

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

PERFECCIONISMO E DEPRESSÃO PÓS-PARTO

BERTA MARIA MARINHO RODRIGUES MAIA

Dissertação de Doutoramento em Ciências da Saúde, ramo de Ciências Biomédicas, realizada sob a orientação do Professor Doutor António Ferreira de Macedo (Professor Auxiliar com Agregação, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra) e co-orientação da Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo (Professora Catedrática, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra), no âmbito de uma Bolsa de Doutoramento atribuída pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia (Referência SFRH/BD/27288/2006).
Co-financiamento POPH/FSE.



UNIÃO EUROPEIA
Fundo Social Europeu

2011

‘you have to go about with that big smile on your face and people saying’ aren’t you lucky to have a dear little baby”, and you feel utter despair’.

Welburn, 1980

AO PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO FERREIRA DE MACEDO

À PROFESSORA DOUTORA MARIA HELENA PINTO DE AZEVEDO

Este trabalho não seria possível sem a colaboração de pessoas e entidades que com a sua disponibilidade e apoio permitiram que chegasse a esta página.

Ao meu Orientador **Professor Doutor António Ferreira de Macedo e Santos** e à minha Co-Orientadora **Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo** pela oportunidade que me concederam de integrar a sua equipa de trabalho em 2004 e por dedicarem tanto do seu tempo a formar os elementos que recebem no Instituto de Psicologia Médica. Pela capacidade de partilharem generosa e humildemente os vastos conhecimentos em Psiquiatria, Psicologia e investigação científica. Pela dedicação na organização regular de seminários pós-graduados, muito pertinentes para este trabalho. Por reforçarem que “a ciência não é autista”, promovendo a partilha fundamental de ideias e de conhecimentos. Por incentivarem a “abertura de horizontes”, que se concretizou num estágio de três meses na *Perinatal Section*, do *Institute of Psychiatry* da *University of London*, que em muito contribuiu para o meu crescimento pessoal e profissional. Pela possibilidade que me deram de integrar projectos de investigação, de colaborar em aulas, cujos temas se prendiam com o meu objecto de estudo. Pela oportunidade de seguir em regime de ambulatório casos clínicos em que, pela psicopatologia apresentada, me foi possível aperfeiçoar a intervenção na área específica do meu doutoramento. Pela contribuição imprescindível na elaboração do meu projecto de doutoramento. Pela orientação neste trabalho, que tal como no meu mestrado, primou pela presença, competência e generosidade na partilha de saberes. Pelo apoio constantes e pelas reflexões interessantes, sempre construtivas, que enriqueceram este trabalho.

À **Fundação para a Ciência e a Tecnologia** por ter aceite este projecto, concedendo-me uma bolsa de doutoramento e por ter financiado o meu estágio em Londres.

Aos restantes **elementos e colaboradores do Instituto de Psicologia Médica** da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra: aos Mestres Maria João Soares e José Valente por toda a ajuda no controlo de qualidade das entrevistas. À Doutora Ana Telma Pereira pela dedicação com que acompanhou a elaboração da parte prática desta dissertação. À Dra. Mariana Marques, Doutora Ana Telma Pereira, Mestre Maria João Soares e Doutora Sandra Bos pela colaboração imprescindível na recolha da amostra. À Mestre Ana Cabral e à Doutora Ana Allen por todo o apoio e incentivo ao longo destes

anos. Ao Sr. Mário Rui e Sr. Bruno Craveiro pela colaboração na informatização dos dados.

A todos os profissionais – pessoal administrativo, enfermeiros, médicos e directores – dos **Centros de Saúde de Coimbra** e respectivas extensões, bem como das **Maternidades** Bissaya Barreto e Daniel de Matos cuja colaboração foi imprescindível para a prossecução deste trabalho.

Às centenas de **mulheres** que tão generosa e pacientemente prescindiram do seu tempo para colaborar neste projecto, aceitando, sem reservas, responder aos instrumentos de avaliação utilizados.

A um conjunto muito especial de pessoas, cuja importância na minha vida seria dificilmente descrita em poucas palavras.

Aos meus **pais**, Maria Rosa Marinho e Alberto Rodrigues Maia.

Aos meus **irmãos**, Rui e Liliana e, em especial, ao Francisco.

Ao meu **marido**, Alberto Fragoso.

Aos **amigos**, Francisco Cristóvão, Mariana Marques, Ana Cabral, Sofia Amaral, Manuela Serra, Rita Oliveira e Cristina Nunes

ÍNDICE

GUIA DE ABREVIATURAS	I
RESUMO	III
ABSTRACT	IV
INTRODUÇÃO	V
I CAPÍTULO: PERSONALIDADE	1
1. Conceitos gerais	1
2. Teorias da personalidade	4
3. Dimensões da personalidade	6
4. Bases biológicas dos traços	9
5. Estrutura fenotípica: algumas imprecisões	12
6. Estabilidade da personalidade	13
7. Perfeccionismo	14
8. Modelos do desenvolvimento do perfeccionismo	23
9. Perfeccionismo e o modelo dos cinco factores	26
10. Estabilidade do perfeccionismo	29
11. Perfeccionismo, stresse e psicopatologia	31
II CAPÍTULO: DEPRESSÃO PERINATAL	37
1. Depressão	39
2. Depressão no período perinatal	43
2.1. Depressão na gravidez	45
2.2. Alterações afectivas no pós-parto	46
2.3. Prevalência e incidência	51
2.4. Sintomatologia	53
2.5. DPP diagnóstico distinto?	54
2.6. Consequências da Depressão perinatal	56
2.7. Etiologia	58
2.7.1. Factores genéticos	58
2.7.2. Factores hormonais	59
2.7.3. Regulação do sono	60
2.7.4. Factores obstétricos e ginecológicos	61
2.7.5. Factores clínicos	63
2.7.6. Factores sociais	64
2.7.7. Factores psicológicos	67
3. Prevenção	68
III CAPÍTULO: PERSONALIDADE E DEPRESSÃO PERINATAL	71
1. Personalidade e depressão	73
2. Relação entre personalidade e depressão	75
3. Modelos de relação	79
3.1. Modelo de vulnerabilidade	80
3.2. Modelo patoplástico	82
3.3. Modelo da complicação e sequela	83
3.4. Modelo do espectro	85
3.5. Modelo da causa comum	86
3.6. Modelo da independência	88
3.7. Modelo estado dependente	88
4. Desenho do estudo/métodos de avaliação	89
5. Personalidade e depressão	90
6. Personalidade e depressão perinatal	93
	104

IV CAPÍTULO: ESTUDO EMPÍRICO	109
1. Âmbito geral do projecto	111
2. Objectivos	111
3. Metodologia	112
3.1. Instrumentos e medidas	112
3.2. Procedimentos	123
3.3. Análise estatística	128
3.4. Amostra	129
4. Resultados	133
4.1. Prevalência de perturbações depressivas (DSM-IV e CID-10)	134
4.2. Prevalência de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS)	134
4.3. Incidência	135
4.4. Pontuações médias de perfeccionismo e de sintomatologia depressiva	136
4.5. Correlações entre o perfeccionismo e variáveis sócio-demográficas	138
4.6. Correlações entre perfeccionismo e sintomatologia depressiva	138
4.7. Comparação de médias entre o perfeccionismo e a sintomatologia depressiva	143
4.8. Regressão múltipla hierárquica	160
4.9. Regressão logística	190
V CAPÍTULO: DISCUSSÃO E CONCLUSÕES	217
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	251
ANEXOS	281

GUIA DE ABREVIATURAS

AA, *Assertion of Autonomy*

AI, *Ansiedade/Insegurança*

AN, *Afectividade Negativa*

AP, *Afectividade Positiva*

APA, *American Psychiatric Association*

BDI, *Beck Depression Inventory*

BDI-II, *Beck Depression Inventory-II*

CM, *Confusão Mental*

CID-10, *International Classification of Diseases Tenth Edition*

CID-9, *International Classification of Diseases Ninth Edition*

CIDI, *Composite International Diagnostic Interview*

CV, *Culpa/Vergonha*

DALY, *Disability-Adjusted-Life-Years*

DAS, *Distúrbios do Apetite e do Sono*

DEQ, *Depression Experiences Questionnaire*

DIGS, *Diagnostic Interview for Genetic Studies*

DPP, *Depressão Pós-Parto*

DPt, *Depressão Perinatal*

DSM-III-R, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 3rd Edition Revised*

DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*

DSM-IV-TR, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th Edition R*

DZ, *Dizigóticos*

E, *Extroversão*

ECA, *Epidemiologic Catchment Area*

EDI, *Eating Disorders Inventory*

EMP, *Escala Multidimensional do Perfeccionismo*

EPDS, *Edinburgh Postnatal Depression Scale*

EPI, *Eysenck Personality Inventory*

EPQ, *Eysenck Personality Questionnaire*

ERA, *Emotional Reliance on Another Person*

GBDS, *Global Burden Disease Study*

IDI, *Interpersonal Dependency Inventory*

IPSM, *Interpersonal Sensitivity Measure*

LE, Labilidade Emocional

LKA, *Lazare-Klerman Armor Inventory*

LOI, *Leyton Obsessionality Inventory*

LSC, *Lack of Social Self-Confidence*

MDM, Maternidade Doutor Daniel de Matos

MPS, *Multidimensional Perfectionism Scale*

MPS-H&F, *Multidimensional Perfectionism Scale-Hewitt & Flett*

MPT, *Munich Personality Test*

MZ, Monozigóticos

N, Neuroticism

NEO-PI-R, *NEO-Personality Inventory-Revised*

NSC, *National Comorbidity Survey*

OPCRIT, *OPerational CRITeria Checklist for Psychotic Illness* (Lista de Critérios Operacionais Para Doenças Psicóticas)

PAO, Perfeccionismo Auto-Orientado

PCA, Perturbações do Comportamento Alimentar

PCI, *Perfectionism Cognitions Inventory*

PDSS, *Postpartum Depression Screening Scale*

POMS, *Profile of Mood States*

POO, Perfeccionismo Orientado para os Outros

PP, Psicose Puerperal

PSP, Perfeccionismo Socialmente Prescrito

PSP-Ac, Perfeccionismo Socialmente Prescrito: Aceitação Condicional

PSP-PpO, Perfeccionismo Socialmente Prescrito: Padrões Elevados pelos Outros

RDC, *Research Diagnostic Criteria*

SADS, *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*

SNC, Sistema Nervoso Central

Sui, Pensamentos Suicidas

TCI, *Temperament and Character Inventory*

TPQ, *Tridimensional Personality Questionnaire*

WHO, *World Health Organization*

16 PF, *16 Personality Factors*

RESUMO

Introdução: São escassos os estudos que investigam a relação entre a depressão e as características de personalidade, nomeadamente o perfeccionismo.

Objectivos: Avaliar o papel do perfeccionismo na depressão pós-parto. A prevalência de depressão em toda a vida e a prevalência e incidência de depressão perinatal foram igualmente estimadas.

Métodos: 386 mulheres no terceiro trimestre de gravidez (idade média=30.08 anos; DP=4.205; variação=19-44) completaram a *Multidimensional Perfectionism Scale* na gravidez e o *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II), a *Postpartum Depression Screening Scale* (PDSS) e o *Profile of Mood States* (POMS) e três questões adicionais para avaliar a ansiedade traço, o stresse e o apoio social na gravidez e no pós-parto. Os diagnósticos (CID-10 e DSM-IV) foram produzidos usando a versão portuguesa da *Diagnostic Interview for Genetic Studies* na gravidez e no pós-parto e o sistema OPCRIT. Para as análises estatísticas recorremos ao SPSS 15.0 e ao STATA.

Resultados: A prevalência de depressão em toda a vida foi de 39.6%/CID-10 e de 35.0%/DSM-IV. A prevalência na gravidez foi de 2.3%/CID-10 e de 1.3%/DSM-IV; no pós-parto foi de 16.6% e de 11.7%, respectivamente. A incidência na gravidez foi de 0%/CID-10 e de .3%/DSM-IV e no pós-parto foi de 7.5%/CID-10 e de 4.9%/DSM-IV. A prevalência pontual na gravidez encontrada usando os pontos de corte do BDI-II variaram de 13.7% a 19.4% e usando a PDSS variaram de 14.2% a 17.9%. A prevalência pontual de depressão pós-parto usando BDI-II variou de .8% a 13.0% e usando a PDSS variou de 3.9% a 12.7%. O Perfeccionismo Auto-Orientado (PAO) apresentou correlações significativas com quase todas as dimensões do BDI-II, da PDSS e do POMS na gravidez; no pós-parto as correlações foram quase inexistentes. O Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP) apresentou um padrão consistente de correlações significativas com a maioria das dimensões do BDI-II, POMS e PDSS na gravidez e no pós-parto. O mesmo padrão de correlações foi encontrado para os subcomponentes do PSP (Percepção de que os Outros Impõem Padrões Elevados para o *Self*/PSP-PpO e Aceitação Condicional/PSP-Ac). O PSP-PpO apresentou as correlações mais elevadas com o BDI-II e o PSP-Ac com a PDSS. As mulheres com níveis médios e elevados de PAO e PSP apresentaram na gravidez pontuações significativamente mais elevadas no BDI-II, POMS e PDSS comparativamente a mulheres com níveis baixos nestas dimensões. Este padrão manteve-se no pós-parto apenas para o PSP. O PSP e o PSP-PpO revelaram-se importantes preditores de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) no pós-parto e o PSP-Ac mostrou ser um importante preditor apenas para a sintomatologia depressiva avaliada pela PDSS. Nenhuma das dimensões do perfeccionismo se mostrou significativa na predição do diagnóstico de perturbação depressiva (CID-10 e DSM-IV).

Conclusões. As prevalências foram mais elevadas quando a definição de ‘caso’ se baseou em instrumentos de auto-resposta; a CID-10 produziu taxas mais elevadas do que o DSM-IV. O PAO é um importante correlato para a sintomatologia depressiva na gravidez. A associação preferencial encontrada entre o PSP e o BDI-II, POMS e PDSS reforça o seu carácter eminentemente negativo. O PSP, o PSP-PpO e PSP-Ac revelaram ser factores de risco para a sintomatologia depressiva no pós-parto, mas não para perturbação depressiva (CID-10 e DSM-IV) no pós-parto. Globalmente, os nossos resultados permitem-nos suportar o modelo diátese-stresse (para o PAO na gravidez), o modelo patoplástico (para o PAO na gravidez e para o PSP e subcomponente na gravidez e pós-parto) e o modelo de vulnerabilidade (para o PSP e seus subcomponentes no pós-parto).

ABSTRACT

Context: The studies investigating the relation between personality characteristics and depression are scarce, including perfectionism.

Aims: To examine the role of perfectionism in postpartum depression development. Lifetime prevalence of depression and depression prevalence and incidence in perinatal period were also estimated.

Methods: 386 women in their third trimester of pregnancy (mean age=30.08 years; SD=4.205; range=19-44) completed the *Multidimensional Perfectionism Scale* in pregnancy and *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II), *Postpartum Depression Screening Scale* (PDSS), *Profile of Mood States* (POMS) and three additional questions evaluating anxiety trait, stress and social support, both in pregnancy and in the postpartum. Diagnosis (ICD-10 and DSM-IV) were obtained using the Portuguese version of the *Diagnostic Interview for Genetic Studies* in pregnancy and postpartum and the OPCRIT system. SPSS 15.0 and STATA software's were used.

Results: The lifetime prevalence of depression was of 39.6%/ICD-10 and of 35.0%/DSM-IV. One-month prevalence in pregnancy was of 2.3%/ICD-10 and 1.3%/DSM-IV; in postpartum it was of 16.6% and 11.7%. Pregnancy incidence was of 0%/ICD-10 and .3%/DSM-IV and in the postpartum of 7.5%/ICD-10 and 4.9%/DSM-IV. Depression pregnancy point prevalence found with BDI-II cut-offs ranged from 13.7% to 19.4% and with PDSS cut-offs from 14.2% to 17.9%. Postpartum depression point prevalence found with BDI-II cut-offs ranged from .8% to 13.0% and with PDSS from 3.9% to 12.7%. Self-Oriented Perfectionism (SOP) showed significant correlations with nearly of the BDI-II, PDSS and POMS dimensions in pregnancy; in postpartum correlations were almost inexistent. Socially Prescribed Perfectionism (SPP) showed a consistent pattern of significant correlations with almost of the BDI-II, PDSS and POMS dimensions both in pregnancy and postpartum. With respect to SPP subcomponents, the same pattern of correlations was found. SPP-Others High Standards (OHS) showed higher correlations with BDI-II, while SPP-Conditional Acceptance (CA) presented higher correlations with PDSS. Women with higher SOP and SPP scores presented in pregnancy higher BDI-II, POMS and PDSS scores comparing with women with low scores in these dimensions. The same finding was found in postpartum only for SPP. SPP and SPP-HOS showed to be important predictors of depressive symptomatology (BDI-II and PDSS) in the postpartum and SPP-CA shown to be an important predictor only for depressive symptomatology assessed by PDSS. None of the perfectionism dimensions predicted depression diagnoses (ICD-10 and DSM-IV).

Conclusions: Self-report measures generated higher prevalence estimates; ICD-10 produced higher rates comparing to DSM-IV. SOP was an important correlate for depressive symptomatology in pregnancy. The preferential association found between SPP and BDI-II, POMS and PDSS reinforces its negative character. SPP, SPP-HOS and SPP-CA showed to be important risk factors for depressive symptomatology in postpartum, but not for postpartum depression (ICD-10 and DSM-IV). In general, our results gives support to diathesis-stress model (for SOP in pregnancy), the patoplastic model (for SOP in pregnancy and SPP and its subcomponents in pregnancy and postpartum) and the vulnerability model (for SPP and its subcomponents in postpartum).

INTRODUÇÃO

As perturbações que ocorrem no período perinatal constituem um problema de saúde pública substancial, contribuindo para uma elevada mortalidade (especialmente nos países em desenvolvimento) e morbidade das mães e bebés. Vários aspectos chave foram já tidos em conta na investigação. No entanto, é necessário delinear e clarificar outros menos estudados, como o papel de traços de personalidade específicos, para auxiliar o desenho de estratégias preventivas e intervenções mais efectivas. Da literatura emerge um ponto-chave: a consideração das características da personalidade é crítica para a compreensão da depressão e de considerável relevância para a optimização do seu tratamento. Apesar deste reconhecimento, os estudos que privilegiam a investigação do papel da personalidade são escassos, mais ainda aqueles que se dedicam ao estudo do perfeccionismo. Nesse sentido, o objectivo deste trabalho consiste em avaliar o papel do perfeccionismo no desenvolvimento da depressão pós-parto.

