.P.N.C. (1991). Estudo da prevalência dos sintomas depressivos na população algarvia. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 9(2), 29-35.
- Segre, L.S., O'Hara, M.W., Arndt, S. & Stuart, S. (2007). The prevalence of postpartum depression. *Social Psychiatry and Social Epidemiology*, 42 (4), 316-321.
- Seguin, L., Petvin, L., St Denis, M. & Leiselle, J. (1999). Depressive symptoms in the late postpartum among low socioeconomic status women. *Birth*, 26, 157-163.
- Serra, V. & Firmino, A.E.C. (1989). Estados de tensão emocional, solidão e sintomas depressivos na população em geral. *Psiquiatria Clínica*, 7(2), 149-155.
- Serra, V., Matos, A.P. & Gonçalves, S. (1987). Auto-conceito e sintomas depressivos na população em geral. *Psiquiatria Clínica*, 7 (2), 97-102.
- Sharp, D., Hay, D.F., Pawlby, S., Schniucker, G., Allen, H. & Kumar, R. (1995). The impact of postnatal depression on boys' intellectual development. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1315-1336.
- Shimizu, Y. M. & Kaplan, B.J. (1987). Postpartum depression in the United States and Japan. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 18, 15-30.
- Sichel, D. (2000). Postpartum psychiatric disorders. In M. Steiner, K.A. Yonkers & E. Eriksson (Eds.). (pp.313-328) *Mood disorders in women*. London: Martin Dunitz Ltd.
- Sichel, D., Cohen, L., Robertson, L., Rutenberg, A. & Rosenbaum, J. (1995). Prophylactic estrogen in recurrent postpartum affective disorder. *Biological Psychiatry*, 38(12), 814-818.
- Silva, C. (1994). *Distúrbios do sono em trabalhadores por turnos. Factores psicológicos e cronobiológicos*. Dissertação de doutoramento em Psicologia Clínica apresentada à Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Simões, M.R. (1995). Política e moral da avaliação psicológica: Considerações em tomo de problemas éticos e deontológicos. *Avaliação Psicológica: Formas e Contextos*, 3, 155-162.
- Simões, M.R. (2002). Implicações éticas e deontológicas subjacentes ao trabalho de adaptação e aferição de instrumentos de avaliação psicológica: O caso da versão portuguesa da WISC-III. *Psychologica*, 30, 387-406.
- Simon, G., Barber, C., Birnbaum, H., Frank, R., Greenberg, P., Rose, R....Kessler, R.C. (2001). Depression and work productivity: the comparative costs of treatment versus nontreatment. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 43, 2-9.
- Simon, G.E. & Von Korff, M. (1998). Suicide mortality among patients treated for depression in an insured population. *American Journal of Epidemiology*, 147 (2), 155-160.
- Simon, G.E., Von Korff, M., Piccinelli, M., Fullerton, C. & Ormel, J. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *The New England Journal of Medicine*, 341 (18), 1329-1335.