No capítulo I tecemos breves considerações sobre a personalidade, definindo os conceitos centrais. São descritas sucintamente as teorias da personalidade que se enquadram na teoria dos traços e na perspectiva psicobiológica, dando relevância às dimensões da personalidade do modelo dos cinco factores. São também abordados aspectos como as bases biológicas dos traços, a estrutura fenotípica e a estabilidade da personalidade. Finalmente, focamos aspectos centrais do constructo do perfeccionismo, como a natureza unidimensional/multidimensional, o carácter positivo/negativo, os modelos de desenvolvimento e a sua relação com o stresse e a psicopatologia.

No capítulo II abordamos alguns aspectos epidemiológicos da depressão, focando a atenção na depressão perinatal, explicitando aspectos clínicos e de investigação, epidemiológicos e etiológicos e fazemos uma breve alusão à prevenção deste quadro.

No capítulo III descrevemos a relação complexa entre a personalidade e a depressão, enunciando os modelos de relação existentes. São descritos os estudos que suportam a relação de vários traços de personalidade com a depressão geral e, em particular, os poucos estudos existentes sobre esta relação com a depressão perinatal.

O Capítulo IV é dedicado ao estudo empírico; definem-se os objectivos do presente trabalho, descreve-se a metodologia seguida e, finalmente, são apresentados os resultados.

O Capítulo V é dedicado à discussão dos resultados e conclusões.

I CAPÍTULO
PERSONALIDADE

1. CONCEITOS GERAIS

1.1. PERSONALIDADE

“Depus a máscara e vi-me ao espelho. Depus a máscara, e tornei a pô-la. Assim é melhor, assim sem máscara. E volto à personalidade como a um *terminus* de linha.”

Álvaro de Campos

A palavra personalidade tem étimo latino, derivando de *persona*, que se reporta à máscara de teatro que os actores usavam na antiguidade, para transmitir emoções e atitudes distintas.

O estudo da personalidade constitui um domínio que tem suscitado particular interesse. A definição do conceito não é de todo consensual, sendo que existem quase tantas teorias como o número de autores que abordam esta temática. Como sublinhado por Heatherton e Nichols (1994, p.4) a personalidade pode ser definida de forma a englobar praticamente todos os aspectos da vida e experiência humana. Assim, se por um lado o carácter heurístico desta diversidade¹ de abordagens permite explorar conceptualizações diversas, por outro, o desacordo teórico é marcado, acarretando sérias implicações para a investigação e prática clínica.

Allport (1937) definiu a personalidade como uma organização dinâmica (activa/interacção com o meio) de sistemas psico-físicos (bases biológicas) do indivíduo que determinam o seu comportamento característico e os seus pensamentos. Trata-se de uma entidade única, que traduz a forma como uma pessoa pensa, reflecte, age e se comporta em diferentes situações.

Eysenck (1953), um dos mais destacados teóricos da personalidade, refere que a personalidade constitui uma organização mais ou menos firme e durável do carácter, temperamento, inteligência e da dimensão física de um indivíduo (bases biológicas), que determina a sua adaptação ao meio.

Na perspectiva de Cattell (1965), a personalidade é um conjunto de traços que predis põem o indivíduo a agir de determinada maneira, num conjunto de situações.

Assim sendo, a personalidade pode ser definida como o repertório individual completo de comportamentos relativamente estáveis e duradouros. Nestas últimas conceptualizações está implícita a ideia de que uma avaliação da personalidade fornece

¹ Muitas destas teorias estão já, na melhor das hipóteses, desactualizadas, sendo que as actuais teorias beneficiam, sem margem de dúvida, do avanço dos conhecimentos em Psicologia (Hansenne, 2005).

a base para a predição do comportamento no futuro.

Importa, então, esclarecer alguns termos específicos da psicologia da personalidade, não raras vezes usados na linguagem corrente como se de sinónimos se tratassem, quando na realidade possuem características que os tornam distintos, a saber: temperamento, carácter, traços de personalidade e tipos de personalidade.

1.2 TEMPERAMENTO

Segundo Allport (1966, cit. por Vaz Serra, 1972) por temperamento entendem-se os “fenómenos característicos da natureza emocional do indivíduo, nos quais se incluem a sua susceptibilidade à estimulação, a intensidade e rapidez usuais de resposta, a qualidade da sua disposição predominante e todas as peculiaridades de flutuações dessa disposição, sendo vistos tais fenómenos como dependentes da organização constitucional e, por conseguinte, em grande parte originários da hereditariedade”.

Os temperamentos representam a dimensão afectiva e emocional da personalidade e possuem uma base biológica. Estes surgem precocemente na nossa vida e continuam a desempenhar um papel na vida adulta (Buss & Plomin, 1984), embora possam ser modificados pela experiência. A ideia de que os temperamentos possuem uma base biológica remonta à antiguidade, tal como foi exposto por Galeno na sua teoria dos quatro temperamentos, inspirada nas ideias de Hipócrates. Mais recentemente, Cloninger (1986, 1987), no seu modelo biossocial da personalidade aponta três temperamentos relacionados com neurotransmissores específicos (explicitados no ponto 2.2.). No entanto, segundo alguns peritos em Genética Comportamental (Loehlin, 1992), a ideia dos temperamentos serem influenciados por factores genéticos, de um modo mais específico do que a personalidade não é demonstrada com clareza. Apesar de serem vários os temperamentos, é possível agrupá-los mediante análise factorial², num número mais restrito (Hansenne, 2005).

1.3. CARÁCTER

A palavra carácter foi durante longos anos usada como sinónimo de personalidade. Trata-se, porém, de um termo que foi sendo suprimido da literatura científica, devido às

² Foi Spearman que deu origem ao método de “análise factorial”, marco de grande importância para o estudo da personalidade. Resumidamente, perante um grande número de itens que descrevem a personalidade, habitualmente avaliados mediante questionários de auto-resposta, avalia-se a correlação entre os itens. Estes são subsequentemente extraídos da matriz de correlações sob a forma de dimensões que maximizam a similaridade entre os *loadings* dos itens num factor específico.

conotações morais, tendencialmente negativas, que normalmente lhe são atribuídas. Segundo Allport (1966, cit. por Vaz Serra, 1972) por carácter deve-se entender a personalidade à qual se fez um juízo de valor. Por esta razão, o autor manifestou em 1937 uma notória preferência pelo termo traço, por ser desprovido de tais conotações morais.

Apesar destas críticas, Cloninger mantém este termo e o seu modelo integra três caracteres – auto-determinação, cooperação e transcendência (Cloninger et al., 1993), definidos como dimensões da personalidade determinadas pela aprendizagem social e cognitiva, não sendo, ao contrário dos temperamentos, influenciados por factores hereditários.

1.4. TRAÇOS E TIPOS DE PERSONALIDADE

Cada indivíduo é como todas as outras pessoas, como algumas outras pessoas e como nenhuma outra pessoa.”

Kluckhohn e Murray, 1953

Um traço de personalidade representa uma característica durável, a disposição individual que orienta a conduta, em diferentes contextos, de forma particular. Os traços, também designados por subdimensões, são considerados num *continuum*, que vai de um extremo ao outro. Em ambas as extremidades da recta encontram-se qualificativos opostos. Em média, os indivíduos situam-se no meio dessa mesma recta, sendo as posições extremas ocupadas apenas por alguns. Exemplos de traços habituais são a impulsividade, a generosidade, a sensibilidade, a timidez ou a empatia. Por sua vez, um tipo de personalidade (ou dimensão de personalidade) corresponde a um conjunto de diferentes traços (ou subdimensões).

A segunda metade do século XX pautou-se por uma distanciação relativa às tipologias, focando-se em modelos estruturais da personalidade, baseados em traços dimensionais. Pioneiros nesta abordagem foram Hans e Sybil Eysenck (1975), os quais propuseram que a personalidade podia ser medida ao longo de três dimensões: extroversão/introversão, neuroticismo/estabilidade emocional e psicoticismo/força do eu. Cattell (1990) propôs um sistema mais complexo no qual a variação da personalidade dependia de dezasseis dimensões diferentes. Quer Hans e Sybil Eysenck, quer Cattell derivaram as suas dimensões-traço usando a abordagem da análise factorial.

2. TEORIAS DA PERSONALIDADE

2.1. PERSPECTIVA DOS TRAÇOS

Allport e Odbert (1936, cit. por Costa & McCrae, 2006) produziram a primeira lista compreensiva de traços de personalidade, consultando o dicionário. Esta estratégia permitiu identificar mais de dezassete mil nomes de traços, sendo que destes, pelo menos quatro mil pareciam ser descrições significativas dos indivíduos. Allport referiu que os traços eram estruturas neuropsicológicas reais que contribuía para cada acção individual, sendo organizadores dinâmicos do comportamento na transacção com as circunstâncias ambientais. Na distinção que fez entre traços comuns e disposições pessoais, os primeiros dizem respeito às dimensões das diferenças individuais, sendo relevantes para todas as pessoas (e.g. todos os indivíduos podem ser considerados mais ou menos agressivos), enquanto as disposições pessoais, em contraste, são tendências concretas encontradas nos indivíduos que podem não ser relevantes para todas as pessoas.

Na década de 70, vários psicólogos, seguindo a influência crítica de Mischel, olharam os traços como meras ficções cognitivas. Contudo, na última metade do século passado, investigação empírica mais rigorosa clarificou a natureza, estrutura, origens e consequências dos traços de personalidade.

Cattell (1965) constituiu uma real viragem no estudo da personalidade, uma vez que se baseou na observação, definindo a personalidade como “o que permite uma predição do que uma pessoa vai fazer, numa determinada situação”, tendo desenvolvido o questionário *16 Personality Factors* (16 PF) mediante uma abordagem lexical.

Hans Eysenck criou uma taxonomia hierárquica com três grandes dimensões: psicoticismo, extroversão e neuroticismo. Cada dimensão neste sistema é um conjunto de comportamentos, hábitos e factores co-variantes hierarquicamente organizados, que descrevem traços biologicamente baseados. Estas características são vistas como constructos dimensionais e as diferenças individuais são assumidas como resultando de combinações destes três super factores, os quais compreendem vários outros factores de segunda ordem, derivados do *Eysenck Personality Questionnaire* (EPQ; Eysenck & Eysenck, 1975).

De acordo com o Modelo dos Cinco Factores (*Five Factor Model*) existem cinco grandes factores para apreender o conjunto dos traços de personalidade, designadamente: neuroticismo, extroversão, amabilidade, abertura à experiência e conscienciosidade. Este modelo derivou do trabalho de Eysenck, que identificou a

extroversão e o neuroticismo como dois componentes essenciais da estrutura da personalidade.

A ideia central da teoria dos traços é a de que os traços devem ser distinguidos da maior parte dos atributos estudados pelos psicólogos, designadamente, atitudes, crenças, valores, hábitos, papéis, relacionamentos, etc. Todos estes atributos podem mudar e de facto, mudam com o tempo e as circunstâncias, enquanto os traços não. Como referido por Costa e McCrae (1980), os traços fornecem uma estrutura estável através da qual, com a idade, o indivíduo é capaz de se adaptar, defender ou ajustar. Quinze anos mais tarde esta ideia conduziu à distinção entre *tendências básicas* (incluindo traços de personalidade) e *adaptações características* (atitudes, crenças, etc.).

2.2. PERSPECTIVA PSICOBIOLOGICA

Na teoria de Gray (1970) os determinantes biológicos ocupam uma posição importante, assentando primeiramente em dois factores: impulsividade e ansiedade. Um elevado nível de ansiedade manifesta-se através de uma reacção emocional intensa diante de acontecimentos novos, de eventos que podem ser sancionados através de uma punição e ainda perante acontecimentos que não são reforçados ou que são perigosos. Por outro lado, um comportamento que traduza impulsividade reflecte uma reacção mais importante a acontecimentos ligados a uma recompensa. Gray propôs, igualmente, um terceiro factor: o sistema luta/fuga. Este autor supõe que o nível de ansiedade é controlado por um sistema de inibição comportamental, constituído pelo sistema septo-hipocâmpico, pelos aferentes noradrenérgicos e serotoninérgicos do tronco cerebral e respectivas projecções corticais dos lobos frontais. Uma excitação destes sistemas induz uma inibição da resposta. Por sua vez, o sistema de facilitação comportamental compreende os gânglios de base e as respectivas projecções dopaminérgicas no córtex, o que encaminha os indivíduos no sentido de objectos atraentes³. Este sistema é equivalente ao sistema de activação comportamental proposto por Cloninger.

O modelo proposto por Zuckerman (1994) comporta diferentes versões. O primeiro modelo abrange três factores: sociabilidade e emocionalidade (bastante próximos dos factores de extroversão e neuroticismo do modelo de Eysenck e de Costa e McCrae) e procura impulsiva de sensações de carácter anti-social. Este último assemelha-se à dimensão de procura de novidade de Cloninger, embora enfatize o seu

³ Este modelo provém, em exclusivo, de investigações realizadas em animais, sendo que a aplicação aos comportamentos humanos assenta essencialmente em hipóteses.

lado anti-social. Contudo, o mesmo factor corresponde à incapacidade de inibir um comportamento ao serviço de uma adaptação social.

Cloninger (1986, 1987) propôs uma teoria biossocial⁴ unificada do temperamento e da personalidade. Nesta teoria, a personalidade é conceptualizada como “uma combinação de traços hereditários e neurobiológicos (dimensões do temperamento) e traços reflectindo a aprendizagem sócio-cultural (dimensões do carácter). As dimensões do temperamento parecem estar relacionadas com a actividade em sistemas neurotransmissores centrais específicos e são designadas: evitamento do perigo (sistema serotoninérgico), procura de novidade (sistema dopaminérgico) e dependência de recompensa (sistema noradrenérgico). Este modelo inicial foi posteriormente modificado, tendo sido aumentado para sete o número de dimensões da personalidade: quatro temperamentos e três caracteres. Aos três temperamentos descritos atrás, foi acrescentada a persistência, que descreve a tendência de um indivíduo para prosseguir um determinado comportamento, sem considerar as respectivas consequências. Os caracteres, por seu lado, definem-se como dimensões da personalidade determinadas pela aprendizagem social e cognitiva.

3. DIMENSÕES DA PERSONALIDADE

Tendo em conta o vasto número de modelos da personalidade, uma das grandes questões que se coloca é a de saber quais são, afinal, as dimensões fundamentais e suficientes para descrever o conjunto da personalidade. Eysenck referiu serem três. Cattell, por seu lado, definiu dezasseis, Cloninger sete, ao passo que Zuckerman propôs três, cinco ou sete dimensões. Nas últimas décadas o Modelo dos Cinco Factores é o que tem gerado mais consenso relativamente ao número de dimensões, mas não relativamente à denominação das mesmas.

Apresentamos, de seguida, uma breve descrição das cinco dimensões nucleares.

3.1. NEUROTICISMO

O termo neuroticismo descreve um dos domínios básicos da personalidade (Costa & Stone, 1997), que avalia a adaptação *versus* instabilidade emocional, sendo um dos traços mais estudados em todo o campo da Psicologia. As crianças e os adultos que têm pontuações elevadas de neuroticismo ou emocionalidade negativa, são ansiosas,

⁴ Teoria amplamente influenciada pela genética comportamental e pela psiquiatria biológica.

vulneráveis ao stresse, propensas a sentir culpa, têm falta de confiança, deficiente auto-imagem, sentem-se facilmente frustradas, possuem relações inseguras e têm propensão a pensar irrealistamente. Pontuações baixas neste domínio correspondem a indivíduos emocionalmente estáveis e adaptados, calmos, com humor constante, relaxados, seguros e resilientes face a situações de stresse. O aspecto central deste domínio é a tendência para vivenciar afectos negativos, como a tristeza, medo, embaraço, raiva, culpabilidade e repulsa.

3.2. EXTROVERSÃO

Os extrovertidos são calorosos, divertidos, expressivos, enérgicos, dominantes e amigáveis. Apreciam a conversação e as relações pessoais chegadas, bem como a estimulação social de estranhos. São assertivos e desempenham facilmente papéis de liderança. Temperamentalmente, são caracterizados por uma necessidade de excitação, níveis elevados de energia e actividade e são muito optimistas. Pelo contrário, os introvertidos, embora tenham competências sociais adequadas, preferem evitar multidões e tendem a ser reservados, sóbrios, adoptando um ritmo de vida mais calmo. São mais orientados para a tarefa e independentes nas suas tomadas de decisão. Contrariamente ao que se pensa, não são necessariamente introspectivos, nem os extrovertidos são necessariamente ajustados (McCrae & Stone, 1997).

3.3. ABERTURA À EXPERIÊNCIA

A abertura à experiência ou intelecto é um dos domínios do Modelo dos Cinco Factores menos debatido e menos compreendido, embora seja, segundo Costa e McCrae (1992a) o mais relevante para o estudo da imaginação e da cognição. O facto de formulações alternativas ao Modelo dos Cinco Factores designarem este domínio por intelecto, não significa que a abertura à experiência seja equivalente à inteligência (McCrae & Stone, 1997). Segundo os autores, este traço sublinha o interesse pela experiência sensorial, para além da experiência intelectual. Globalmente, esta dimensão traduz a procura produtiva, a apreciação da experiência, a tolerância e a exploração do não familiar (Lima, 1997). A abertura à experiência (imaginação, criatividade e sensibilidade estética) e o intelecto (facilidade em aprender, inteligência, capacidade de compreensão) foram propostos como sendo o núcleo deste traço (John & Srivastasa, 1999); cada um destes traços pode ser um subcomponente de traços de ordem elevada.

Os indivíduos abertos à experiência preferem a novidade, variedade e

ambiguidade em vários aspectos da vida. São curiosos em relação ao seu mundo exterior e interior, são imaginativos e criativos e interessam-se pela beleza na arte e na natureza. Possuem um nível elevado de curiosidade intelectual, são liberais e não convencionais nas suas visões políticas e sociais. Por sua vez, indivíduos “fechados” à experiência são conservadores, convencionais e terra a terra, preferem a simetria e simplicidade e tendem a ter um pensamento a preto-e-branco. São relutantes em mudar as suas visões e os seus comportamentos.