- Sinclair, D. & Murray, L. (1998). Effects of postnatal depression on children's adjustment to school. Teacher's reports. *British Journal of Psychiatry*, 172, 58-63.
- Sit, D., Rothschild, A. J. & Wisner, K.L. (2006). A review of postpartum psychosis. *Journal of Women's Health*, 15 (4), 352- 368.
- Skouteris, H., Wertheim, E.H., Germano, C., Paxton, S.J. & Milgrom, J. (2009). Assessing sleep during pregnancy. A study across two time points examining the Pittsburgh Sleep Quality Index and associations with depressive symptoms. *Women's Health Issues*, 19, 45-51.
- Small, R., Brown, S., Lumley, J. & Astbury, J. (1994). Missing voices: what women say and do about depression after childbirth. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 12, 89-103.
- Small, R., Lumley, J. & Yelland, J. (2003). Cross-cultural experiences of maternal depression: associations and contributing factors for Vietnamese, Turkish and Filipino immigrant women in Victoria, Australia. *Ethnic Health*, 8 (3), 189-206.
- Smith, L., Tanigawa, T., Takahashi, M., Mutou, K., Tachibana, N., Kage, Y. & Iso, H. (2005). Shiftwork locus of control, situational and behavioural effects on sleepiness and fatigue in shiftworkers, *Industrial Health*, 43, 151-170.
- Smith, M. V., Rosenheck, R. A., Cavaleri, M. A., Howell, H. B., Poschman, K., & Yonkers, K. A. (2004). Screening for and detection of depression, panic disorder, and PTSD in public-sector obstetric clinics. *Psychiatric Services*, 55(4), 407-414.
- Snowden, P. (1997). Practical aspects of clinical risk assessment and management. *British Journal of Psychiatry*, 170 (suppl 32), 32-34.
- Soares, M.J., Dourado, A., Macedo, A., Valente, J., Coelho, I. & Azevedo, M.H. (1997). Estudo de Fidelidade da Lista de Critérios Operacionais para Doenças Psicóticas. *Psiquiatria Clínica*, 18, 11-24.
- Solomon, D.A., Keller, M.B., Leon, A.C., Mueller, T.I., Lavori, P.W., Shea, M.T...Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157(2), 229-233.
- Somerset, W., Newport, D.J., Ragan, K., & Stowe, Z. (2006). Depressive disorders in women. From Menarche to beyond the Menopause. In C. L.M. Keyes & S. H. Goodman (Eds.), *Women and Depression: A Handbook for the Social, Behavioral, and Biomedical Sciences* (pp. 62-87). Cambridge: University Press.
- Spanier, G. B. (1976). Measuring dyadic adjustment: New scales for assessing the quality of marriage and similar dyads. *Journal of Marriage and the Family*, 38, 15-28.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R.L., and Lushene. R.E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Spinelli, M. (2005). Perinatal Infanticide and Suicide. In: Riechler-Rössler A. & Steiner M. (Eds.), *Perinatal Stress, Mood and Anxiety Disorders - From Bench to Bedside* (pp. 85-99). Basel: Karger.
- Spinelli, M.G. (1998). Psychiatric Disorders during pregnancy and postpartum. *Journal of American Medical Association*, 53 (4), 165-170.
- Spitzer, R.L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35(6), 773-782.
- Spitzer, R.L., Williams, J. B.W., Gibbon, M., First, M.B (1990). *The Structured Clinical Interview for DSM-III-R* (version 1.0). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Stamp, G.E., Williams, A.S. & Crowther, C.A. (1996). Predicting postnatal depression among pregnant women. *Birth*, 23(4), 218-223.
- Stanley, C., Murray, L. & Stein, A. (2004). The effect of postnatal depression on mother-infant interaction, infant response to the Still-face perturbation, and performance on an Instrumental Learning task. *Development and Psychopathology*, 16(1), 1-18.
- Stanley, F.J., Blair, E. & Alberman, E. (2000). *The Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways* (pp. 40-47). Blackwells, London.
- Stein, A., Gath, D.H., Bucher, J., Bond, A., Day, A. & Cooper, P.J. (1991). The relationship between postnatal depression and mother-child interaction. *British Journal of Psychiatry*, 158, 46-52.
- Stein, G. (1980). The pattern of mental change and body weight change in the first postpartum week. *Journal of Psychosomatic Research*, 24. 165-171.

- Steiner, M. & Born, L. (2002). Anxiety and panic disorders. In J.P. Pregler & A.H. DeCherney (Eds.), *Women's Health: Principles and Clinical Practice* (pp. 661-674). Toronto: B.C. Decker
- Steiner, M. (1990). Postpartum psychiatric disorders. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 35, 89-95.
- Steiner, M. (2002). Postnatal depression: a few simple questions. *Family Practice*, 19, 469-470.
- Stewart, D.E. (2006). Perinatal depression. *General Hospital Psychiatry*, 28(1), 1-2.
- Stocky, A. & Lynch, J. (2000). Acute psychiatric disturbance in pregnancy and the puerperium. *Bailliere's Best Practice Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 14(1), 73-87.
- Stowe, Z.N. & Nemeroff, C.B. (1995). Women at risk for postpartum-onset major depression. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 173, 639-645.
- Stuart, S., Couser, G., Schilder, K., O'Hara, M. W. & Gorman, L. (1998). Postpartum anxiety and depression: Onset and comorbidity in a community sample. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 420-424.
- Sugawara, M., Kitamura, T., Toda, M.A. & Shima, S. (1999). Longitudinal relationship between maternal depression and infant temperament in a Japanese population. *Journal of Clinical Psychology*, 55, 869-880.
- Sullivan, M.D., LaCroix, A.Z., Russo, J.E. & Walker, E.A. (2001). Depression and Self-Reported Physical Health in Patients With Coronary Disease: Mediating and Moderating Factors. *Psychosomatic Medicine*, 63, 248-256.
- Surkan, P.J., Kawachi, I., Ryan, L.M., Berkman, L.F., Vieira, L.M.C. & Peterson, K.E. (2006). Maternal Depressive Symptoms, Parenting Self-Efficacy, and Child Growth. *American Journal of Public Health*, 98 (1), 125-132.
- Susser, M. (1985). Epidemiology in the United States after World War II: The evolution of technique. *Epidemiologic Reviews*, 7, 147-177.
- Susser, M. (1998). "Does risk factor epidemiology put epidemiology at risk? Peering into the future", *Journal of Epidemiology & Community Health*, 52, 608-611.
- Susser, E. & Morabia, A. (2006). The Arc of Epidemiology. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp. 15-24). New York: Oxford University Press.
- Susser, E. & Schwartz, S. (2006a). Prototypical Cohort Study. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.91-107). New York: Oxford University Press.
- Susser, E. & Schwartz, S. (2006c). Unequal attrition under different types of follow-up. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.151-167). New York: Oxford University Press.
- Susser, E. & Schwartz, S. (2006d). Causal Inference: a thought experiment. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.129-137). New York: Oxford University Press.
- Susser, E. & Schwartz, S. (2006e). Confounding: what it is and what can be done. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E. J. Bromet (Eds.), *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.138-150). New York: Oxford University Press.
- Susser, M & Susser, E. (1996). Choosing a future for epidemiology: II. From black box to Chinese boxes and Eco-Epidemiology. *American Journal of Public Health*, 86, 674-677.
- Susser, M. (1973). *Causal Thinking in the Health Sciences: Concepts and Strategies of Epidemiology*. New York: Oxford University Press.
- Sutter-Dallay, A.L., Marcesche, G., Glatigny-Dallay, E. & Verdoux, H. (2004). Women with anxiety disorders during pregnancy are at increased risk of intense postnatal depressive symptoms: a prospective survey of the MATQUID cohort. *European Psychiatry*, 19, 459-463.
- Suzuki, S., Dennerstein, L., Greenwood, K.M., Armstrong, S.M. & Satohisa, E. (1994). Sleeping patterns during pregnancy in Japanese women. *Journal of Psychosomatics, Obstetrics and Gynecology*, 15, 19-26.
- Swain, M., O'Hara, M.W., Starr, K.R. & Gorman L.L. (1997). A prospective study of sleep, mood and cognitive function in postpartum and nonpostpartum women. *Obstetrics & Gynecology*, 90, 381-386.