3.4. AMABILIDADE

Os indivíduos amáveis são altruístas, cooperativos, empáticos, generosos, educados e simpáticos. Os indivíduos desagradáveis são agressivos, hostis, rudes, teimosos, cínicos, manipulativos e egocêntricos. A amabilidade também inclui a vontade de se acomodar à vontade dos outros. Esta dimensão também está ligada à conscienciosidade ou constrangimento, na medida em que ambos os traços possuem aspectos de inibição *versus* desinibição (Clark & Watson, 1999). Os dois pólos da amabilidade – antagonismo e tendências pró-sociais – têm sido avaliados separadamente como traços distintos em vários estudos com crianças e adultos. O antagonismo varia entre a tendência para ser calmo e gentil e a tendência para ser agressivo e hostil. Um terceiro factor de segunda ordem que tem sido identificado nos adultos e que pode estar relacionado com o neuroticismo ou emocionalidade negativa é o cinismo/alienação (Martin et al., 2000). Este último inclui a tendência individual para desconfiar dos outros e para se sentir maltratado.

3.5. CONSCIENCIOSIDADE

Os indivíduos conscienciosos são responsáveis, atentos, cuidadosos, persistentes, ordenados e metódicos. Pontuações elevadas nesta dimensão representam pessoas que trabalham muito, são persistentes e altamente motivadas; pontuações baixas representam pessoas algo desorganizadas, com uma clara falta de direcção na vida. No seu melhor, as pessoas conscienciosas são efectivas, no seu pior, são guiadas pelo perfeccionismo e negligenciam a sua vida pessoal em função do seu trabalho (McCrae & Stone, 1997). Os indivíduos que possuem baixas pontuações de conscienciosidade são irresponsáveis, distraídos e pouco cuidadosos. As diferenças individuais no controlo podem estar relacionadas com diferenças biológicas nos sistemas de atenção executiva que se desenvolvem ao longo da infância e dos primeiros anos escolares (Posner &

Rothbart, 2000). De facto, a capacidade para focar a atenção na infância prediz o controlo mais tarde (Kochanska et al., 2000) e a capacidade que um adulto possui para se esforçar em estar atento está associada à conscienciosidade (Rothbart et al., 2000).

4. BASES BIOLÓGICAS DOS TRAÇOS

Está bem estabelecido que os efeitos genéticos são importantes para as diferenças individuais na personalidade (Bouchard, 1994). A maioria dos trabalhos sobre a genética da personalidade recorre a questionários de avaliação administrados a crianças e a adultos, sendo que os mais utilizados são o EPQ de Eysenck, o *Temperament and Character Inventory* (TCI) de Cloninger, o 16PF de Cattell e o *NEO-Personality Inventory-Revised* de Costa e McCrae.

O grau em que dois traços têm influências genéticas e ambientais comuns é evidenciado pelos coeficientes de correlação. Habitualmente comparam-se as correlações intra-pares de gémeos monozigóticos⁵ (MZ) e dizigóticos (DZ). Uma correlação elevada entre pares de gémeos MZ, comparada com a de gémeos DZ, sugere a presença de influências genéticas.

Os estudos de gémeos (um dos métodos mais utilizados em genética comportamental) indicam que as influências genéticas contribuem para aproximadamente 40 a 60% da variância para virtualmente todos os traços de personalidade. Estudos de gémeos usando questionários de personalidade de auto-resposta têm sugerido hereditabilidades⁶ moderadas. Há mais de três décadas atrás, um estudo (Loehlin & Nichols, 1976) envolvendo 800 pares de gémeos e dezenas de traços de personalidade, permitiu concluir que quase todos os traços de personalidade revelam uma influência genética moderada, sendo as correlações entre gémeos MZ mais elevadas do que as correlações entre gémeos DZ.

Eaves et al. (1989) efectuaram uma meta-análise dos estudos de gémeos que usaram os três factores de Eysenck. As correlações para gémeos DZ foram cerca de metade das encontradas para MZ, sendo as hereditabilidades de .58 para a extroversão (n=36 estudos), .44 para o neuroticismo (n=22 estudos) e de .46 para o psicoticismo.

Numa revisão posterior, Loehlin (1992) apresentou os resultados de cinco grandes estudos que incidiam sobre um total de 24000 pares de gémeos, usando o NEO-PI

⁵ Constituem um achado da genética comportamental; uma vez que possuem o mesmo genoma, é possível afirmar que toda a diferença constatada entre ambos é forçosamente devida ao meio.

⁶ Método estatístico que descreve o tamanho do efeito da influência genética e que se refere à proporção da variância observada (fenotípica) que pode ser explicada pela variância genética, variando de 0 a 1.

(Quadro I.1). No domínio da extroversão, os gémeos MZ, tendencialmente, assemelham-se mais do que os DZ, o que implica uma participação da hereditariedade nesta dimensão da personalidade. Do mesmo modo, os MZ educados separadamente assemelham-se quase tanto como os MZ educados juntos, o que constitui uma indicação adicional da contribuição dos genes. Mais ainda, os MZ assemelham-se muito mais do que os gémeos DZ educados, quer separadamente, quer juntos. As semelhanças entre os MZ são também muito mais importantes do que as encontradas nas fratrias biológicas.

Quadro I.1: Correlações entre gémeos MZ e DZ (Modelo dos Cinco Factores)

Proximidade genética e do meio	Extroversão	Neuroticismo
Gémeos MZ que vivem juntos	.51	.46
Gémeos DZ que vivem juntos	.18	.20
Gémeos MZ que vivem separados	.38	.38
Gémeos DZ que vivem separados	.05	.23
Fratrias biológicas	.20	.09

A amabilidade, a conscienciosidade e a abertura à experiência mostraram uma correlação de cerca de .45 para MZ e de cerca de .20 para DZ, sugerindo estimativas de hereditabilidade de cerca de 40% (Loehlin, 1992).

Estudos subsequentes de gémeos, usando o NEO-PI-R obtiveram estimativas de hereditabilidade de 41% para o neuroticismo, 53% para a extroversão, 41% para a amabilidade e 44% para a conscienciosidade (e.g. Jang et al., 1996). Na abertura à experiência, os efeitos genéticos contribuíram para cerca de 61% da variância. Esta correspondência entre a estrutura genética e a estrutura de factores observada no NEO-PI-R sugere que todas as partes constituintes de cada domínio mais vasto partilham uma base genética comum. Os resultados indicam uma correspondência entre a estrutura fenotípica da personalidade e a arquitectura genética subjacente, sendo esta observação consistente ao longo de várias medidas. Estes resultados são especialmente interessantes, dada a grande falha de correspondência entre o genótipo e o fenótipo para a maioria das perturbações mentais (Merikangas, 2002). De acordo com Plomin e Caspi (1999) todas as medidas de auto-resposta da personalidade são hereditárias. Embora a maior parte dos estudos de hereditabilidade tenha usado medidas de auto-resposta, os poucos estudos que usaram métodos de avaliação alternativos chegaram a resultados similares (Heath et al., 1992; Riemann et al., 1997).

Em suma, quase sem excepção, os estudos convergem em três resultados: 1) cerca de metade da variância nas medidas dos traços de todos os cinco factores parece ser

genética; 2) o ambiente comum contribui para uma variância quase nula; e 3) a variância restante é atribuída ao que se designa por ambiente não-partilhado. Parte da variância relativa ao ambiente não partilhado é erro de medida, quer aleatório, quer sistemático. Alguns teóricos defendem que o resto é devido à influência dos pares (Harris, 1998) ou a eventos biológicos aleatórios, como o ambiente pré-natal ou doença (Pinker, 2002). De salientar que os esforços no sentido de identificar as influências não partilhadas específicas têm sido mal sucedidos (Riemann et al., 1997).

Perante os sólidos resultados suportando a base genética dos traços de personalidade, um dos tópicos que tem suscitado particular interesse é o de procurar os genes específicos associados aos traços. Contudo, a procura de genes para a personalidade é difícil uma vez que, ao contrário do que acontece nas perturbações monogénicas, nas quais um único gene é necessário e suficiente para produzir a perturbação, não há dados para tais efeitos no respeitante à personalidade. Para os traços quantitativos complexos como a personalidade, a influência genética provavelmente resulta do envolvimento de múltiplos genes de pequeno efeito.

Diversos estudos tentaram identificar os genes que participam na expressão de determinadas dimensões da personalidade, os quais se têm centrado nas dimensões dos modelos de Cloninger e dos Cinco Factores. Em dois estudos foi demonstrado que um polimorfismo⁷ do gene do receptor dopaminérgico D4 se encontra ligado à dimensão procura de novidade (Benjamin et al., 1996; Ebstein et al., 1995). Os indivíduos que possuíam alelos⁸ mais longos obtiveram resultados significativamente mais elevados do que os que tinham alelos curtos. No entanto, as replicações subsequentes conduziram a resultados mistos (e.g. Vandenbergh et al., 1997). Lesch et al. (1996) mostraram uma relação entre a dimensão de neuroticismo do NEO-PI-R e o gene do transportador de serotonina. Os indivíduos com alelos longos tinham pontuações mais baixas de neuroticismo do que os indivíduos com alelos curtos. Este resultado também se observou na dimensão evitamento de perigo de Cloninger e na dimensão de segunda ordem de ansiedade de Cattell.

⁷ É, por definição, uma variação fenotípica que pode ser separada em classes distintas e bem definidas. O controlo genético dá-se por um ou poucos *locus*, sendo a característica pouco susceptível a factores ambientais.

⁸ É cada uma das várias formas alternativas do mesmo gene.

5. ESTRUTURA FENOTÍPICA: ALGUMAS IMPRECISÕES

Apesar do acordo entre os teóricos dos traços de que a personalidade está hierarquicamente organizada e do entusiasmo a favor da estrutura dos cinco factores, existem ainda vários problemas por resolver. Permanece a confusão em relação ao número de factores não sendo, portanto, possível afirmar qual o número específico de dimensões que compõem a personalidade. Exemplos destas divergências são os artigos “trocados” entre Eysenck e Costa e McCrae, cujos títulos são bastante reveladores: “Quatro maneiras de demonstrar que os cinco factores não são fundamentais” (Eysenck, 1992) e “Quatro maneiras de demonstrar que os cinco factores são fundamentais” (Costa & McCrae, 1992b).

Mais problemático que a aceitação de uma estrutura universal são os problemas relativos ao conteúdo dos domínios de ordem elevada (Zuckerman et al., 1991, 1993), bem como relativamente à natureza da relação entre os traços de ordem elevada e os traços de segunda ordem. Ao considerarmos como exemplo o *cluster* de traços designado de impulsividade-procura de novidade apercebemo-nos de uma série de divergências. Para Zuckerman et al. (1991, 1993) estes traços definem um factor de ordem elevada separado que se assemelha ao psicoticismo de Eysenck e ao constrangimento de Tellegen (Hansenne, 2005). Em contraste, o modelo dos cinco factores de Costa e McCrae (1992a) enquadra a impulsividade e a procura de novidade em domínios separados. A impulsividade é considerada uma faceta do neuroticismo e a procura de excitação é considerada uma faceta da extroversão. Tal significa que as definições dos constructos *major*, como o neuroticismo e a extroversão, diferem consoante os modelos.

Estes problemas de definição revelam incertezas básicas relativamente à taxonomia dos traços de personalidade e comprometem a assumpção de que o Modelo dos Cinco Factores fornece a estrutura adequada. A persistência destes problemas sugere também que as análises psicométricas e fenotípicas típicas usadas para descrever a estrutura dos traços podem não ser suficientes para resolver as questões relativas à definição (Livesley & Jang, 2005). Tais análises recaem em constructos que são na sua natureza imprecisos, como ilustrado pela confusão relativa aos componentes da extroversão (Depue & Collins, 1999; Watson & Clark, 1997). As concepções de extroversão incluem sociabilidade ou afiliação, actividade, procura impulsiva de sensações, emoções positivas e optimismo. Dada esta grande variedade de conteúdos, não é pois surpreendente que os estudos relativos à estrutura fenotípica gerem resultados

inconsistentes. Esta imprecisão que é provavelmente uma consequência de se usarem conceitos da linguagem natural para descrever comportamentos complexos, contribui para a considerável variabilidade dos fenótipos de personalidade.

6. ESTABILIDADE DA PERSONALIDADE

Vários autores questionaram a ideia de estabilidade da personalidade. Por exemplo, os teóricos ambientais, como Dollard e Miller e Skinner defenderam que a situação ou o conjunto de contingências comportamentais determinavam o modo como cada um se comportava numa situação particular e que as estruturas da personalidade duradouras ou disposições eram, na melhor das hipóteses, irrelevantes, sendo mais provavelmente inexistentes, como defendia Mischel (Maiden et al., 2003). Epstein (1980), contudo, defendia uma consistência considerável nos traços de personalidade quando era realizado um número de observações comportamentais ao longo de um número de situações e condições.

Alguns estudos fornecem algum suporte para a base temperamental da personalidade (Caspi & Silva, 1995; Block & Kremen, 1996). Na idade adulta, alguns autores defendem a imutabilidade da personalidade (McCrae & Costa, 1999), enquanto outros sustentam que os traços de personalidade continuam a desenvolver-se para lá da meia-idade e na velhice (Field & Millsap, 1991; Helson et al., 2002).

Deste modo, a estabilidade *versus* mutabilidade da personalidade é um dos problemas centrais do desenvolvimento da personalidade do adulto. De acordo com Simões (1999) são inúmeras as questões relativamente a este ponto, as quais ilustram a complexidade do problema. Efectivamente, o que é que se quer dizer com o termo estabilidade? É estável a personalidade, no sentido de que se revela imutável, de uma situação para a outra ou de que se mostra consistente, de uma circunstância temporal para outra? Que quantidade de mudança é que é considerada mudança? Existe uma continuidade/mudança, durante todo o período da vida adulta, ou ela limita-se a uma fase da mesma? Considera-se a mudança, ao nível das características específicas ou ao nível da estrutura factorial global da personalidade? Como é que se reconhece a continuidade subjacente (genotípica) apesar da descontinuidade aparente (fenotípica)? Quais são os factores explicativos da estabilidade/mudança? Há certos aspectos da personalidade mais mutáveis do que outros? A personalidade de certas pessoas revela-se mais estável do que a de outras? Assim, de acordo com o autor esta lista (incompleta) de

questões ilustra bem a extrema complexidade do problema e revela também a necessidade de fixar terminologias e de definir conceitos.

7. PERFECCIONISMO

7.1. CONCEITO

O conceito de perfeccionismo⁹ tem sido objecto de interesse e de atenção crescente, por parte dos investigadores e clínicos (Hamachek, 1978; Hollender, 1965). Contudo, e uma vez que este traço tem sido estudado mediante o uso de uma variedade de instrumentos de avaliação, é ainda difícil compreender o seu significado, apesar das várias tentativas no sentido da sua definição.

A título de exemplo, Horney em 1950 (Hewitt & Flett, 2002) descreveu o perfeccionismo como a tirania do dever (“*the tyranny of the shoulds*”). Por sua vez, Hollender (1965) considerou-o como “a prática de exigir a si próprio ou aos outros um desempenho qualitativamente elevado, maior do que o requerido pela situação”. Burns (1980) postulou que o perfeccionismo é como “uma rede de cognições” que inclui expectativas, interpretação dos acontecimentos e avaliação de si e dos outros. Segundo este autor os indivíduos perfeccionistas estabelecem padrões irrealistamente elevados, aderem rigidamente a eles, interpretam os acontecimentos de forma distorcida e definem o seu valor pessoal em função da sua capacidade para atingir esses mesmos padrões. Patch (1984) definiu o perfeccionismo como o estabelecimento de padrões de desempenho elevados acompanhado de auto-avaliações críticas. Já o *Obsessive Compulsive Cognitions Working Group* (1997) definiu o perfeccionismo como “a tendência para acreditar que existe uma solução perfeita para todos os problemas e de que fazer tudo de forma perfeita, não só é possível, como é necessário, sendo que o mais pequeno erro acarretará sérias consequências”.

Outras questões importantes, que serão desenvolvidas mais adiante, relacionam-se com a natureza uni ou multidimensional do perfeccionismo e com a delimitação dos aspectos positivos e negativos que integra.

O grande interesse que o perfeccionismo tem motivado relaciona-se com a hipótese deste traço de personalidade estar relacionado com comportamentos mal-adaptativos de reacção ao stresse e de poder desempenhar um papel importante na etiologia, manutenção e curso de vários quadros clínicos incluindo depressão (Hewitt &

⁹ O termo perfeccionista provém do latim *perfectio*, significando vontade obsessiva de atingir a perfeição, tendência para exigir a perfeição (Porto Editora, 2008).

Flett, 1991a, Hewitt et al., 1996), comportamentos suicidas (Hamilton & Schweitzer, 2000; Hewitt et al., 1994, 1997), perturbação obsessivo-compulsiva (Frost & Steketee, 1997; Maia et al., 2009), perturbações do comportamento alimentar (Bardone-Cone, 2007; Maia et al., 2009; Macedo et al., 2007; Soares et al., 2009) e insónia (Azevedo et al., 2009, 2010).

7.2. DIMENSÕES

Uma das formas de distinção entre as várias conceptualizações do perfeccionismo diz respeito ao seu carácter unidimensional ou multidimensional. Historicamente, o “campo unidimensional” enfatizava os aspectos intra-pessoais na forma de factores cognitivos, como crenças irracionais (Ellis¹⁰, 1962) ou atitudes disfuncionais (Burns, 1980; Weissman & Beck, 1978).

No início da década de 90 do século XX, em oposição à visão anterior, começa a desenvolver-se uma perspectiva multidimensional do perfeccionismo. Esta mudança assentou em dois aspectos: 1) as descrições clínicas dos indivíduos com perfeccionismo referiam que se tratavam de indivíduos muito preocupados com os erros, que duvidavam da qualidade do seu desempenho, que atribuíam um valor considerável às expectativas parentais e que enfatizavam a ordem (Frost et al., 1990) e 2) as observações clínicas independentes revelaram que o perfeccionismo também englobava aspectos interpessoais e que estes eram importantes nas dificuldades de ajustamento (Hewitt & Flett, 1991b).

Em resposta à insatisfação com as conceptualizações unidimensionais do perfeccionismo foram desenvolvidos instrumentos de avaliação como as duas escalas que partilham a mesma designação: *Multidimensional Perfectionism Scale*¹¹ de Frost et al. (MPS-F; 1990) e de Hewitt et al. (MPS-H&F; 1991a), que conceptualizaram o perfeccionismo como um constructo multidimensional. O aparecimento destas duas medidas foi significativo, por ter promovido a noção de que, sendo o perfeccionismo uma entidade complexa e multidimensional, as abordagens unidimensionais podiam negligenciar alguns aspectos chave desta orientação da personalidade.

Embora as conceptualizações subjacentes aos dois instrumentos não sejam iguais, a necessidade de diferenciar as facetas do comportamento perfeccionista é um tema comum. Os autores sugerem que a focalização exclusiva nos componentes cognitivos é

¹⁰ Ellis foi o primeiro autor a referir o perfeccionismo como uma crença irracional central.

¹¹ Traduzida para Português como Escala Multidimensional do Perfeccionismo (EMP).

restritiva e que os factores interpessoais e motivacionais devem ser tidos em conta (Hewitt & Flett, 1990; Hewitt et al., 1991a).

A MPS-F é uma medida de seis factores que avalia quatro aspectos do perfeccionismo direccionados para o *self*, a saber: Padrões Pessoais elevados, Dúvidas acerca da Acção, Preocupação com os Erros e Organização e dois aspectos do perfeccionismo que reflectem a percepção de exigências parentais relativamente ao próprio (Expectativas Parentais Elevadas e Crítica Parental). Os autores excluíram a subescala da Organização do *score* total devido às baixas correlações que apresentava com as restantes cinco subescalas. A questão sobre se a Organização deve ser considerada como parte do constructo do perfeccionismo permanece por resolver (Flett & Hewitt, 2002).

A MPS-H&F identifica dimensões intra-pessoais (i.e. perfeccionismo dirigido ao próprio), como o Perfeccionismo Auto-Orientado (PAO), bem como aspectos interpessoais, quer na forma de perfeccionismo dirigido aos outros (Perfeccionismo Orientado para os Outros - POO), quer na forma de perfeccionismo dirigido ao próprio, que radica nas crenças ou percepções de que os outros impõem exigências irrealistas face ao *self* (Perfeccionismo Socialmente Prescrito - PSP).

O PAO é uma dimensão intra-individual que envolve comportamentos perfeccionistas que derivam do *self* e que para ele são direccionados. O indivíduo com elevado PAO cria as suas próprias expectativas perfeccionistas e exige a perfeição a si próprio. Esta dimensão inclui uma forte auto-motivação para ser perfeito, a manutenção de expectativas irrealistas face ao fracasso, auto-avaliações exigentes que se focam nas próprias falhas e generalização das expectativas irrealistas e avaliações para os diversos domínios comportamentais. Esta dimensão pode estar relacionada com perturbações e sintomas que envolvem o auto-conceito, como a depressão e as perturbações do comportamento alimentar (Hewitt & Flett, 2001).

O POO é uma dimensão interpessoal do perfeccionismo que também surge do *self*, mas as exigências perfeccionistas são direccionadas para os outros. Isto é, integra fortes motivações para que os outros sejam perfeitos em vários domínios do funcionamento, expectativas irrealistas e avaliações exigentes dos outros. Esta dimensão pode não produzir necessariamente perturbações relacionadas com o *self* ou sintomas para o indivíduo perfeccionista. No entanto, produz insatisfação ou dificuldades para os indivíduos que são alvo destas exigências. Estes últimos podem sentir-se criticados e expressam o seu ressentimento por serem tratados de forma hostil. Assim, o

perfeccionista com um elevado POO pode vivenciar problemas interpessoais, bem como a perda de relações importantes (Hewitt & Flett, 2001).

O PSP é outra dimensão interpessoal e envolve exigências irrealistas que são percebidas como emanadas dos outros e direccionadas para o *self*. Por exemplo, envolve a crença na incapacidade pessoal para conseguir atingir as expectativas e as exigências perfeccionistas percebidas. Assim, incorpora a percepção de que os outros impõem exigências irrealistas para o *self* e de que os outros só estarão satisfeitos quando aquelas forem atingidas. Esta dimensão envolve a preocupação com a falta pessoal de perfeição. Contudo, e talvez mais importante é a forte preocupação destes perfeccionistas em obter e manter a aprovação e a consideração das outras pessoas e um sentido de pertença que poderá ser alcançado se aos olhos dos outros se conseguir ser perfeito (Hewitt & Flett, 2001).

O conteúdo dos itens da MPS-H&F foi baseado em descrições de casos e na literatura, bem como na experiência clínica dos autores. As três dimensões do perfeccionismo actuam como factores de vulnerabilidade nucleares e estão distintamente associadas a vários tipos de psicopatologia (Hewitt & Flett, 1991b). As dimensões podem estar envolvidas, quer no início das perturbações psicológicas, quer na exacerbação da gravidade dos sintomas, uma vez que reflectem vulnerabilidades específicas para perturbações particulares que se manifestam na presença de acontecimentos ambientais específicos, situações ou características da personalidade. As facetas traço também podem funcionar ao manterem níveis elevados de sintomas por influenciarem os mecanismos de *coping*. Deste modo, podem desempenhar um papel mediador¹² ou moderador¹³ no desenvolvimento e manutenção da psicopatologia, ao influenciar os fracassos stressantes percebidos.

A ampla aplicação em numerosos estudos destes dois instrumentos de avaliação veio fortalecer a noção de que o perfeccionismo é uma entidade complexa e multidimensional e conduziu alguns investigadores a reexaminar as medidas unidimensionais, de modo a verificar se era possível a identificação de subfactores. Joiner e Schmidt (1995) efectuaram uma análise factorial dos seis itens da subescala do perfeccionismo do *Eating Disorders Inventory* (EDI; Garner et al., 1983) e encontraram

¹² Os factores mediadores são factores de risco que “ligam” o factor de risco de interesse à doença; explicam como e porquê outros factores são predictivos de psicopatologia (Susser & Schwartz, 2006).

¹³ Um factor moderador afecta a relação entre o factor de risco de interesse e a doença.

dois factores. O primeiro possuía um conteúdo de itens que explorava o PAO e o segundo possuía um conteúdo de itens que explorava o PSP.

Porém, relativamente a esta questão da uni ou multidimensionalidade do constructo do perfeccionismo, ainda não foi alcançado um completo consenso. Shafran et al. (2003) postularam que se deve voltar a uma abordagem unidimensional para estudar o perfeccionismo, uma vez que as dimensões interpessoais descritas por Hewitt et al. (1991b) e por Frost et al. (1990) devem antes ser encaradas como meros correlatos¹⁴ e não como aspectos centrais do “perfeccionismo clínico”. Defendem, também, que os actuais instrumentos de avaliação do perfeccionismo avaliam uma grande variedade de características além das descritas pelos trabalhos anteriores; não avaliam o perfeccionismo *per se* mas, antes, constructos relacionados. Assim, apenas as subescalas PAO (MPS-H&F), Padrões Pessoais (MPS-F) e alguns dos itens da subescala Preocupação com os Erros (MPS-F) se aproximam da avaliação do constructo do perfeccionismo tal como este tem sido descrito e mesmo estes possuem alguns itens que se referem à auto-avaliação. O POO e o PSP da MPS-H&F são, então, encarados como constructos que podem estar associados ao perfeccionismo, em vez de serem elementos integrais do mesmo. Esta perspectiva defendida por Shafran et al. (2003) está em contracorrente e ignora os principais achados da investigação na área. Desde há mais de uma década que os aspectos interpessoais do perfeccionismo são essenciais à compreensão do constructo. Os padrões e exigências auto-impostos são sem dúvida importantes, impulsionados pela motivação central do perfeccionismo negativo que é o medo de falhar. No entanto, é igualmente essencial entender que este medo mórbido de errar se relaciona com o valor pessoal contingente à aceitação pelos outros, com base num elevado desempenho. É aqui que radica a importância dos aspectos interpessoais. Em boa parte, o perfeccionista pensa que só vai ser estimado e considerado pelos outros se for perfeito nos seus padrões e desempenhos, o que foi evidenciado por Campbell e DiPaula (2002). Neste estudo, foi explorada a solução factorial da MPS-H&F (PAO e PSP), numa amostra de estudantes universitários, com o intuito de melhor compreender os concomitantes das diferentes auto-crenças. Estes autores ao avaliarem o PSP encontraram dois tipos distintos de auto-crenças representadas nos itens. Uma era a crença de que ser amado e aceite pelos outros era contingente a um elevado desempenho e a outra era a crença de que as outras pessoas apresentavam padrões ou expectativas

¹⁴ Um correlato é uma variável que está associada ao resultado de interesse (*outcome*). Porém, não é um factor de risco “confirmado” por não se demonstrar a precedência em relação a este.

elevadas para o *self*. Estes autores encontraram também dois tipos distintos de auto-crenças na subescala PAO: 1) é importante ser perfeito e 2) crença de que lutamos activamente pela perfeição. Para determinar em que medida estas diferenças se reflectiam na estrutura da MPS, os autores efectuaram uma análise factorial, após a administração das duas subescalas a uma amostra não clínica de estudantes universitários. Desta emergiram dois factores para cada uma das dimensões de perfeccionismo. O PSP subdividiu-se em Aceitação Condicional (PSP-Ac) e Percepção de que os Outros impõem Padrões Elevados para o *self* (PSP-PpO) e o PAO em Importância de ser Perfeito e Procura da Perfeição. De seguida, os autores correlacionaram estas escalas com uma bateria de outras medidas como o BDI (Beck, 1967), uma versão abreviada do inventário dos cinco factores (Costa & McCrae, 1989) e uma escala de afectividade positiva/negativa (Watson et al., 1988). Como esperado, os autores verificaram que o PSP estava positivamente correlacionado com a depressão, neuroticismo e afectividade negativa. O PSP-Ac encontrava-se positivamente correlacionado com a depressão, neuroticismo e afecto negativo e negativamente correlacionado com a auto-estima, extroversão, amabilidade, conscienciosidade, abertura à experiência e afecto positivo. Já o PSP-PpO apresentou correlações positivas com a depressão e negativas com a amabilidade. Mais importante, a análise de correlações das duas subescalas construídas mediante os itens do PSP mostrou que os concomitantes deletérios do PSP pareciam derivar quase exclusivamente da percepção de que a aceitação por parte dos outros era condicional ao alcance de um desempenho superior. Por sua vez, o PSP-PpO não parecia em si mesmo ser um factor importante para a contribuição dos aspectos problemáticos do PSP. Por seu lado, as duas subescalas do PAO não se mostraram correlacionadas com aspectos negativos substanciais.

Recentemente explorámos a estrutura factorial da MPS-H&F (PAO e PSP) numa amostra de mulheres grávidas e encontrámos duas soluções factoriais (Macedo et al., 2009). A primeira engloba o PAO e PSP e a segunda além de englobar o PAO, integra também uma subdivisão do PSP em Percepção de que os Outros impõem Padrões Elevados para o *self* (PSP-PpO) e Aceitação Condicional (PSP-Ac). Na secção da Metodologia (Capítulo IV: Estudo Empírico) encontram-se descritos, em pormenor, estes subcomponentes, uma vez que os consideramos na análise estatística.

7.3. PERFECCIONISMO POSITIVO E NEGATIVO

Tem sido sugerido que o campo do perfeccionismo sofre do mesmo enviesamento que caracteriza a psicologia em geral, isto é, uma tendência para focar a atenção nos aspectos negativos, sem reconhecer os aspectos positivos do constructo (e.g. Slaney et al., 1995). Deste modo, emergiram tentativas adicionais de melhor conceptualizar o perfeccionismo com o intuito de identificar os seus aspectos positivos. Já Hamachek, em 1978, tinha sugerido que o perfeccionismo podia ser “normal” e “neurótico”. O perfeccionismo normal era definido como uma luta por padrões razoáveis e realistas que conduziam a um sentido de auto-satisfação e que aumentavam a auto-estima; o perfeccionismo neurótico era consubstanciado por uma tendência para lutar por padrões excessivamente elevados, motivado pelo medo de falhar e pela preocupação em não desiludir os outros. Deste modo, as pessoas com perfeccionismo normal estabeleciam padrões elevados de forma similar às pessoas com perfeccionismo neurótico. No entanto, sentiam-se satisfeitas quando estes padrões eram alcançados e retiravam prazer dos seus esforços direccionados para atingir os resultados.

Todavia, a ideia de que o perfeccionismo era predominantemente negativo imperou na década seguinte. Burns (1980) defendia uma concepção negativa do mesmo, realçando como característica central dos perfeccionistas, a auto-avaliação realizada em função do sucesso nos desempenhos. Pacht (1984) partilhava uma concepção inteiramente negativa, postulando que a procura da perfeição era um objectivo indesejável e debilitante, que reflectia uma motivação que não era saudável. Segundo este autor, é esta procura por uma perfeição que não existe, que se torna perturbadora e que está associada a um número significativo de problemas psicopatológicos.

Actualmente, volvidos cerca de 30 anos após o artigo de Hamachek, tem-se acumulado um substancial conjunto de dados que confirma existirem facetas positivas e negativas de perfeccionismo. Esta dicotomia foi retomada a partir da década de 90 por vários autores, após o aparecimento das conceptualizações multidimensionais, sob diferentes designações¹⁵. Apesar das aparentes diferenças entre as duas medidas do perfeccionismo em termos da natureza e número de facetas e características associadas, estas mostram ter dimensões comuns subjacentes. O trabalho pioneiro de Frost et al.

¹⁵ *Positive striving* e *maladaptive concerns* (Frost et al., 1993), perfeccionismo activo e passivo (Adkins & Parker, 1996), perfeccionismo positivo e negativo (Terry-Short et al., 1995), perfeccionismo adaptativo e mal-adaptativo (Rice et al., 1998), perfeccionismo funcional e disfuncional (Rhéaume et al., 2000), perfeccionismo saudável e não saudável (Stumpf & Parker, 2000), *personal standards* e *evaluative concerns* (Blankstein & Dunkley, 2000).

(1993) relativo à análise factorial das nove subescalas das duas MPS's revelou uma solução de dois factores, designados como *Maladaptive Evaluative Concerns* (MEC) e *Positive Striving* (PS). Os autores concluíram que o PS representava o aspecto adaptativo da motivação pessoal. Porém, estudos posteriores seguindo o mesmo método implementado por Frost et al. (1993) verificaram que o PS estava relacionado tanto com características positivas, como negativas (e.g. Bieling et al., 2004). Mais recentemente, Stoeber e Otto (2006) efectuaram uma revisão sobre o carácter positivo e negativo do perfeccionismo que mostra que – apesar das diferentes concepções e das duas abordagens básicas (dimensional ou baseada em grupos) – há considerável acordo para as duas formas de perfeccionismo: *Positive Perfectionistic Strivings* que inclui as dimensões Padrões Pessoais elevados da MPS-F e PAO da MPS-H&F e *Negative Perfectionistic Concerns* que inclui as dimensões Preocupação com os Erros e Dúvidas acerca da Acção da MPS-F, PSP da MPS-H&F e discrepância percebida entre os desempenhos actuais e as expectativas elevadas (abordagem dimensional). Esta revisão revela ainda, tendo em conta uma abordagem baseada em grupos, que os perfeccionistas saudáveis (*healthy perfectionists*) são indivíduos com níveis elevados de *perfectionistic strivings* e níveis baixos de *perfectionistic concerns* e que os perfeccionistas não saudáveis (*unhealthy perfectionists*) possuem níveis elevados de *perfectionists strivings* e níveis elevados de *perfectionistic concerns*, sendo que os não perfeccionistas apresentam níveis baixos de *perfectionistic strivings*. Assim, as concepções seguindo uma abordagem dimensional e as concepções seguindo uma abordagem baseada em grupos podem ser combinadas e comparadas de acordo com uma estrutura conceptual comum.

Apesar destes resultados, a grande maioria da investigação suporta a visão de que os *perfectionistic strivings* estão associados a características positivas, particularmente quando as preocupações perfeccionistas são controladas (no caso das concepções dimensionais: *perfectionistic striving* e *perfectionistic concerns*) ou quando estas apresentam níveis baixos (no caso das concepções baseadas nos grupos).

Existe considerável acordo de que o perfeccionismo não tem de ser apenas negativo, podendo igualmente ter aspectos positivos. Contudo, há ainda alguns autores que têm fortes dúvidas quanto ao carácter positivo, saudável ou funcional (já para não referir adaptativo) do perfeccionismo (e.g. Flett & Hewitt, 2002, 2005). Na distinção entre perfeccionismo adaptativo e mal-adaptativo é importante compreender a motivação subjacente a cada um deles. O perfeccionismo positivo, tal como descrito por

Terry-Short et al. (1995) é um comportamento que é função do reforço positivo e inclui a disposição para se aproximar do estímulo. Em contraste, o perfeccionismo negativo é função do reforço negativo e envolve o desejo de evitar resultados indesejáveis. Assim sendo, o perfeccionismo positivo é acompanhado de uma baixa preocupação com a rejeição pelos outros, elevada auto-estima e auto-eficácia percebida, sendo a motivação primária atingir o sucesso. O perfeccionismo negativo, por sua vez, está associado a dúvidas relativas à qualidade do desempenho pessoal, a baixa auto-estima e a preocupações excessivas com a possível rejeição pelos outros, sendo a motivação primária evitar falhar.

Em suma, a distinção entre perfeccionismo adaptativo e mal-adaptativo é de grande relevância. No entanto, Hewitt e Flett (2002) referem que este aspecto está longe da resolução, devido ao facto de não ter sido avaliado um conjunto de aspectos relacionados, os quais apresentamos em pormenor nos subtópicos seguintes.

7.4. PERFECCIONISMO E O ALCANCE DA PERFEIÇÃO

Outro aspecto chave na literatura do perfeccionismo envolve a necessidade de reconhecer a distinção entre o estabelecimento de padrões perfeccionistas e o atingir desses mesmos padrões. Tendo em conta este aspecto, Slaney et al. (2001) optaram por incluir uma medida separada de discrepância como parte da sua *Almost Perfect Scale-Revised*. O conceito de discrepância envolve a percepção pessoal da forma como os padrões perfeccionistas foram alcançados. Assim, tal como postulado por alguns autores, as percepções de discrepância desempenham um papel importante na experiência de *distress* (Higgins, 1987).