- Tabachnick, B.G. & Fidell, L.S. (2007). *Using Multivariate Statistics, 5th Edition*. Boston: Allyn and Bacon.
- Talge, N.M., Neal, C., Glover, V. and the Early Stress Translational Research and Prevention Science Network: Fetal and Neonatal Experience on Child and Adolescent Mental Health (2007). Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48 (3/4), 245-261.
- Taylor, C.G., Nonnan, D.K., Murphy, J.M., Jellinek, M., Quinn, D., Poitras, F.G. & Goshko, M. (1991). Diagnosed intellectual and emotional impairment among parents who seriously mistreat their children: prevalence, type, and outcome in a court sample. *Child Abuse & Neglect*, 15(4), 389-401.
- Taylor, E. (1989). Postnatal depression: what can a health visitor do? *Journal of Advanced Nursing*, 14, (10), 877-886.
- Teixeira, C., Figueiredo, B., Conde, A., Pacheco, A. & Costa, R. (2009). Anxiety and depression during pregnancy in women and men. *Journal of Affective Disorders*, 119, 142-148.
- Teixeira, J.M., Fisk, N.M. & Glover, V. (1999). Association between maternal anxiety in pregnancy and increased uterine artery resistance index: cohort based study. *British Medical Journal*, 318, 153-157.
- Terp, I.M. & Mortensen, P.O (1998). Post-partum psychoses. Clinical diagnoses and relative risk of admission after parturition. *British Journal of Psychiatry*, 171, 511-516.
- Teti, D. M. & Gelfand, D. M. (1997) Maternal cognitions as mediators of child outcomes in the context of postpartum depression. In L. Murray & P. J. Cooper (Eds.), *Postpartum depression and child development* (pp. 136-163). New York: The Guilford Press.
- Teti, D.M., Gelfand, C.M., Messinger, D.S. & Isabella, R. (1995). Maternal depression and the quality of early attachment: an examination of infants, preschoolers, and their mothers. *Developmental Psychology*, 31, 364-376.
- Thomas A. & Chess S. (1977). *Temperament and development*. New York: Brunner/Mazel.
- Thompson, R. F. & Spencer, W. A. (1966). Habituation: a model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychological Review*, 73(1), 16-43.
- Timmreck, T. C. (1994). Research methods, study design and analytic studies. In T.C. Timmreck (Ed.), *An introduction to epidemiology* (pp. 223-262). Boston, United States of America: Jones and Bartlett Publishers International.
- Treloar, S.A., Martin, N.G., Bucholz, K.K., Madden, P.A. & Heath, A.C. (1999). Genetic influences on post-natal depressive symptoms: findings from an Australian twin sample. *Psychological Medicine*, 29, 645-654.
- Troutman, B.R. & Cutrona, C.E. (1990). Nonpsychotic postpartum depression among adolescent mothers. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(1), 69-78.
- Turton, P. & Hughes, P. (2001). The incidence, correlates and predictors of post traumatic stress disorder in the pregnancy after stillbirth. *British Journal of Psychiatry*, 178, 556-560.
- Tylee, A. & Walters, P. (2005). Early recognition and management of depression in primary care. In M. Maj, J.J. López-Ibor, N. Sartorius, M. Sato, A. Okasha (Eds). *Early detection and management of mental disorders* (pp. 249-275). England, West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.
- Tylee, A. (2000). Depression in Europe: Experience from the DEPRESS II survey. Depression Research in European Society. *European Neuropsychopharmacology*, 10 (Suppl 4), S445-S448.
- Tzelgov, J. & Henik, A. (1991). Suppression situations in psychological research: definitions, implications and applications. *Psychological Bulletin*, 109 (3), 524-536.
- Ugarriza, D.N. (2002). Postpartum Depressed Women's Explanation of Depression. *Journal of Nursing Scholarship*, 34 (3), 227-233.
- Üstun, T.B., Ayuso-Mateos, J.L., Chatterji, S., Mathers, C. & Murray, C.J.L. (2004). Global burden of depressive disorders in the year 2000. *British Journal of Psychiatry*, 184, 386-392.
- Valente, J., Macedo, A., Dourado, A., Coelho, L. & Azevedo, M.H.P. (1994). Diagnóstico psiquiátrico na investigação: abordagem polidiagnóstica. *Psiquiatria Clínica*, 15, 117-125.