De acordo com Slaney et al. (2002) a discrepância é um aspecto central no constructo do perfeccionismo. Flett e Hewitt (2002) referem, a este respeito, que as definições de perfeccionismo se devem restringir à procura da perfeição e que as diferenças individuais nas discrepâncias percebidas devem ser vistas como parte de um constructo relacionado, embora distinto, que enfatiza a auto-avaliação. Segundo os autores, as discrepâncias e o traço perfeccionista podem diferir a vários níveis, sendo que a diferença chave envolve factores temporais. Enquanto o perfeccionismo é visto como um constructo da personalidade relativamente estável, as discrepâncias podem flutuar substancialmente em função do *feedback* do desempenho, experiências de vida, etc.

Um estudo realizado por Hankin et al. (1997) avaliando a associação entre as dimensões do perfeccionismo e as auto-discrepâncias numa amostra de estudantes, encontrou que o PAO não se mostrava correlacionado com as medidas de discrepância ideal e actual. Por sua vez, o PSP mostrou-se positiva e significativamente associado com a avaliação da discrepância. Assim, os autores sugeriram que as dimensões do perfeccionismo e as auto-discrepâncias podem diferir conceptual e empiricamente, uma vez que o perfeccionismo, tal como conceptualizado na MPS-H&F, avalia “a magnitude dos padrões individuais independentemente da capacidade para os atingir” (Flett & Hewitt, 2002).

A necessidade de distinguir entre perfeccionismo e auto-avaliação é também evidente na investigação do perfeccionismo e da auto-eficácia. As investigações experimentais no estabelecimento de padrões e auto-eficácia são baseadas na premissa de que é desejável e faz sentido distinguir entre padrões e capacidade pessoal percebida para atingir esses mesmos padrões (Wallace & Alden, 1991). A potencial utilidade da distinção entre o perfeccionismo e as tendências auto-avaliativas é ilustrada pelo estudo do perfeccionismo, auto-estima e depressão. Alguns estudos têm avaliado a possibilidade da auto-estima mediar a ligação entre o perfeccionismo e a depressão (Preusser et al., 1994; Rice et al., 1998). Embora os dados relativos aos efeitos da mediação sejam mistos, uma implicação clara para a investigação é de que é possível, e teoricamente significativo, distinguir o perfeccionismo e a valência de auto-julgamentos.

8. MODELOS DO DESENVOLVIMENTO DO PERFECCIONISMO

Vários investigadores têm sugerido que o ambiente familiar e, em particular os comportamentos dos pais, desempenha um papel crucial no desenvolvimento do perfeccionismo (e.g. Blatt, 1995; Hamachek, 1978; Pacht, 1984; Shafran & Mansell, 2001).

8.1. MODELO DAS EXPECTATIVAS SOCIAIS

Quer Hamachek (1978), quer Missildine (1963) discutiram o desenvolvimento do perfeccionismo em resposta à contingente aprovação parental, ou seja, as crianças aprendem que a aprovação parental é manifestada se forem perfeitas. Esta ideia deriva do trabalho de Rogers (1951) sobre as condições do valor. O autor defendia que as crianças estavam propensas a uma baixa auto-estima quando a aprovação dos pais era contingente à concretização das expectativas parentais. No caso do perfeccionismo,

acredita-se que os padrões parentais são demasiado elevados; esta ênfase é reflectida no conteúdo dos instrumentos do perfeccionismo (Expectativas Parentais e Crítica Parental da MPS-F).

Implícito no modelo das expectativas sociais está a noção de que as crianças que não são capazes de atingir as expectativas parentais irão vivenciar um sentimento crónico de desesperança como resultado da sua incapacidade para atingir os padrões que lhes são impostos. Um sentido de valor pessoal contingente é também um aspecto central do PSP, tal como descrito por Hewitt e Flett (1991). As pessoas que têm níveis elevados de PSP têm uma maior probabilidade de terem sido expostas a condições de valorização contingente, sendo altamente vulneráveis a sentimentos de desânimo (*helplessness*) em resposta ao *feedback* negativo pelos outros.

Enquanto Frost e colaboradores se focaram especificamente nas Expectativas Parentais, Hewitt e Flett conceptualizaram o PSP de modo a incluir a influência dos membros da família, mas também pressões sociais mais abrangentes, incluindo pares e professores. A um nível mais amplo, esta visão iria envolver a noção de contingência da sociedade como um todo (e.g. o ideal social de ter a aparência física perfeita).

8.2. MODELO DA APRENDIZAGEM SOCIAL

O modelo da aprendizagem social foca a atenção no papel da imitação, isto é, a criança terá tendência a imitar os comportamentos perfeccionistas que observa nos pais. O possível papel da aprendizagem social na aquisição de tendências perfeccionistas foi demonstrado na investigação clássica conduzida por Bandura (1986). A sua investigação demonstrou que as crianças tendem a imitar e a adoptar os padrões avaliativos modelados pelos outros. Por exemplo, no trabalho de Bandura e Kupers (1964, cit. por Flett et al., 2002), as crianças foram expostas a um modelo adulto que tinha padrões altos e baixos que tinham de ser alcançados de forma a resultar em recompensa. Os autores verificaram que as crianças expostas a modelos que as recompensassem só depois de atingir os elevados padrões tinham uma menor probabilidade de se auto-recompensarem a menos que também atingissem padrões elevados. Em contraste, crianças expostas a modelos que as recompensavam por atingirem padrões mais baixos, imitavam o padrão de auto-recompensa.

Os investigadores do perfeccionismo têm testado indirectamente a perspectiva da aprendizagem social ao avaliarem os níveis de perfeccionismo nos pais e nos filhos. Frost et al. (1991) avaliaram a ligação entre duas amostras de estudantes universitárias e

as suas mães e pais. Os resultados indicaram que o perfeccionismo nas mães, mas não nos pais, estava associado ao perfeccionismo nas filhas. Vieth e Trull (1999) conduziram uma investigação semelhante, mas usando a MPS-H&F para avaliar os níveis de perfeccionismo em estudantes universitários e nos seus pais. Os autores verificaram que o PAO nas filhas estava correlacionado com o PAO nas mães, mas não nos pais. O PAO nos filhos estava positivamente associado com o PAO nos pais e negativamente com o PAO nas mães. O PSP estava correlacionado nas filhas e nas mães. Estes dados sugerem que o papel da imitação no perfeccionismo pode estar especificamente relacionado com o progenitor do mesmo género.

8.3. MODELO DA RESPOSTA/REACÇÃO SOCIAL

O modelo da reacção social baseia-se na premissa de que a criança se torna perfeccionista em consequência de ter sido exposta a um ambiente adverso (e.g. abuso físico ou maus tratos psicológicos, incluindo carência de amor ou exposição a vergonha ou ambiente familiar caótico). A criança pode reagir ou responder a este ambiente tornando-se perfeccionista, como um mecanismo de *coping*.

O perfeccionismo como uma reacção social ou resposta à adversidade pode envolver vários objectivos inter-relacionados. A criança pode tornar-se perfeccionista numa tentativa de escapar ou de minimizar o abuso futuro ou de reduzir a exposição à vergonha e humilhação (e.g. “se eu for perfeccionista, ninguém me irá magoar”). Alternativamente, a criança pode tornar-se perfeccionista como uma forma de tentar estabelecer um sentido de controlo e de previsibilidade a um ambiente imprevisível. Relativamente poucos estudos testaram directamente este modelo. No entanto, a investigação sobre as perturbações do comportamento alimentar é consistente com a noção de que algumas pessoas se tornam perfeccionistas de forma a lidarem com ambientes hostis (Kaner et al., 1993; Kinzl et al., 1994).

8.4. MODELO DA EDUCAÇÃO PARENTAL ANSIOSA

O modelo da educação parental ansiosa constitui outra via pela qual se pode desenvolver o perfeccionismo. Neste modelo a criança é exposta a uma preocupação parental excessiva por não ser perfeita. A sobreprotecção pode-se tornar numa forma específica dos pais estarem constantemente a lembrar à criança sobre a necessidade de evitar possíveis erros. Esta educação ansiosa promove o desenvolvimento de tendências

perfeccionistas e a orientação futura que envolve a necessidade de evitar ameaças associadas com erros antecipados.

A investigação sobre o desenvolvimento das perturbações de ansiedade começou a ter em conta o papel da exposição a uma educação parental ansiosa. Gruner et al. (1999) desenvolveram uma medida de educação ansiosa e administraram-na a uma amostra de crianças em idade escolar. Os autores verificaram que a exposição a uma educação ansiosa contribuía para uma variância única numa variedade de índices de ansiedade (e.g. fobia social, ansiedade de separação, ansiedade generalizada). Flett et al. (2002) administraram esta medida de educação ansiosa e a MPS a uma amostra de estudantes universitários. Apenas o PSP se mostrou significativamente associado a uma educação parental ansiosa.

Este modelo merece claramente investigação futura. A exposição a uma educação parental ansiosa pode contribuir, em parte, para a relação consistente entre certas dimensões do perfeccionismo e a ansiedade.

9. PERFECCIONISMO E O MODELO DOS CINCO FACTORES

As primeiras discussões sobre as origens do perfeccionismo enfatizavam o papel do neuroticismo. Por exemplo, assumia-se que o perfeccionismo surgia, em parte, de uma necessidade neurótica de agradar aos outros significativos, do medo de falhar, baseando-se na ansiedade e na dúvida sobre o seu valor pessoal (Adler, 1956; Hamachek, 1978). Mais recentemente, vários investigadores têm avaliado empiricamente a relação entre o neuroticismo e o perfeccionismo usando análises de correlações.

Flett et al. (1989) avaliaram a relação entre a *Burns Perfectionism Scale* e o neuroticismo/estabilidade emocional e a extroversão/introversão usando o EPI num grupo de estudantes. Não foram encontradas correlações significativas entre a extroversão/introversão e o perfeccionismo. O neuroticismo correlacionou-se significativamente ($r=.16$) com a escala unitária do perfeccionismo e o perfeccionismo foi usado para prever o neuroticismo através da interacção com o stresse de vida. A interacção mostrou que um elevado perfeccionismo associado a um elevado stresse de vida era significativo na predição do traço de ansiedade e, em menor extensão, do estado de ansiedade.

Hewitt et al. (1991b) testaram a hipótese de que o PAO e o PSP (mas não o POO) estariam associados ao neuroticismo em amostras de estudantes e doentes psiquiátricos

e, de facto, foram encontradas correlações moderadas entre o neuroticismo do EPQ e o perfeccionismo em ambas as populações.

Frost et al. (1993) usaram uma medida diferente de afectividade positiva e negativa (*Positive Affect-Negative Affect Scales*; Watson et al., 1988) na comparação das duas MPS's. Num grupo de estudantes encontraram correlações fracas a moderadas ($r=.21$ a $.28$) entre a afectividade negativa e a Preocupação com os Erros, Dúvidas acerca da Acção, Crítica Parental e PSP. A afectividade positiva mostrou-se correlacionada com os Padrões Pessoais, a Organização e o PAO.

Mais recentemente, o Modelo dos Cinco Factores tem ganho relevância como uma estrutura de factores de ordem elevada para caracterizar e melhor entender outros constructos de personalidade (Costa & McCrae, 1992a). De acordo com uma revisão da literatura levada a cabo por Enns e Cox (2002) são dois os estudos que descrevem a relação do perfeccionismo com o Modelo dos Cinco Factores.

Hill et al. (1997) estudaram a relação entre as dimensões da MPS-H&F e o Modelo dos Cinco Factores usando o *NEO-Personality Inventory-Revised* (NEO-PI-R; Costa & McCrae, 1992a) num grupo de estudantes universitários. O PAO mostrou estar fortemente correlacionado com a conscienciosidade, particularmente com as facetas de esforço de realização, obediência ao dever e auto-disciplina, associações que reflectem os aspectos adaptativos do PAO. Contudo, esta dimensão do perfeccionismo também se mostrou modestamente associada ao neuroticismo, sobretudo com as facetas de ansiedade e de hostilidade, reflectindo os aspectos potencialmente mal-adaptativos do PAO. Encontrou-se também uma pequena correlação entre o PAO e a amabilidade. Em contraste, o PSP mostrou-se fortemente associado com a subescala de depressão do neuroticismo, não apresentando qualquer associação com os traços adaptativos deste modelo. A terceira dimensão da MPS, o POO, apresentou uma correlação moderadamente negativa com a amabilidade e uma correlação fraca com a conscienciosidade; a relação inversa com a amabilidade, juntamente com uma associação com a faceta de hostilidade do neuroticismo, pode reflectir o potencial que uma pessoa com um POO elevado poderá ter para vivenciar problemas interpessoais, assentes na competitividade, facilidade em expressar raiva e atitudes auto-centradas ou narcísicas (Costa & McCrae, 1992a; Hill et al., 1997).

Parker e Stumpf (1995) avaliaram as correlações entre as subescalas da MPS-F e as pontuações do NEO-PI-R numa grande amostra de crianças sobredotadas. De salientar o facto de se terem encontrado correlações moderadas entre o neuroticismo e

várias subescalas do perfeccionismo (i.e., Dúvidas acerca da Acção, Preocupação com os Erros e Crítica Parental). A conscienciosidade apresentou uma correlação moderada com os Padrões Pessoais e uma correlação forte com a Organização. Deste modo, as dimensões da MPS-F apresentaram uma relação diferencial clara com os factores de personalidade de ordem elevada. As dimensões que revelaram as associações mais fortes com o neuroticismo foram, não surpreendentemente, as mesmas dimensões que apresentaram correlações fortes com sintomas psicopatológicos noutros estudos. Estas observações interessantes forneceram, segundo Enns e Cox (2002) o ímpeto para a exploração posterior desta relação. Enns e Cox (2002) tentaram replicar e alargar os resultados de Hill et al. (1997) e de Parker e Stumpf (1995) ao comparar ambas as medidas da MPS com o Modelo dos Cinco Factores numa amostra clínica. Os sujeitos, doentes não psicóticos em ambulatório, com perturbações do humor e de ansiedade, completaram as duas MPS's e o NEO-PI-R (Costa & McCrae, 1992a). Os diagnósticos primários (DSM-IV) eram depressão *major* (51%), distímia (12%), perturbação bipolar (6%), perturbação de pânico (16%), outras perturbações de ansiedade (5%), abuso de substâncias (2%) e outros diagnósticos do Eixo I e do II (8%). As correlações observadas encontram-se descritas no Quadro I.2.

Os padrões de relação entre a MPS-H&F e os factores do *Big Five* foram quase similares aos observados por Hill et al. (1997) na amostra de estudantes. O PAO apresentou uma correlação fraca com o neuroticismo e com a conscienciosidade na amostra psiquiátrica de Enns e Cox (2002), sugerindo que o PAO desempenha um papel menos adaptativo em doentes com perturbação psiquiátrica. Em comparação com os estudos envolvendo amostras de estudantes, o PSP mostrou uma correlação forte com o neuroticismo e uma correlação negativa forte com a amabilidade e com a conscienciosidade – enfatizando, mais uma vez, o papel predominantemente mal-adaptativo deste traço em doentes psiquiátricos.

As subescalas da MPS-F também apresentaram relações amplamente discrepantes com os factores do *Big Five*. Este resultado é mais aparente na relação com o neuroticismo e a conscienciosidade. A correlação entre as diferentes subescalas e o neuroticismo variaram de .58 para a Preocupação com os Erros, a uma relação inversa com a Organização (-.14). Tendo em conta a correlação entre as subescalas e a conscienciosidade esta seguiu quase exactamente a ordem inversa: a conscienciosidade apresentou uma correlação forte com a Organização e uma relação inversa substancial com a Preocupação com os Erros e as Dúvidas acerca da Acção. A Preocupação com os

Erros e as Dúvidas acerca da Acção também apresentaram uma relação inversa com a Extroversão e a Amabilidade, o que se mostra consistente com a associação a sintomas psicopatológicos.

Quadro I.2: Correlações entre as MPS's e o NEO-PI-R

MPS	Escala do NEO-PI-R				
	Neuroticismo	Extroversão	Abertura à Experiência	Amabilidade	Conscienciosidade
H&F					
PAO	.17	-.11	.10	-.16	.22
PSP	.36	-.22	.10	-.38	-.11
POO	.06	-.17	.03	-.39	.07
Frost					
PE	.58	-.29	.00	-.32	-.21
DA	.57	-.35	.01	-.21	-.40
CP	.27	-.05	.20	-.23	-.02
EP	.15	.04	.20	-.07	.08
PP	.11	.06	.17	-.07	.30
O	-.14	.01	.13	-.03	.51

PAO: Perfeccionismo Auto-Orientado; POO: Perfeccionismo Orientado para os Outros; PSP: Perfeccionismo Socialmente Prescrito; PE: Preocupação com os Erros; DA: Dúvidas acerca da Acção; CP: Crítica Parental; EP: Expectativas Parentais; PP: Padrões Pessoais; O: Organização.

Em suma, foi demonstrado, em diferentes estudos, que o perfeccionismo se encontra relacionado com diferentes factores de personalidade. O neuroticismo foi um preditor positivo significativo de PAO e PSP; a amabilidade foi um preditor negativo significativo de PAO e de POO e a conscienciosidade foi um preditor positivo significativo de PAO e de POO (Hill et al., 1997).

10. ESTABILIDADE DO PERFECCIONISMO

O facto de aceitarmos que os traços de personalidade são entidades duradouras e estáveis, depende, em larga medida, da forma como a estabilidade é avaliada. Para se estabelecer se o perfeccionismo é, de facto, estável tem que se avaliar a estabilidade relativa e a estabilidade absoluta.

Os estudos clínicos avaliam tipicamente a estabilidade da personalidade avaliando a mudança das pontuações ao longo do tempo. Os investigadores têm-se focado quase exclusivamente na quantidade de estabilidade absoluta (ou mudança) ao estabelecerem conclusões sobre a estabilidade da personalidade e depressão e, geralmente, esperam uma maior estabilidade absoluta. Assim, quaisquer mudanças nas pontuações da personalidade acompanhadas de mudanças nas pontuações de depressão têm sido

geralmente assumidas como fornecendo suporte para a assumpção de que a personalidade não é estável.

Poucas foram as tentativas no sentido de diferenciar estabilidade absoluta de estabilidade relativa (e.g. Duggan et al., 1991). Os estudos não avaliaram em que medida a estabilidade relativa estava associada a níveis de gravidade depressiva ao longo do tempo em que a personalidade era avaliada, nem avaliaram o grau em que a mudança na personalidade estava relacionada com a mudança na depressão.