- Van den Bergh, B.R.H. & Marcoen, A. (2004). High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems and anxiety in 8/9-Year-Olds. *Child Development*, 75, 1085-97.
- Van den Bergh, B.R.H., Calster, B.V., Smits, T., Huffel, S.V. & Lagae, L. (2008). Antenatal Maternal Anxiety is Related to HPA-Axis Dysregulation and Self-Reported Depressive Symptoms in Adolescence: A Prospective Study on the Fetal Origins of Depressed Mood. *Neuropsychopharmacology*, 33, 536-545.
- Van den Bergh, B.R.H., Mulder, E.J.H., Mennes, M. & Glover, V. (2005). Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 237-258.
- Verdoux, H., Sutter, A. L., Glatigny-Dallay, E. & Minisini, A. (2002). Obstetrical complications and the development of postpartum depressive symptoms: a prospective survey of the MATQUID cohort. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106(3), 212-219.
- Verkerk, G.J.M., Denollet, J., Van Heck, G.L., Van Son, M. & Pop, V.J.M. (2005). Personality Factors as determinants of depression in postpartum women: a prospective 1-year follow-up study. *Psychosomatic Medicine*, 67, 632-637.
- Verkerk, G.J.M., Popa, V.J.M., Van Sonb, M.J.M. & Van Heck, G.L. (2003). Prediction of depression in the postpartum period: a longitudinal follow-up study in high-risk and low-risk women. *Journal of Affective Disorders* 77, 159-166.
- Videbech, P. & Gouliaev, G. (1995). First admission with puerperal psychosis: 7–14 years of follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91 (3), 167-173.
- Villeponteaux, V.A., Lydiard, R.B., Laraia, M.T., Stuart, G.W. & Ballenger, J. C. (1992). The effects of pregnancy on pre-existing panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 201-203.
- Wade, T.J. & Cairney, J. (2000). Major depressive disorder and marital transition among mothers: results from a national panel study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 741-750.
- Wadhwa, P.D. (2005). Psychoneuroendocrine processes in human pregnancy influence fetal development and health. *Psychoneuroendocrinology*, 30(8), 724-743.
- Wadhwa, P.D., Sandman, C.A. & Garite TJ. (2001). The neurobiology of stress in human pregnancy: implications for prematurity and development of the fetal central nervous system. *Progress in Brain Research*, 133, 131-142.
- Wake, M., Morton-Allen, E., Poulakis, Z, Hiscock, H., Gallagher, S. & Oberklaid, F. (2006). Prevalence, stability, and outcomes of cry-fuss and sleep problems in the first 2 years of life: prospective community-based study. *Pediatrics*, 117, 836-842.
- Wanterickx, N. & Bracke, P. (2005). Unipolar depression in the Belgian population: trends and sex differences in a eight-wave sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 40, 691-699.
- Warner, R., Appleby, L., Whitton, A. & Faragher, B. (1996). Demographic and obstetric risk factors for postnatal psychiatric morbidity. *British Journal of Psychiatry*, 168, 607-611.
- Warner, R., Appleby, L., Whitton, A. & Faragher, B. (1997). Attitudes toward motherhood in postnatal depression: Development of the Maternal Attitudes Questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research*, 43 (4), 351-358.
- Warren, S.L., Howe, G., Simmens, S.J. & Dahal, R.E. (2006). Maternal depressive symptoms and child sleep. Models of mutual influence over time. *Development and Psychopathology*, 18, 1-16.
- Waters, M.A. & Lee, K.A. (1996). Differences between primigravidae and multigravidae mothers in sleep disturbances, fatigue, and functional status. *Journal of Nurse-Midwifery*, 41 (5), 364-367.
- Watson, J.P., Elliott, S.A., Rugg, A.J. & Brough, D.I. (1984). Psychiatric disorder in pregnancy and the first postnatal year. *British Journal of Psychiatry*, 144, 453-462.
- Webster, J., Linnane, J.W., Dibley, L.M. & Pritchard, M. (2000). Improving antenatal recognition of women at risk for postnatal depression. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 40(4), 409-412.
- Webster, J., Protchard, M.A., Creed, D. & East, C. (2003). A simplified predictive index for the detection of women at risk for postnatal depression. *Birth*, 30, 101-108.

- Wechsler D. (1974). *Intelligence scale for children-revised: manual*. New York: Psychological Corporation.
- Wechsler D. (1989). *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Weed, D.L. (2000). Beyond Black Box Epidemiology. *American Journal of Public Health*, 88, 12-14.
- Weed, D.L. & Gorelic, L.S. (1996). The practice of causal inference in cancer epidemiology. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 5, 303-311.
- Weissman, M.M., Bland R. C., Canino G.J., Faravelli C., Greenwald S., Hwu H.G...Yeh E. K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association*, 276 (4), 293-299.
- Weissman, M.M., Bruce, M., Leaf, P., Florio, L. & Holzer, C. (1991). Affective disorders. In L. Robins & E. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study* (pp.53-80). New York: The Free Press.
- Weissman, M.M., Leaf, P. J., Bruce, M. L. & Florio, L. (1988). The epidemiology of dystimia in five communities: rates, risks, comorbidity, and treatment. *American Journal of Psychiatry*, 145, 815-819.
- Wenzel, A., Haugen, E. N., Jackson, L. C. & Brendle, J. R. (2005). Anxiety symptoms and disorders at eight weeks postpartum. *Journal of Anxiety Disorders*, 19(3), 295-311.
- Whiffen, V. E. (1988). Vulnerability of postpartum depression: A prospective multivariate study. *Journal of Abnormal Psychology*, 97(4), 467-474.
- Whiffen, V.E., & Gotlib, I.H. (1989). Infants of postpartum depressed mothers: temperament and cognitive status. *Journal of Abnormal Psychology*, 98(3), 274-279.
- Whiffen, V.E., & Gotlib, I.H. (1993). Comparison of postpartum and nonpostpartum depression: Clinical presentation, psychiatric history and psychosocial functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61,485-494.
- Whitton, A., Appleby, L. & Warner, R. (1996). The pathway to care in post-natal depression: women's attitudes to post-natal depression and its treatment. *British Journal of General Practice*, 46(408), 427-428.
- Wichers, M., Myin-Germeys, I., Jacobs, N., Peeters, F., Kenis, G., Derom, C...Van Os, J. (2007). Evidence that moment-to-moment variation in positive emotions buffer genetic risk for depression: a momentary assessment twin study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 191, 451-457.
- Wiley, C.C., Burke, G.S., Gill, P.A. & Law, N.E. (2004). Pediatricians' views of postpartum depression: a self administered survey. *Archives of Women's Mental Health*, 7, 231-236.
- Wilkie, G. & Shapiro, C. (1992). Sleep deprivation and the postnatal blues. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 309-316.
- Williams, J. & MacKinnon, D. P. (2008). Resampling and distribution of the product methods for testing indirect effects in complex models. *Structural Equation Modeling*, 15, 23-51.
- Williams, J., Farmer, A.E., Ackenheil, M., Kaufmann, C.A. & McGuffin, P. (1996). A Multicentre Inter-Rater Reliability Study using the OPCRIT Computerised Diagnostic System. *Psychological Medicine*, 26 (4), 775-783.
- Williams, K.E., & Koran, L.M. (1997). Obsessive-compulsive disorder in pregnancy, the puerperium and the premenstruum. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 330-334.
- Williamson, V. & McCutcheon, H. (2004). Postnatal depression: a review of current literature. *The Australian Journal of Midwifery*, 17(4), 11-16.
- Willis, T.A., O'Connor, D.B. & Smith, L. (2008). Investigating effort-reward imbalance and work-family conflict in relation to morningness-eveningness and shift work, *Work Stress*, 22, 125-137
- Wisner, K.L., Parry, B.L. & Piontek, C.M. (2002). Clinical practice. Postpartum depression. *The New England Journal of Medicine*, 347, 194-199.
- Wisner, K.L., Peindl, K. & Hanusa, B. H. (1994). Symptomatology of affective and psychotic illnesses related to childbearing. *Journal of Affective Disorders*, 30 (2), 77-87.
- Wisner, K.L., Peindl, K. & Hanusa, B.H. (1995). Psychiatric episodes in women with young children. *Journal of Affective Disorders*, 34, 11.