Em contraste, os investigadores da personalidade enfatizam geralmente a estabilidade relativa das pontuações da personalidade avaliadas ao longo do tempo. A estabilidade relativa avalia o grau em que as diferenças individuais nas medidas da personalidade permanecem estáveis e é estimada através do uso de medidas de co-variância, tais como os coeficientes de correlação. Correlações teste-reteste fortes indicam que as diferenças entre os indivíduos são estáveis. A estabilidade relativa é crucial para o estudo da estabilidade, facto que os estudos clínicos e revisões críticas têm ignorado. Com base nas correlações teste-reteste, muitos investigadores da personalidade, avaliando a estabilidade longitudinal dos traços de personalidade, concluíram que traços de personalidade, como o neuroticismo, demonstravam estabilidade considerável ao longo do tempo (Conley, 1985; Finn, 1986). As correlações teste-reteste para traços como o neuroticismo e a extroversão rondam valores de .60 (Finn, 1986).

Os estudos que avaliam a estabilidade temporal do perfeccionismo são relativamente escassos. De acordo com Hewitt e Flett (1991b) as subescalas da MPS apresentam níveis elevados de estabilidade temporal em amostras não-clínicas, designadamente: .88 para o PAO, .85 para o POO e .75 para o PSP. Recentemente, num estudo longitudinal (1 e 2 anos após a linha de base) realizado pela nossa equipa, numa amostra de estudantes universitários, foram encontradas correlações teste-reteste que variaram de .60 a .75 para o PAO, de .51 a .61 para o POO e de .73 a .79 para o PSP (Maia et al., 2011).

Hewitt et al. (1991a) avaliaram a estabilidade temporal das dimensões do perfeccionismo numa amostra psiquiátrica, tendo os sujeitos completado o re-teste da MPS três meses após a primeira aplicação da mesma. As respectivas correlações foram de .69 para o PAO, .66 para o POO e de .60 para o PSP.

Cox e Enns (2003) num estudo com 105 adultos com depressão *major*/DSM-IV em contexto de ambulatório, encontraram correlações teste-reteste (intervalo de 1

ano) .68 para o PAO, de .64 para o POO e de .67 para o PSP na MPS-H&F e de .70 para a Preocupação com os Erros, .68 para os Padrões Pessoais, .71 para as Expectativas Parentais, .72 para o Crítica Parental, .60 para Dúvidas acerca da Acção e de .72 para a Organização na MPS-F. Num outro estudo, Rice e Aldea (2006), numa amostra de estudantes universitários usando a *Almost Perfect Scale – Revised* (Slaney et al., 2001), as correlações teste-reteste variaram de .84 a .87 nas subescalas Discrepância, Padrões Pessoais e Ordem.

Em suma, as correlações teste-reteste das escalas de perfeccionismo acima referidas sugerem consistentemente uma enorme estabilidade deste traço.

11. PERFECCIONISMO, STRESSE E PSICOPATOLOGIA

Na elaboração da MPS Hewitt e Flett (1991b) guiaram-se por um princípio básico, isto é, que o comportamento perfeccionista está associado à psicopatologia, através da sua relação com o stresse. Os perfeccionistas têm uma maior probabilidade, comparativamente aos não perfeccionistas, de vivenciar vários tipos de stresse, numa variedade de formas, incluindo a experiência de lidar com dificuldades ou contratempos diários (*hassles*) e uma pressão constante para atingir padrões elevados que emanam do interior ou do exterior do *self*. Os perfeccionistas que experienciam um elevado nível de pressão diária estarão particularmente vulneráveis aos efeitos disruptivos associados à experiência de acontecimentos de vida negativos.

A relação entre o perfeccionismo e o stresse, no influenciar da psicopatologia, pode ser complexa. Por exemplo, as dimensões do perfeccionismo podem desempenhar um papel moderador na produção de estados psicopatológicos ao exacerbarem o carácter aversivo da experiência de stresse ou fracasso. O comportamento perfeccionista também pode desempenhar um papel mediador na sua associação com a psicopatologia, ao influenciar a génese de fracassos stressantes, a perpetuação de efeitos negativos dos fracassos e *stressores* e a antecipação de *stressores* ou fracassos futuros. Tal vai de encontro ao proposto por Bolger e Zuckerman (1995) que referiram que a personalidade está envolvida quer na exposição a *stressores*, quer na reactividade a acontecimentos stressantes (e.g. escolha da estratégia de *coping* e efectividade da mesma). De acordo com a formulação proposta por Hewitt e Flett (2002) o perfeccionismo pode influenciar ou interagir com o stresse para produzir ou manter estados psicopatológicos, pelo menos, de quatro formas possíveis: génese, antecipação, perpetuação e intensificação do stresse. A génese, antecipação e perpetuação de stresse relacionam-se com o grau ou a

quantidade de exposição ao stresse, enquanto a intensificação do stresse envolve o modo como o indivíduo reage ao stresse.

11.1. PERFECCIONISMO E GÉNESE DO STRESSE

Algumas pessoas desempenham um papel activo na criação ou génese de stresse, quer para si, quer para os outros. Hewitt e Flett (2002) referem que os perfeccionistas, comparativamente aos não perfeccionistas, estão expostos a um maior número de acontecimentos stressantes, simplesmente como resultado da sua abordagem irrealista da vida. Adicionalmente aos *stressores* usuais que podem acontecer a qualquer pessoa, os *stressores* ou fracassos também podem ser produzidos pelo perfeccionista, uma vez que este procura a perfeição em muitas ou em todas as esferas de comportamento. Assim, o comportamento perfeccionista pode gerar stresse que surge, em parte, a partir das tendências perfeccionistas para se auto-avaliarem ou aos outros de forma exigente, focando-se nos aspectos negativos do desempenho e experienciando baixa satisfação.

Vários estudos têm mostrado que pessoas com níveis elevados de perfeccionismo experienciam uma maior insatisfação com o desempenho pessoal, quando comparadas com pessoas que não são tão perfeccionistas (Mor et al., 1995).

Colocar demasiada pressão sobre si mesmo é outra forma de gerar stresse. Beck (1993) designou-a de stressor interno, o qual inclui “as exigências que os indivíduos colocam a si próprios, a sua repetida auto-censura” (p.350). De acordo com o autor, os *stressores* internos são comuns entre as pessoas que estabelecem objectivos elevados para si e que lutam para os alcançar.

Flett et al. (2001, cit. por Hewitt & Flett, 2002) administraram o *Weiten Pressure Inventory*, um inventário de contratempos diários e uma bateria de medidas de perfeccionismo (MPS-H&F e MPS-F) a estudantes universitários. Os resultados mostraram que quase todas as medidas de perfeccionismo estavam significativamente correlacionadas com níveis de pressão (PAO, PSP, Preocupações com os Erros, Padrões Pessoais elevados, Dúvidas acerca da Acção, Expectativas Parentais, Crítica Parental e negativamente correlacionadas com a Organização) e de pressão auto-imposta (PAO, PSP, Preocupação com os Erros, Padrões Pessoais elevados, Crítica Parental e negativamente com Organização).

Flett et al. (1998) com o seu inventário para avaliar cognições perfeccionistas automáticas (PCI) encontraram as correlações mais fortes com as medidas de pressão e de pressão auto-imposta. Assim, parece que vários perfeccionistas possuem níveis

significativos de pressão auto-imposta, à medida que lutam por atingir objectivos irrealistamente elevados. Esta pressão está associada a um diálogo interno que envolve pensamentos relativos à incapacidade para atingir a perfeição.

11.2. PERFECCIONISMO E ANTECIPAÇÃO DO STRESSE

O segundo mecanismo proposto por Hewitt e Flett (2002) diz respeito à tendência dos perfeccionistas para anteciparem stresse ou fracasso e responderem de seguida como se o stresse antecipado tivesse já ocorrido. A noção de stresse antecipado baseia-se na observação de que certas pessoas vivenciam stresse, não apenas quando este acontece mas, também, antes deste acontecer, ou seja, há uma antecipação activa da experiência de *stressores* futuros (Peacock & Wong, 1996). Esta forma de stresse tem a sua origem nos factores intrapessoais, envolvendo a orientação futura da pessoa (Wong, 1993). A experiência antecipada de emoções negativas em resposta a *stressores* possíveis pode ter uma influência profunda na vontade de prosseguir objectivos e nas emoções subsequentes (Bagozzi et al., 1998).

Vários estudos têm demonstrado que diversas facetas do perfeccionismo estão associadas ao medo de falhar, uma motivação que reflecte a antecipação do fracasso de desempenho. Flett et al. (1991a) mostraram que as três dimensões da MPS estavam associadas a tolerância diminuída e a medo de falhar. Num estudo sobre perfeccionismo e procrastinação, Flett et al. (1995) verificaram que as dimensões do perfeccionismo estavam associadas a medo profundo de falhar, o qual parecia conduzir a comportamento dilatatório. Mais ainda, num dos únicos estudos que avaliam o perfeccionismo e a antecipação de stresse, Fry (1995) encontrou que mulheres executivas perfeccionistas tinham uma maior probabilidade de antecipar erros stressantes, do que grupos de mulheres executivas não perfeccionistas.

A antecipação de acontecimentos negativos também pode ser vista como uma forma de pessimismo ou desesperança, que envolve expectativas sobre as ocorrências negativas no futuro. Esta desesperança perante acontecimentos futuros é vista como um componente central em várias teorias cognitivas da depressão (Beck, 1967; Brown & Harris, 1978; Abramson et al., 1989).

Uma proporção significativa de perfeccionistas socialmente prescritos parece corresponder a pessoas que, além de anteciparem a ocorrência de acontecimentos negativos tomam, também, como completamente certo que estes irão ocorrer. A certeza percebida destes acontecimentos torna-os especialmente stressantes.

11.3. PERFECCIONISMO E PERPETUAÇÃO DO STRESSE

Várias dimensões do perfeccionismo estão associadas à perpetuação ou manutenção do stresse e com *distress* associado, uma vez que as pessoas perfeccionistas são caracterizadas por estilos mal-adaptativos que têm o efeito de prolongar os episódios stressantes.

Assim, há que salientar três tendências cognitivas inter-relacionadas. Primeiro, as dimensões do perfeccionismo estão associadas a auto-culpabilização e perseveração perante o fracasso (e.g., Hewitt & Flett, 1991a; Hewitt et al., 1991b), sendo ambas métodos inapropriados para lidar cognitivamente com o stresse ou fracasso. Esta tendência para enveredar pela perseveração cognitiva sobre os fracassos contribui quer para prolongar, quer para exacerbar a experiência de stresse. Segundo, certos perfeccionistas possuem um estilo cognitivo que envolve a experiência frequente de pensamentos automáticos perfeccionistas. Flett et al. (1998) mostraram que os perfeccionistas vivenciam pensamentos automáticos negativos com temas perfeccionistas e que a experiência frequente de cognições perfeccionistas está associada a *distress* psicológico, na forma de disforia e ansiedade, com tendência para persistir quando confrontados com fracassos pessoais. Após a ocorrência de um acontecimento stressante, enveredam pela ruminação relacionada com a necessidade de serem perfeitos e, conseqüentemente, continuam a realçar a discrepância entre o *self* ideal e o *self* real (Flett et al., 1998), o que pode associar-se a sintomas depressivos (Strauman, 1989). Adicionalmente às características cognitivas, os estilos interpessoais dos perfeccionistas podem influenciar a perpetuação e a manutenção do stresse. Por exemplo, uma forma de lidar apropriadamente com os *stressores* ou com o *distress* envolve o acesso a estruturas de apoio social (Finch et al., 1999) ou a procura de ajuda profissional para as dificuldades pessoais (Bergin & Garfield, 1994). Tal como sugerido por Hewitt et al. (2001) uma das principais características do comportamento perfeccionista é uma incapacidade geral para demonstrar ou admitir a imperfeição pessoal. Os autores verificaram que para os indivíduos perfeccionistas é bastante difícil pedir ajuda ou apoio, uma vez que qualquer pedido de ajuda irá comunicar aos outros que estes não são capazes de lidar com os problemas de modo perfeito ou que, em geral, não são tão perfeitos como tentam retratar. Deste modo, podem perder a oportunidade de obter apoio social ou de obter informação ou ajuda profissional, o que prolonga ou exacerba o *distress*, resultando na manutenção das dificuldades ou sintomas.

11.4. PERFECCIONISMO E INTENSIFICAÇÃO DO STRESSE

O trabalho sobre a gênese e a reactividade ao stresse de Bolger e Zuckerman (1995) demonstrou que, apesar da gênese de stresse contribuir para uma variação substancial nos resultados de ajustamento, a reactividade ao stresse é ainda mais importante. As diferenças individuais na reactividade ao stresse contribuem para uma variância substancialmente maior no ajustamento psicológico deficitário. Na formulação de Bolger e Zuckerman, a reactividade ao stresse inclui opções de *coping* em resposta ao stresse e a eficácia do *coping* (isto é, em que medida o *coping* funciona ao reduzir os resultados negativos de um acontecimento stressante).

Hewitt e Flett (2002) têm conduzido estudos sobre a associação entre o perfeccionismo e a reactividade ao stresse, avaliando os estilos de *coping*. Esta investigação baseia-se na assumpção de que os perfeccionistas têm dificuldade em aceitar as falhas e têm fortes reacções negativas à experiência de acontecimentos stressantes reais ou percebidos. Assim, a presença de perfeccionismo serve para aumentar ou intensificar o impacto negativo do stresse, podendo conduzir a mal-ajustamento.

A percepção do impacto da adversidade causada pelos *stressores* varia consoante a forma como a pessoa avalia e aprecia o significado de um acontecimento de vida particular (Folkman et al., 1986). Tal é especialmente aplicável a acontecimentos stressantes envolvendo o *ego* (Hewitt & Flett, 1993), na medida em que os *stressores* que são percebidos como mais importantes para o *self* tendem a despoletar reacções mais extremas (Gruen et al., 1988). A investigação recente confirmou os efeitos depressogénicos dos acontecimentos que são vistos como representando uma maior ameaça pessoal, contextual, envolvendo aspectos centrais do *self* (Kendler et al., 1998).

No caso do perfeccionismo, os *stressores* que são congruentes com um estilo perfeccionista particular são experienciados como mais aversivos do que os *stressores* que não são congruentes. Os *stressores* congruentes envolvem o *ego* (*ego-involving*) e o impacto negativo indesejável é maior, conduzindo a um aumento da psicopatologia (Hewitt & Dyck, 1986; Hewitt & Flett, 1993). Esta tendência para aumentar o impacto negativo do stresse tem a sua origem no facto do indivíduo equacionar o desempenho perfeito com o valor pessoal – desempenhos menos do que perfeitos são interpretados como fracassos significativos e como indicadores de falta de valor pessoal. Mais ainda, este tipo particular de disrupções, *stressores* ou fracassos são interpretados como uma

falta de competência ou como uma incapacidade para controlar resultados que interferem com o alcance crucial da perfeição.

Uma vez que o PAO envolve o atingir de objectivos importantes auto-relacionados, os *stressores* ou fracassos de desempenho devem ser experienciados como particularmente adversos, relativamente a outros *stressores*. Em contraste, uma vez que o PSP envolve a aprovação pelos outros, os *stressores* que atinjam a capacidade pessoal para corresponder às expectativas dos outros podem ser vivenciados como mais adversos do que outros *stressores*. Flynn (1994) avaliou a relação entre a reactividade ao stresse e o PAO, apurando que pessoas com PAO elevado cotam as dificuldades intelectuais numa tarefa como mais stressantes e o desempenho pessoal como menos satisfatório, comparativamente a indivíduos com baixo PAO. Por outro lado, o perfeccionismo pode estar associado a uma tendência para a sobregeneralização, em que os resultados negativos numa área, são vistos como afectando globalmente a percepção do *self* (Beck, 1967). Assim, um erro numa área torna-se num auto-julgamento negativo generalizado em todas ou quase todas as áreas de funcionamento (Flett et al., 1994; Hewitt et al., 1991b; Hewitt et al., 1989).

II CAPÍTULO
DEPRESSÃO PERINATAL

1. DEPRESSÃO

A depressão é uma perturbação comum com sérias consequências a nível pessoal, interpessoal e social, afectando cerca de 15% da população geral. Está associada a substancial morbidade e mortalidade e apresenta-se como um “peso” para os países desenvolvidos e em desenvolvimento (Gusmão et al., 2005).

De acordo com os resultados do *Global Burden Disease Study* (GBDS) suportado pela *World Health Organization* (WHO) em 1990, as perturbações mentais ombreiam em gravidade com as patologias cardiovasculares e respiratórias, ultrapassando o conjunto das neoplasias e das patologias secundárias à infecção por HIV (Gusmão et al., 2005; Üstun, 1999). A depressão unipolar, representando um enorme peso para a sociedade, foi classificada como a quarta principal causa de anos de vida com saúde perdidos, ou seja, soma dos anos de vida perdidos por morte prematura e dos anos de vida produtiva perdidos devido à incapacidade (*Disability-Adjusted-Life-Years; DALY*) e uma das principais causas de anos de vida vividos com incapacidade (*Years Lost due Disability*) (Üstun et al., 2004).

Nas sociedades desenvolvidas já era a segunda causa de *DALY's* em 1990, sendo previsível que em 2020 constitua a principal causa nos países ocidentais e a segunda a nível mundial. O GBDS demonstrou claramente que a depressão é o problema de saúde mais incapacitante e que maior sobrecarga inflige em todo o mundo (Gusmão et al., 2005). Não há pois dúvida de que a depressão representa um problema de saúde pública a nível mundial (Bennett et al., 2004).

Estudos recentes sugerem um aumento da depressão entre os jovens, particularmente no sexo masculino, o que por sua vez pode estar relacionado com o relativo aumento das taxas de suicídio. Apesar dos sintomas depressivos serem provavelmente mais frequentes em meios socioeconómicos baixos, esta condição clínica afecta indivíduos de todos os estratos sociais. A um nível pessoal, a depressão causa prejuízo subjectivo significativo, reduz a qualidade de vida e aumenta a mortalidade por doença cardiovascular, acidentes e suicídio (que é a causa de morte em aproximadamente 10% dos doentes com perturbação depressiva grave recorrente). Pode contribuir para a falência conjugal e familiar e no caso de mães deprimidas pode até alterar o desenvolvimento das crianças (Hay et al., 2008).