- Wisner, K.L., Peindl, K.S. & Hanusa, B.H. (1996). Effects of childbearing on the natural history of panic disorder with comorbid mood disorder. *Journal of Affective Disorders*, 41 (3), 173-180.
- Wisner, K.L., Peindl, K.S., Gigliotti, T. & Hanusa, B.H. (1999). Obsessions and compulsions in women with postpartum depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (3), 176-180.
- Wisner, K.L., Perel, J.M., Peindl, K.S. & Hanusa, B.H. (2004). Timing of depression recurrence in the first year after birth. *Journal of Affective Disorders*, 78(3), 249-252.
- Wolfson, A.R. & Lee, K.A. (2005) Pregnancy and the postpartum period. In M. Kryger, T. Roth, E W. Dement (Eds), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 1278-1286). Philadelphia: Elsevier Inc.
- Wolfson, A.R., Crowley, S.J., Anwer, U. & Bassett, J.L. (2003). Changes in Sleep Patterns and Depressive Symptoms in first-time mothers: last trimester to 1-year postpartum. *Behavioral Sleep Medicine*, 1 (1), 54-67.
- Wolk, S., Zeanah, C.H., Coll, C-T. G. & Carr, S. (1992). Factors affecting parents' perceptions of temperament in early infancy. *American Journal of Orthopsychiatry*, 62, 71-81.
- Woolley, K.K. (1997). How variables uncorrelated with the dependent variable can actually make excellent predictors: the important suppressor variable case. Paper presented at the annual meeting of the Southwest Educational Research Association, Austin.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. World Health Organization, Geneva.
- World Health Organization (2001). *The World Health Report 2001: determinants of mental and behavioural disorders*. www.who.int.
- Wulsin L.R. & Singal, B. M. (2003). Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosomatic Medicine*. 65, 201-10.
- Xie, R.H., Guoping, H., Koszycki, D., Walker, M. & Wen, S.W. (2009). Prenatal Social Support, Postnatal Social Support, and Postpartum Depression. *Annals of Epidemiology*, 19 (9), 637-643.
- Yonkers, K.A., Ramin, S.M., Rush, A.J., Navarrete, C.A., Carmody, T., March, D....Leveno, K.J. (2001). Onset and persistence of postpartum depression in an inner-city maternal health clinic system. *American Journal of Psychiatry*, 158 (11), 1856-1863.
- Yonkers, K.A., Wisner, K.L., Stowe, Z. , Leibenluft, E., Cohen, L., Miller, L....Altshuler, L. (2004). Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *American Journal of Psychiatry*, 161 (4), 608-620.
- Zajicek C., E., Ghodsian, M. & Wolkind, S. N. (1986). Depression in mothers 6 years after the birth of a first child. *Social Psychiatry*, 21 (2), 76-82.
- Zajicek, E. (1981). Psychiatric problems during pregnancy. In S. Wolkind & E. Zajicek (Eds.), *Pregnancy: A psychological and social study* (pp. 121-140). London: Academic Press.
- Zax, M., Sameroff, A.J. & Babigian, H.M. (1977). Birth outcomes in the offspring of mentally disordered women. *American Journal of Orthopsychiatry*, 47, 218-230.
- Zelkowitz, P. & Milet, T.H. (1996). Postpartum psychiatric disorders: Their relationship to psychological adjustment and marital satisfaction in the spouses. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 281-285.
- Zlochower, A.J. & Cohn, J.F. (1996). Vocal timing in face-to-face interaction of clinically depressed and nondepressed mothers and their 4-month-old infants. *Infant Behavior and Development*, 19, 371-374.
- Zlotnick, C., Johnson, S.L., Miller, I.W., Pearlstein, T. & Howard, M. (2001). Postpartum depression in women receiving public assistance: pilot study of an interpersonal-therapy-oriented group intervention. *American Journal of Psychiatry*, 158(4), 638-640.
- Zuckerman, B., Amaro, H., Baucimer, H. & Cabral, H. (1989). Depressive symptoms during pregnancy: relationship to poor health behaviors. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 160, 1107-1111.
- Zuckerman, B., Bauchner, H., Parker, S. & Cabral, H. (1990). Maternal depressive symptoms during pregnancy and newborn irritability. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 11, 190-194.

ANEXOS

ANEXO I

Quadro 1: Critérios diagnósticos para Episódio Depressivo Major (DSM-IV-TR; APA, 2002)

A. Estão presentes cinco (ou mais) dos seguintes sintomas durante o mesmo período de duas semanas e representam uma alteração do funcionamento prévio; pelo menos um dos sintomas é (1) humor depressivo ou (2) perda de prazer ou do interesse:

Nota: Não incluir os sintomas que são claramente *provocados* por um estado físico geral, ou ideias delirantes ou alucinações que são incongruentes com o humor.

(1) humor depressivo durante a maior parte do dia, quase todos os dias, indicados ou pelo relato subjectivo (por exemplo: sente-se triste ou vazio) ou pela observação de outros (por exemplo, parece choroso). Nota: em crianças e adolescentes o humor pode ser irritável;

(2) diminuição clara do interesse ou prazer em todas, ou quase todas, as actividades, durante a maior parte do dia, quase todos os dias (indicado pelo relato subjectivo ou pela descrição de outros);

(3) perda de peso, quando não está a fazer dieta, ou aumento de peso (por exemplo, uma alteração de mais de 5% do peso corporal num mês), ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias.

Nota: Em crianças, deve-se considerar o não atingimento dos aumentos esperados de peso;

(4) insónia ou hipersónia quase todos os dias;

(5) agitação ou lentificação psicomotora quase todos os dias (observável por outros, e não meramente pelo relato subjectivo de se sentir agitado ou lento);

(6) fadiga ou perda de energia quase todos os dias;

(7) sentimentos de desvalorização ou culpa excessiva ou inapropriada (que pode ser delirante) quase todos os dias (não meramente autocensura ou sentimentos de culpa por estar doente);

(8) diminuição da capacidade de pensamento ou da concentração, ou indecisão, quase todos os dias (ou pelo relato, ou pela observação de outros);

(9) pensamentos recorrentes acerca da morte (não somente acerca do medo de morrer), ideação suicida recorrente sem planos específicos ou uma tentativa de suicídio ou um plano específico para cometer suicídio.

B. Os sintomas não preenchem os critérios para Episódio Misto.

C. Os sintomas causam mal-estar clinicamente significativo ou deficiência no funcionamento social, ocupacional ou em qualquer outra área importante.

D. Os sintomas não são devidos aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por exemplo, droga de abuso, medicação) ou de um estado físico geral (por exemplo, hipotireoidismo).

E. Os sintomas não são melhor explicados por Luto, isto é, depois da perda de um ente querido, os sintomas persistem por mais de dois meses ou são caracterizados por uma marcada deficiência funcional, preocupação mórbida com sentimentos de desvalorização pessoal, ideação suicida, sintomas psicóticos ou lentificação psicomotora.

Quadro 2: Critérios diagnósticos para Episódio Depressivo (ICD-10; WHO, 1992)

Em episódios depressivos (EDs) típicos de todos os graus de gravidade/gravidade descritos mais à frente (ligeiro, moderado e severo) o indivíduo sofre de:

A. Sintomas típicos

Humor deprimido

Perda de interesse e de prazer

Energia reduzida conduzindo a maior fadiga e a actividade diminuída. Cansaço acentuado mesmo depois de pequeno esforços.

Outros sintomas comuns incluem:

B. Sintomas adicionais

Diminuição da capacidade de concentração e da atenção

Perda de confiança e auto-estima

Ideias de culpa e de desvalorização pessoal

Pensamentos pessimistas acerca do futuro

Pensamentos ou actos de auto-dano ou de suicídio (inclui tentativa de suicídio e parasuicídio)

Distúrbios do sono

Apetite diminuído

Para os EDs de todos os três tipos de gravidade, uma **duração de pelo menos 2 semanas** é habitualmente requerida para que se faça o diagnóstico mas períodos mais curtos podem ser razoáveis/suficientes se os sintomas forem inusualmente severos e de início rápido.

ED ligeiro: pelo menos 2 sintomas típicos e pelo menos 2 sintomas adicionais; alguma dificuldade na prossecução das actividades profissionais/ocupacionais e sociais mas provavelmente o funcionamento não será completamente comprometido.

ED moderado: pelo menos 2 sintomas típicos e pelo menos 3 sintomas adicionais; dificuldades consideráveis na prossecução das actividades ocupacionais, domésticas e sociais.

ED severo: os 3 sintomas típicos e pelo menos 4 sintomas adicionais; *distress* ou agitação; perda acentuada da auto-estima ou sentimentos de inutilidade ou culpa; suicídio é um perigo em casos particularmente severos; incapacidade em prosseguir com as actividades ocupacionais, sociais e domésticas.

Estas categorias devem ser utilizadas para classificar um ED único (o primeiro). Os episódios depressivos seguintes são classificados de acordo com as subdivisões da perturbação depressiva recorrente.

Alguns dos sintomas podem ser “acentuados” e desenvolver características particulares que possuem especial significância clínica. Os exemplos mais típicos destes **sintomas somáticos** são: perda de interesse ou prazer nas actividades que normalmente são prazerosas; falta de reactividade emocional a contextos e acontecimentos normalmente prazerosos; acordar duas horas ou mais antes do habitual; agravamento da depressão (dos sintomas) pela manhã; evidência objectiva de lentificação ou agitação psicomotora (“referida” ou relatada por outras pessoas); acentuada perda de apetite; perda de peso (frequentemente definida como 5% ou mais do peso corporal no mês passado); diminuição acentuada da libido.

Para os graus de gravidade **ligeiro e moderado** é possível diagnosticar a presença de “**síndrome somático**”, se 4 ou mais dos sintomas somáticos estiverem presentes;

Para o grau de gravidade severo existe a possibilidade de especificar a presença de **sintomas psicóticos** (delírios, alucinações ou estupor depressivo). Num ED severo presume-se que o “síndrome somático” estará quase sempre presente.

ANEXO 2: Folha de Consentimento Informado

Estudo sobre a Saúde na Gravidez e Pós-Parto

Instituto de Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Coimbra; psicomed@fmed.uc.pt;
Telef. 239 857700 (Ext.357)

Convite para participar e resumo do projecto

Convidamo-la a participar num estudo sobre a saúde na gravidez e pós-parto.

Os objectivos desta investigação são estudar o efeito do período pós-parto na saúde da mulher, em particular no sono e humor da mãe, e tentar identificar factores de risco para mudanças nestas importantes áreas do funcionamento. Se aceitar participar vamos solicitar a sua colaboração em quatro momentos distintos, sendo o primeiro no último trimestre da gravidez e os restantes durante o primeiro ano depois do parto (aproximadamente no 3º mês, 6º mês e 12º mês).