Adicionalmente, acarreta um peso económico directo para a sociedade, com custos a nível do tratamento e indirectamente pela perda de dias de trabalho (uma em cada seis pessoas já teve um episódio de depressão em toda a vida, muitos durante os

anos mais produtivos de vida) e custos relativos à mortalidade precoce (mais de 35% das mortes por suicídio estão associadas a depressão; Goff, 2002).

Segundo o *US Preventive Services Task Force, Agency for Healthcare Research and Quality* (2002), grupos de risco especiais como mulheres entre os 20-50 anos devem ser rastreados para a depressão. As consequências da depressão acarretam alterações no desenvolvimento do feto, pelo que o rastreio durante a gravidez deveria tornar-se prioritário (Campagne, 2004; Pereira, 2010).

Em termos globais, a gestão dos casos de depressão está longe de ser a ideal. O estigma e a discriminação fazem com que as pessoas que sofrem de depressão se mostrem relutantes na procura de tratamento e o reconhecimento da depressão pelos médicos e outros profissionais de saúde é muitas vezes deficitário.

1.1. EPIDEMIOLOGIA

Os estudos epidemiológicos têm mostrado consistentemente que a depressão afecta cerca de duas vezes mais as mulheres comparativamente aos homens. Este dado tem sido referido nos maiores estudos comunitários nos EUA, o *Epidemiologic Catchment Area Study* (ECA; Eaton et al., 1989) e o *National Comorbidity Survey* (NCS; Kessler et al., 1993). O NCS reporta um risco de depressão em toda a vida de 20 a 26% para as mulheres e de 8 a 12% para os homens. Para este risco mais elevado contribuem vários factores sociais, económicos e biológicos, incluindo factores hormonais, relacionados com o ciclo menstrual, a gravidez, o período do pós-parto, a pré-menopausa e a menopausa.

Para as perturbações depressivas *major*, o NCS revelou uma taxa de prevalência em toda a vida de 21.3% nas mulheres *versus* 12.7% nos homens – um risco relativo mulher-homem de 1.7%. As taxas de prevalência em toda a vida para a distímia apresentaram um *ratio* similar, com taxas de 8.0% nas mulheres e de 4.8% nos homens (Kessler et al., 1994).

Num estudo mundial, a *World Health Organization* reuniu dados de 14 países sobre as diferenças de género nos problemas psiquiátricos nos cuidados primários (Maier et al., 1999). O *ratio* mulher-homem para depressão *major* actual, remitida, primeiro episódio e em toda a vida permaneceu quase constante 2:1.

Nos EUA os estudos comunitários que avaliaram a prevalência de perturbação depressiva *major* são relativamente escassos. Só a partir dos anos 80 é que se desenvolveram entrevistas estruturadas para diagnosticar perturbações mentais

específicas. O primeiro destes instrumentos foi a *Diagnostic Interview Scale*¹⁶ (DIS; Robins et al., 1981), desenvolvida para usar no ECA no sentido de estimar a prevalência de perturbações mentais na população geral através dos critérios do DSM-III (APA, 1980). O ECA estimou que a prevalência em toda a vida de depressão *major* era 3.0% a 5.9% e que a prevalência de um ano era de 1.7% a 3.4% (Kessler et al., 2003).

O primeiro estudo nacionalmente representativo usando um método similar ao ECA foi o NCS, conduzido em 1990-1992 e replicado dez anos mais tarde (Kessler et al., 2003). O instrumento de diagnóstico do NCS foi uma versão modificada da *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI¹⁷; Wittchen, 1994) para avaliar as perturbações mentais de acordo com os critérios do DSM-III-R (APA, 1987). O primeiro NCS reportou uma prevalência em toda a vida de depressão *major* de 14.9% e de 8.6% para uma prevalência de um ano (Kessler et al., 1996). O último NCS usou já os critérios do DSM-IV (APA, 1994) e encontrou uma prevalência de um ano de 6.6% e uma prevalência em toda a vida de 16.2% (Kessler et al., 2003).

Na Europa salienta-se os *Great-Britain National Psychiatric Comorbidity Surveys* (Jenkins et al., 2003) que relatam segundo a CID-10 uma prevalência de episódio depressivo no período de um ano de 2.1%, sendo de 2.5% nas mulheres e de 1.7% nos homens. Embora o NCS e este estudo sejam baseados em amostras nacionais, a prevalência reportada neste último aproxima-se mais da obtida no ECA.

O *Zurich Cohort Study of Young Adults* compreende uma coorte de 4.547 sujeitos (2201 homens e 2346 mulheres) onde foi usada a *Structured Psychopathological Interview and Rating of the Social Consequences for Epidemiology*, uma vez que na altura em que o estudo foi iniciado, em 1978, não existiam entrevistas de diagnóstico estandardizadas (Angst et al., 2005). A depressão *major* (DSM-III-R) apresentou uma prevalência cumulativa nos 20 anos de estudo de 21.5%, com uma preponderância para as mulheres (OR=2:8, IC=1.2-6.6).

O ECA, estudo prospectivo de base populacional mostrou que de acordo com o DSM-III (APA, 1987), as taxas de incidência anual de depressão *major* eram de 1.1% para os homens e de 1.9% para as mulheres.

¹⁶ A DIS incorpora uma estrutura rígida: possui uma lista de questões cuja forma é exactamente prescrita. Os entrevistadores são treinados para não se desviarem do formato original.

¹⁷ Foi desenvolvida posteriormente à DIS, embora se tenha baseado grandemente nesta. Ambas partilham a mesma filosofia: tentar reduzir o julgamento clínico ao seguir uma forma e direcção de entrevista muito precisa. Originalmente fornecia classificação de acordo com o DSM-III-R (APA, 1987), à qual foram adicionadas a CID-10 e o DSM-IV. Uma variante deste instrumento (a versão CIDI da Universidade de Michigan) tem estado a ser usada no NCS (Kessler et al., 1993, 1994).

1.2. INFORMAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA EM PORTUGAL

Em Portugal não existem dados disponíveis, de base populacional, que permitam o estabelecimento, de modo fidedigno, da prevalência dos vários tipos de perturbação depressiva (Gusmão et al., 2005). No entanto, um estudo de base populacional levado a cabo em cinco países da Europa, um dos quais Portugal, com o intuito de avaliar as relações entre sintomatologia álgica e morbidade depressiva, estabeleceu uma prevalência de 2.4% para o sexo masculino e de 4% para o sexo feminino (Ohayon & Schatzberg, 2002, 2003) para depressão *major*/DSM-IV, mediante entrevistas estruturadas realizadas por telefone, sem que se encontrem discriminados os dados exactos para Portugal.

Três outros estudos permitem estabelecer a prevalência de sintomas depressivos em Portugal, realizados recorrendo ao *Beck Depression Inventory* (BDI; Beck & Steer, 1987). Dois destes estudos realizados na zona Centro do país revelaram que 16.9% a 18.4% da população apresentava sintomas depressivos significativos (Vaz Serra et al., 1987; Vaz Serra & Firmino, 1989). O outro estudo foi realizado no Algarve (Seabra & Cruz, 1991) e revelou uma prevalência de 17.8% para a população geral. Ambos os estudos se basearam exclusivamente na auto-avaliação, o que constitui uma limitação.

Ao nível dos cuidados de saúde primários, no âmbito do projecto dos Médicos Sentinela, foram estabelecidas estimativas de incidência anual de síndrome depressivo no triénio de 1995-1997, oscilando entre 499.2 a 529.2 por 100.000 habitantes (Gusmão et al., 2005), ou seja, 0.49% a 0.53%. Estes dados devem, contudo, corresponder a uma subavaliação, uma vez que um novo caso por cada 200 indivíduos por ano corresponde à incidência mínima em estudos populacionais. Para esta subavaliação podem ter contribuído os seguintes factores: método para definir caso, aferição do diagnóstico clínico pelos médicos de família, que tal como é conhecido, tendem a não reconhecer metade ou mais de metade dos casos de depressão (Magruder-Habib et al., 1990).

A prevalência de depressão nos cuidados de saúde primários, numa população de 927 doentes, foi estimada em 31.6% (Resina et al., 1989), o que corresponde a 12% de casos de depressão clínica e a 19.6% de depressão subclínica. Neste estudo identificou-se previamente ansiedade e depressão, mediante uma entrevista semi-estruturada, da autoria dos próprios autores do estudo, com subsequente aplicação dos *Bedford College Criteria*. Estes critérios permitem a distinção entre depressão clínica, depressão subclínica, ansiedade, ansiedade subclínica e casos mistos mal definidos. Porém, esta metodologia não é internacionalmente aceite ou validada para estudos epidemiológicos

de patologia mental nos cuidados de saúde primários.

2. DEPRESSÃO NO PERÍODO PERINATAL

“Pregnancy and birth, like other crises, can bring home to a woman the disappointment and hopelessness of her position – her aspirations are made more distant as she becomes even more dependent on an uncertain relationship”.

Brown e Harris, 1978

A relação entre o período do pós-parto e as perturbações psiquiátricas foi reconhecida há cerca de 2000 anos atrás. Curiosamente, a primeira descrição de um caso de perturbação mental no pós-parto foi feita no século XVI por um médico Português, João Rodrigues de Castelo Branco, que na altura exercia em Roma (‘*de uma mulher que ao dar à luz se tornava melancólica e louca*’) (Brockington, 1996, p.166)

Mas foi apenas no século XIX que surgiram as primeiras descrições sistematizadas. Esquirol (1845, cit. por Brockington, 1996) descreveu uma variedade de perturbações do humor associadas ao período do pós-parto e focou-se na sua associação com o aleitamento. Mais tarde, Marcé, médico Francês, publicou o livro *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices* (1858, cit. por Brockington, 1996). O autor propôs que as perturbações perinatais incluíam uma variedade de sintomas únicos, que quando combinados formavam uma síndrome distinta que podia ser classificada em dois subgrupos: sintomas com início precoce (confusão aumentada ou *delirium*) e com início tardio (sintomas mais físicos). Já no século XX, Moloney (1952, cit. por Henshaw, 2003) descreve uma reacção depressiva leve, que envolvia fadiga, desânimo, choro e dificuldade em pensar claramente, a qual designou de “*third day depression*”. Robin na década seguinte (1962, cit. por Henshaw, 2003) ao entrevistar mulheres no oitavo e nono dia após o parto verificou que dois terços destas se queixavam de labilidade emocional e três quartos de depressão curta (“*short lasting depression*”).

Ao longo dos últimos 40 anos, a maior parte da investigação deste campo focou a atenção especialmente nas perturbações de humor do período do pós-parto, nomeadamente nos quadros de *blues* pós-parto, depressão pós-parto (DPP) e psicose puerperal (PP). Contudo, na última década, o interesse tem-se também centrado no período da gravidez. A título de exemplo, as pontuações elevadas na *Edinburgh*

Postpartum Depression Scale (EPDS; Cox et al., 1987), que se encontram correlacionadas com diagnósticos formais de depressão clínica, têm sido semelhantes quer no período da gravidez, quer no pós-parto. A este respeito os estudos revelam que mais de 40% das mulheres apresentam sintomatologia em ambos os períodos, sugerindo a existência de um *continuum* de *distress* (Austin, 2005). Assim sendo, justificou-se a substituição do termo DPP, restritivo ao período do pós-parto, pelo termo depressão perinatal (DPt). A disciplina da saúde mental perinatal considera a saúde mental das mulheres em idade reprodutiva desde a concepção até ao primeiro ano após o parto (Austin & Priest, 2004).

No que concerne aos sistemas de classificação diagnóstica, as perturbações afectivas neste período foram brevemente reconhecidas no DSM-II (APA, 1968), em que as “psicoses associadas ao parto” eram listadas como psicoses causadas pelas condições orgânicas. No DSM-III e revisão posterior (APA, 1980, 1987), a psicose puerperal foi referida apenas como um exemplo de psicose atípica. Actualmente, os sistemas de classificação possuem diferentes abordagens para o diagnóstico destas perturbações. A CID-10 (WHO, 1992) sugere que se codifique perturbações mentais associadas com o puerpério de acordo com as perturbações psiquiátricas apresentadas, isto é, com o número usual de classificação, enquanto um segundo código (O 99.3) indica a associação com o puerpério. Contudo, em condições excepcionais, a CID-10 também permite um código especial, F53, para ser usado se existir “informação insuficiente” para uma classificação de acordo com os critérios diagnósticos ou se “características adicionais especiais” estiverem presentes. Esta última especificidade abriu portas a demasiadas opções e, conseqüentemente, a grande arbitrariedade, o que torna a classificação ainda mais problemática. O DSM-IV (APA, 1994) contempla “um especificador de início no pós-parto” que pode ser aplicado a todas as perturbações do humor juntamente à classificação *standard*. Refere-se ao episódio actual ou mais recente se o início do episódio ocorrer dentro das primeiras quatro semanas após o parto. Este manual requer que, para ser diagnosticada depressão *major*, estejam presentes pelo menos cinco sintomas, durante pelo menos um período de duas semanas, sendo que, pelo menos, um dos cinco sintomas tem de ser ou humor deprimido ou interesse marcadamente diminuído nas actividades que habitualmente conferiam prazer (anedonia).

O intervalo máximo de tempo usado para definir o período pós-parto difere entre os estudos. Alguns autores (e.g. Arentsen, 1968, cit. por Robertson et al., 2003) definem

a perturbação puerperal como qualquer perturbação que conduza à admissão hospitalar dentro de seis meses após o parto. Outros, como Brockington et al. (1982), referem que o intervalo de tempo deve ser restrito à perturbação que começa dentro de duas a três semanas após o parto.

Um painel de peritos internacionais (Elliot, 2000) recomendou os três meses como o enquadramento temporal para definir o início no pós-parto para uma variedade de diagnósticos, baseados nos estudos epidemiológicos de Kendell e colaboradores (1981, 1987). Porém, há quem recomende que o enquadramento temporal deva ser até aos doze meses após o parto (Miller, 2002). Tal pretende assegurar que todos os casos são incluídos nas investigações de modo a fornecer informação mais correcta sobre os aspectos clínicos e diagnósticos da doença.

2.1. DEPRESSÃO NA GRAVIDEZ

Historicamente a gravidez tem sido percebida como um período de bem-estar emocional e vários autores assumem que a gravidez pode ser um factor protector contra a perturbação mental (Kendell et al., 1976). No entanto, são vários os estudos longitudinais que têm mostrado que esta não oferece protecção relativamente à depressão *major*, quer seja o seu início *de novo* ou uma recorrência (Cohen et al., 2006). O reconhecimento da depressão na gravidez foi crucial, na medida em que, quando não tratada, pode representar um risco para o bem-estar da mãe e do feto (Hedegaard et al., 1993). Uma mulher deprimida tem um risco mais elevado de nutrição deficiente, baixa adesão aos cuidados pré-natais, exposição a tabaco, álcool e drogas, podendo, deste modo, comprometer a saúde do feto/bebé (Hedegaard et al., 1993; Pagel et al., 1990). Mais ainda, há um risco maior de parto prematuro e de atraso de crescimento intra-uterino (Bonari et al., 2004; Steer et al., 1992). Os sintomas depressivos maternos podem, igualmente, provocar consequências neuro-desenvolvimentais, afectando as capacidades cognitivas e a vulnerabilidade psiquiátrica do bebé (Nulman et al., 2002).

A investigação tem reportado taxas comparáveis de depressão *major* em mulheres grávidas e não grávidas, com 10 a 14% destas a sofrer de um episódio depressivo *major* durante a gravidez e 25% a apresentar níveis elevados de sintomatologia depressiva (Evans et al., 2001; Gotlib et al., 1989). A prevalência de depressão na gravidez tem sido estimada como sendo de 7 a 26% (Moses-Kolko & Roth, 2004), sendo que 12% das DPP têm um início pré-natal (Stowe et al., 2005). De acordo com Noble (2005) os sintomas depressivos ocorrem mais comumente durante o primeiro ou terceiro

trimestre de gravidez.

Grande parte da investigação levada a cabo sobre a DPt e métodos de rastreio tem-se focado no estudo da DPP, sendo o estudo da depressão na gravidez geralmente secundário a este trabalho. A depressão neste período de vida passa facilmente despercebida, uma vez que as manifestações normais da gravidez e os sintomas de depressão *major* em muito se sobrepõem (Kumar & Robson, 1984). Os sintomas vegetativos como as alterações de apetite, peso, sono, libido e energia podem ser manifestações da gravidez em vez de sintomatologia depressiva (Klein & Essex, 1994).

A depressão e ansiedade leve são as perturbações mais comuns com início durante a gravidez. Habitualmente estão relacionadas com factores psicossociais e usualmente remitem nas primeiras semanas com intervenção psicológica. As perturbações que ocorrem mais tarde na gravidez têm uma maior probabilidade de se manterem no pós-parto. Algumas mulheres requerem tratamento farmacológico, mas a avaliação do risco-benefício é necessária para considerar os potenciais riscos para o feto.

2.2. ALTERAÇÕES AFECTIVAS NO PÓS-PARTO

2.2.1. DEPRESSÃO PÓS-PARTO (DPP)

Desde os escritos de Hipócrates (400 A.C) que se tem explorado a relação temporal entre o nascimento e as perturbação mentais. Apesar da etiologia precisa continuar por esclarecer, os dados epidemiológicos continuam a apontar os anos reprodutivos (*childbearing ages*) como uma altura de vulnerabilidade aumentada para as mulheres desenvolverem perturbações do humor (Weissman & Olfson, 1995), sendo que o período do pós-parto acarreta também um risco acrescido de admissão hospitalar (Munk-Olsen et al., 2006).

O primeiro ano a seguir ao parto tem sido referido como representando o pico em toda a vida de admissões psiquiátricas, com cerca de 12.5% de todas as admissões nas mulheres a ocorrerem durante este período da vida (Duffy, 1983). Subsequentemente, Kendell et al. (1987) encontraram um aumento significativo de admissões durante os primeiros três meses após o parto. Contudo, não existe ainda consenso geral sobre qual a duração do período do pós-parto em que a designação DPP deve ser usada. De acordo com Lee e Chung (2007) considera-se DPP desde que ocorra dentro de um ano após o parto, sendo que a maioria dos casos tem início dentro das primeiras seis semanas (Stowe & Nemeroff, 1995). O debate persiste com o intuito de esclarecer em que medida este aumento das admissões hospitalares representa o suporte suficiente para

uma classificação distinta. Independentemente de ser ou não diferente na sua natureza, existe uma preocupação considerável relativamente ao impacto que a doença mental materna tem no bem-estar da criança (Arnold et al., 2002).