Em todos estes momentos iremos pedir-lhe que responda a algumas questões e a breves questionários sobre a sua maneira de ser, os seus hábitos de sono e estados de humor. Todas as questões envolvem aspectos comuns do dia a dia de qualquer pessoa.

A sua participação é voluntária e em qualquer momento do estudo pode desistir sem qualquer justificação. A sua recusa em participar ou o posterior abandono não prejudicarão a sua relação com o seu médico assistente.

Garantimos absoluto sigilo relativamente aos dados obtidos e estamos ao seu inteiro dispor para responder a qualquer pergunta que queira fazer e para lhe comunicar os resultados quando estiverem prontos.

Este estudo teve a aprovação das seguintes instituições: Coordenação da Sub-região de Saúde de Coimbra do Ministério da Saúde, da Comissão de Ética para a Saúde dos Hospitais da Universidade de Coimbra, do Conselho de Administração dos Hospitais da Universidade de Coimbra, da Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e do Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Autorização

Eu, _____ (nome da pessoa) li e decidi participar no estudo sobre a saúde da mãe na gravidez e pós-parto. Os objectivos gerais foram-me explicados assim como os procedimentos a seguir. A minha assinatura indica também que recebi uma cópia desta autorização.

Assinatura

Assinatura do Investigador

Data: / /200

ANEXO 3: Profile of Mood States (POMS)

A seguir encontrará uma lista de palavras que descrevem sentimentos que as pessoas têm. À frente de cada palavra coloque um círculo (O) no algarismo que melhor descreve o como se tem sentido durante o **ÚLTIMO MÊS**, incluindo hoje.

	Muitíssimo						Muitíssimo				
	Moderadamente				Muito		Moderadamente				Muito
	Um pouco					Um pouco					
	De maneira nenhuma						De maneira nenhuma				
	0	1	2	3	4		0	1	2	3	4
1. Afável.....	0	1	2	3	4	34. Nervosa	0	1	2	3	4
2. Tensa.....	0	1	2	3	4	35. Só.....	0	1	2	3	4
3. Irrada	0	1	2	3	4	36. Desgraçada.....	0	1	2	3	4
4. Esgotada	0	1	2	3	4	37. Desnorteada.....	0	1	2	3	4
5. Infeliz.....	0	1	2	3	4	38. Alegre.....	0	1	2	3	4
6. Com ideias claras.....	0	1	2	3	4	39. Amargurada	0	1	2	3	4
7. Animada.....	0	1	2	3	4	40. Exausta	0	1	2	3	4
8. Baralhada.....	0	1	2	3	4	41. Ansiosa	0	1	2	3	4
9. Desgostosa com coisas que aconteceram.....	0	1	2	3	4	42. Disposta para brigar.....	0	1	2	3	4
10. Trémula.....	0	1	2	3	4	43. Bom carácter.....	0	1	2	3	4
11. Desatenta	0	1	2	3	4	44. Pessimista.....	0	1	2	3	4
12. Irritada.....	0	1	2	3	4	45. Desesperada	0	1	2	3	4
13. Atenciosa	0	1	2	3	4	46. Indolente.....	0	1	2	3	4
14. Triste.....	0	1	2	3	4	47. Revoltosa	0	1	2	3	4
15. Activa	0	1	2	3	4	48. Desamparada... ..	0	1	2	3	4
16. Enervada	0	1	2	3	4	49. Saturada	0	1	2	3	4
17. Rabugenta	0	1	2	3	4	50. Espantada	0	1	2	3	4
18. Neura.....	0	1	2	3	4	51. Desperta	0	1	2	3	4
19. Cheia de força.....	0	1	2	3	4	52. Desiludida.....	0	1	2	3	4
20. Aterrorizada	0	1	2	3	4	53. Furiosa	0	1	2	3	4
21. Sem esperança.....	0	1	2	3	4	54. Eficiente.....	0	1	2	3	4
22. Descontraída	0	1	2	3	4	55. Segura de si.....	0	1	2	3	4
23. Indigna	0	1	2	3	4	56. Cheia de vida.....	0	1	2	3	4
24. Rancorosa	0	1	2	3	4	57. Mau humor.....	0	1	2	3	4
25. Simpática	0	1	2	3	4	58. Inútil.....	0	1	2	3	4
26. Resmungona.....	0	1	2	3	4	59. Esquecida	0	1	2	3	4
27. Agitada	0	1	2	3	4	60. Despreocupada	0	1	2	3	4
28. Incapaz de me concentrar....	0	1	2	3	4	61. Assustada	0	1	2	3	4
29. Fatigada	0	1	2	3	4	62. Culpada	0	1	2	3	4
30. Prestável.....	0	1	2	3	4	63. Vigorosa	0	1	2	3	4
31. Chateada	0	1	2	3	4	64. Hesitante.....	0	1	2	3	4
32. Desanimada	0	1	2	3	4	65. Desorientada	0	1	2	3	4
33. Ressentida	0	1	2	3	4						