A DPP demonstra variabilidade na gravidade e na duração dos sintomas (Wolkind et al., 1991) e as taxas que têm sido reportadas oscilam entre os 6.8% e 16.5% nas mulheres adultas (Gotlib et al., 1989; Pitt, 1968) e em mais de 26% nas mães adolescentes¹⁸, dos 14 aos 18 anos de idade (Troutman & Cutrona, 1990) durante o primeiro ano após o parto. Estudos mundiais referem que a DPP afecta cerca de 10 a 20% das mulheres (Halbreich, 2005; O'Hara & Swain, 1996).

A grande variabilidade nas prevalências é devida em parte à falta de critérios de diagnóstico claramente definidos e às inconsistências na definição dos limites temporais do período pós-parto. Distinguir entre sintomas depressivos e “sequelas normais” de dar à luz, como as alterações no peso, sono e energia é um desafio que complica ainda mais o diagnóstico clínico. Esta sobreposição pode conduzir a que a DPP seja subdiagnosticada, causando potenciais demoras no tratamento adequado. Um outro factor de confundimento relativo às taxas de prevalência tem sido o facto dos estudos prévios não excluïrem possíveis causas físicas (e.g. anemia, diabetes e disfunção da tiróide), que possivelmente contribuem para os sintomas depressivos (Pedersen et al., 1993).

No geral, a incidência de depressão é duas a três vezes maior nas primeiras cinco semanas após o parto (Cox et al., 1993) e permanece elevada ao longo dos primeiros seis meses, ponto a partir do qual diminui até ao nível encontrado na população geral feminina. O início de DPP acontece tipicamente no primeiro mês após o parto e os sintomas e a duração assemelham-se muito aos encontrados noutras alturas da vida (Suri & Burt, 1997). Isto é, tipicamente os episódios remitem espontaneamente dentro de dois a seis meses. No entanto, alguns sintomas depressivos residuais são comuns um ano após o parto (Cooper et al., 1988; O'Hara, 1997).

A investigação é consistente com a experiência clínica de que a depressão no puerpério tem um maior impacto psicossocial do que noutras alturas da vida. Muitas mulheres estão bastante perturbadas com a depressão em si mesma, uma vez que ocorre numa altura crítica das suas vidas e das suas relações, referindo mesmo ter “perdido” os

¹⁸ Contudo, para esta população podem haver factores de risco que predispõem não apenas para a DPP, mas também para a própria gravidez durante a adolescência. Trata-se de uma população que requer estudo futuro relativamente ao estabelecimento dos factores de risco específicos (Robertson et al., 2003).

primeiros meses de vida do seu bebé (Elliot, 1997).

2.2.2. BLUES

... Trivial fleeting disorder

Pitt, 1973

O *blues* pós-parto¹⁹ é a alteração afectiva mais comum e ligeira e afecta entre 50% a 80% das novas mães (Kennerley & Gath, 1989; McGee, 2007). Outras estimativas de prevalência variam de 15.3% (Murata et al., 1998) a 84% (Oakley & Chamberlain, 1981, cit. por Henshaw, 2003). Stein (1982) refere que esta distribuição unimodal de sintomas e a consequente falta de distinção clara entre “caso” e “não caso” contribui para esta grande variedade nas taxas.

Os sintomas atingem normalmente um pico aos cinco dias após o parto e usualmente não duram mais do que duas semanas. As pontuações mais elevadas foram encontradas no primeiro dia (Moloney, 1952, cit. por Henshaw, 2003), no terceiro (Condon & Watson, 1987; Pitt, 1973) e no quarto (George & Wilson, 1981). Vários autores encontraram também um pico no quinto dia (Harris et al., 1994; Kendell et al., 1981). Nott et al. (1976) encontraram o maior pico “dentro dos primeiros dez dias” e Okano et al. (1989) não encontraram pico algum quando mediram os sintomas ao longo dos primeiros cinco dias.

Tipicamente, o *blues* não é considerado como uma perturbação que careça de intervenção sendo, antes, considerado uma condição fisiológica normal e relativamente leve, uma reacção normal às alterações hormonais e ao stresse do parto (Lee & Chung, 2007). Tem um período curto, com um início agudo tipicamente antes das duas semanas após o parto e persiste ao longo de poucas horas a dias. A variedade de sintomas que tem sido descrita inclui: “esquecimentos”, irritabilidade, dores de cabeça, fadiga, confusão, ansiedade, depressão leve e instabilidade do humor.

A propensão para desenvolver *blues* não está relacionada com história psiquiátrica, *stressores* ambientais, contexto cultural, aleitamento ou paridade (Hapgoog et al., 1988). Contudo, estes factores podem influenciar a medida em que o *blues* conduz a depressão *major* (Miller, 2002). Mais de 20% das mulheres com *blues* desenvolvem depressão *major* no primeiro ano após o parto (O’Hara et al., 1991).

¹⁹ Alguns autores referem que o *blues* não é específico do pós-parto e que pode ocorrer após trauma emocional (Yalom, 1968) ou cirurgia (Levy, 1987).

O termo *blues* pode conduzir à assumpção de que a sintomatologia está relacionada com humor deprimido. Contudo, Robin (1962) verificou que a elação era comum no primeiro ou segundo dia após o parto. Glover et al. (1994) derivou a “*Highs Scale*” do critério de Hipomania na *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia – Lifetime version* (SADS-L; Spitzer et al., 1978). Quando administrada a 258 mães no terceiro dia após o parto, 10% preencheram os critérios para hipomania. Os sintomas de elação começaram no primeiro dia após o parto e a irritabilidade era um sintoma comum. Usando o ponto de corte de Glover (1997) verificaram que 18.3% das mulheres possuíam pontuações elevadas no terceiro dia após o parto.

A etiologia do *blues* é desconhecida, todavia, investigação crescente tem-se focado nas alterações hormonais dramáticas que ocorrem durante o trabalho de parto, o parto e o período imediato a seguir a este. Vários investigadores têm centrado a atenção no declínio rápido da progesterona (Dalton, 1980). Os factores psicossociais e da personalidade também têm sido tidos em conta (Kennerley & Gath, 1989; O’Hara et al., 1991).

Os factores de risco que têm sido encontrados como estando associados ao *blues* incluem sentimentos ambivalentes em relação à gravidez, medo do parto, pobre ajustamento social, visão da gravidez como algo emocionalmente difícil e história de tensão pré-menstrual grave (Condon & Watson, 1987; Kennerley & Gath, 1989). O’Hara et al. (1991) avaliaram quer os factores biológicos, quer os psicossociais e verificaram que os acontecimentos de vida stressantes e a história familiar ou pessoal de depressão estavam associados ao *blues*²⁰.

2.2.3. PSICOSE PUERPERAL

A psicose puerperal (PP) é a perturbação mental mais grave e menos comum do pós-parto. Tem sido reportada como ocorrendo em apenas uma a duas mulheres por cada mil (Kendell et al., 1987). Tem um início rápido, usualmente dentro de poucos dias a seguir ao parto e em muitos casos dentro das primeiras três semanas (Brockington et al., 1981), possuindo uma hereditabilidade elevada (Jones et al., 2001).

Os sintomas de PP incluem alucinações, delírios e perda de *insight*, rápidas oscilações do humor que podem incluir alternância entre humor deprimido e elevado ou

²⁰ A *Blues Scale* (Kennerley & Gath, 1989) é a única escala que foi sistematicamente desenvolvida e validada para este período particular.

irritabilidade, insónia ou pensamentos obsessivos. A PP tem um elevado risco de recorrência em partos subsequentes. Estima-se que mais de 5% das mulheres possam cometer suicídio e que 2-4% representam um risco directo considerável para os seus bebés (Knopps, 1993). Os estudos têm mostrado que a maioria das mulheres com PP preenche os critérios para perturbação bipolar (Kendell et al., 1987; Kumar et al., 1995). O nascimento do bebé é um dos possíveis factores precipitantes dos episódios bipolares, em mulheres vulneráveis (Brockington, 1996). Muitos estudos revelam que aproximadamente 65% destas irão sofrer episódios psicóticos subsequentes não puerperais (Benvenuti et al., 1992). Cerca de dois terços irão ter recaídas em gravidezes futuras. Contudo, comparativamente às mulheres que têm episódios de psicose não puerperal, as que sofrem de PP têm uma menor probabilidade de serem readmitidas em hospitais psiquiátricos e quando readmitidas a duração do internamento é menor (Platz & Kendell, 1988), sugerindo um melhor prognóstico. A PP costuma remitir após algumas semanas de tratamento.

Os dados revelam que os factores de risco para esta perturbação são biológicos (e.g. genéticos) na sua natureza (Robertson et al., 2003). Jones e Craddock (2001) encontraram uma taxa de PP em mulheres com perturbação bipolar de 260/1000 partos e as taxas de PP para as mulheres com perturbação bipolar e história familiar de PP era de 570/1000 partos, comparativamente ao risco na população geral de 1-2/1000 partos.

Devido à natureza dos sintomas psicóticos ou depressivos, as novas mães têm um risco acrescido de provocar danos ao bebé, quer passivamente por negligência ou activamente por comportamento hetero-agressivo sob influência dos sintomas psicóticos (Attia et al., 1999). A PP também acarreta um risco auto-agressivo significativo (e.g. suicídio), com um pico de incidência dentro do primeiro mês após o parto (Appleby, 1991). O infanticídio é raro, ocorrendo em 1-3/50 000 nascimentos (Brockington & Cox-Roper, 1988). Todavia, 62% das mães que o cometem suicidam-se (Gibson, 1982, cit. por Robertson et al., 2003). Esta perturbação é uma emergência médica e o seu diagnóstico obriga à hospitalização.

Brockington (2004) refere que a visão tradicional de que há apenas três perturbações psiquiátricas no pós-parto – *blues*, PP e DPP – é uma simplificação. A variedade de perturbações, segundo o autor, é vasta e inclui ainda as perturbações da relação mãe-bebé, perturbação pós-stresse traumático, várias preocupações mórbidas, perturbações de ansiedade e obsessão de magoar o bebé.

2.3. PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

As taxas de prevalência da DPt variam consoante o tipo de perturbação, os critérios de diagnóstico, os procedimentos na amostragem, a população estudada, o método de avaliação usado e a extensão de tempo avaliada (Austin & Priest, 2005; O'Hara & Swain, 1996).

Pelo menos uma em cada dez mulheres sofre de DPP sem características psicóticas. As taxas de DPP nos países industrializados variam entre 13% nas primeiras semanas após o parto e 20% no primeiro ano após o parto (O'Hara & Swain, 1996; Priest et al., 2003), com taxas mais elevadas em países em desenvolvimento (Patel et al., 2004). Factores como a cultura, o estatuto socioeconómico, a genética e a etnia podem contribuir para esta diversidade (Halbreich, 2005).

Bennett et al. (2004), numa revisão sistemática, referem que as estimativas de prevalência na gravidez de sintomas depressivos variam de 8 a 51% e de depressão *major* variam de 10 a 17%.

Noutra revisão sistemática, promovida pela *Agency for Healthcare Research and Quality* em colaboração com o *Safe Motherhood Group*, Gaynes et al. (2005) referem que a prevalência pontual estimada de depressão *major* variava de 3.1% a 4.9% em diferentes períodos durante a gravidez e de 1.0% a 5.9% em diferentes alturas durante o primeiro ano após o parto. Para a depressão *major* e *minor* a prevalência pontual variou de 8.5% a 11.0% em diferentes períodos da gravidez e de 6.5% a 12.9% em diferentes alturas durante o primeiro ano após o parto. Os escassos dados disponíveis relativamente à incidência de depressão sugerem que 14.5% das mulheres grávidas desenvolvem um novo episódio de depressão *major* ou *minor* durante a gravidez e que 14.5% têm um novo episódio durante os primeiros três meses após o parto.

As estimativas de prevalência de DPt não são significativamente diferentes da prevalência de depressão entre mulheres da mesma faixa etária que não estão grávidas ou que não tiveram recentemente um filho (Cooper et al., 1988; Cox et al., 1993; O'Hara et al., 1990). No entanto, Cox et al. (1993) verificaram que, nas primeiras cinco semanas após o parto, o risco de um novo episódio de depressão *major* era três vezes superior comparativamente a um grupo de controlo. Estes dados sugerem que após eventos psicológicos e fisiológicos stressantes, como o trabalho de parto e o parto, a probabilidade de ocorrência de um novo episódio pode ser substancialmente maior.

Em Portugal num estudo realizado por Areias et al. (1996) com 54 mulheres primíparas, usando a *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS;

Endicott & Spitzer, 1978) a prevalência de depressão *major* e *minor* durante a gravidez (a partir da 24ª semana de gestação) foi de 16.7%. Nos primeiros três meses após o parto cinco mulheres que já se encontravam deprimidas, mantiveram-se deprimidas aos três meses. Doze mulheres que não tinham estado deprimidas na gravidez, estavam-no após o parto, constituindo 24.5% de novos casos. Em oito das dezassete mulheres, a depressão persistiu por um período de 4 a 12 meses após o parto – incidência cumulativa durante o primeiro ano após o parto de 49.0%. Neste estudo, a depressão tendeu a ser mais grave no pós-parto, comparativamente à gravidez – de acordo com os *Research Diagnostic Criteria* (Spitzer et al., 1978), 61.5% com depressão *major* e 38.5% com *minor*, em oposição a 28.5% com *major*, 42.9% com *minor* e 28.5% com depressão intermitente durante a gravidez. As taxas de incidência de depressão depois do parto, nesta amostra de mulheres, foram substancialmente mais elevadas do que as reportadas por outros estudos, uma vez que as taxas nos primeiros três meses após o parto variam tipicamente entre 10 a 20% (O'Hara & Zekoski, 1988, cit. por Augusto et al., 1996). De acordo com Areias et al. (1996) as taxas podem ter sido inflacionadas pelo modo como foram aplicados os critérios da SADS para episódio depressivo.

Nos estudos de prevalência são vários os factores confundentes, nomeadamente o facto de existir um número significativo de mulheres que escondem as suas perturbações de humor e que não respondem aos inquéritos comunitários ou que não procuram ajuda. Um outro aspecto controverso diz respeito a saber se a incidência de DPP não psicótica é superior à depressão na população geral. O período do pós-parto tem sido descrito como um período de risco elevado para a saúde mental da mulher, mas os achados relacionam-se maioritariamente com a probabilidade aumentada de desenvolver um primeiro episódio psicótico a seguir ao parto comparativamente a outras alturas da vida (Kendell et al., 1987).

As mulheres deprimidas com filhos, comparativamente àquelas em idade não reprodutiva, têm sido descritas como tendo mais sintomas consistentes com depressão *minor* (mas não *major*), agorafobia e perturbações de ansiedade (Nott, 1987). O'Hara et al. (1990) também reportaram que mulheres que deprimiam no pós-parto apresentavam níveis mais elevados de *distress*, em termos do nível de sintomatologia depressiva e de desajustamento social, particularmente desajustamento conjugal, comparativamente a mulheres deprimidas em idade não reprodutiva.

Questionários de auto-resposta como o BDI mostram que estas mulheres têm sintomas somáticos mais graves. Os padrões relativos às dificuldades de sono também

podem ser diferentes nos dois grupos, uma vez que as alterações do sono também podem resultar de acordares nocturnos por causa do bebé. Milgrom et al. (1999) referem que 50% das mulheres com DPP permaneceram sintomáticas por mais de 24 meses. Adicionalmente, as mulheres que sofreram de DPP têm duas vezes mais probabilidade de sofrer de depressão subsequente num período de cinco anos, comparativamente às mulheres que tiveram um episódio depressivo não relacionado com o parto (Cooper & Murray, 1995).

Os dados disponíveis sobre a incidência da DPt sugerem que 7.4% das mulheres desenvolvem o primeiro episódio de depressão *major* durante a gravidez e que 6.5% desenvolvem o primeiro episódio durante o primeiro trimestre após o parto (Luskin et al., 2007).

Em suma, embora a incidência de depressão no período do pós-parto possa ser similar à encontrada na população geral, a sintomatologia depressiva, a cronicidade dos sintomas e o risco futuro de DPP pode ser agravado. Este agravamento pode resultar da interacção entre a depressão e factores como a necessidade de recuperar fisicamente de um parto complicado, a transição e *stressores* associados com a parentalidade, factores de vulnerabilidade pessoais, mudança das exigências na relação conjugal e a presença da criança.

2.4. SINTOMATOLOGIA

As alterações da depressão como o sono e o apetite perturbado, a diminuição da libido e a falta de energia, sobrepõem-se aos sintomas encontrados num período puerperal normal, o que faz com que seja ainda mais importante avaliar o humor e as queixas cognitivas das mulheres neste período. A avaliação do risco de suicídio em qualquer doente depressiva é fundamental, embora as taxas de suicídio sejam mais baixas durante o puerpério.

Humor deprimido, choro, perda de prazer nas coisas, isolamento social, insónia, perda de apetite, concentração diminuída e sentimentos de desvalorização são sintomas comuns. Algumas mulheres apresentam dificuldades na vinculação ao bebé e podem demonstrar perda de afecto em relação à família. O sentimento de desadequação que podem sentir ao perceberem que não são capazes de atingir as expectativas dos outros em relação ao cuidar do bebé conduz a sentimentos de vergonha e culpa; ideação suicida pode também estar presente. É importante referir que alguns sintomas depressivos descritos fora do contexto do pós-parto são difíceis de aplicar às mulheres

neste período. Assim sendo, é difícil avaliar se a perda de peso é razoável ou excessiva.

A DPP é um quadro polimórfico e com grande variabilidade sintomática o que pode justificar alguma inconsistência nas descrições de vários autores. Ora é descrita como atípica na sua natureza, com ansiedade e irritabilidade como sintomas proeminentes (Pitt, 1968), ora é sugerido que as mulheres com DPP apresentam menor ansiedade do que as mulheres com depressão fora deste período (Whiffen & Gotlib, 1993). Embora alguns autores não refiram diferenças no padrão de sintomas de depressão durante a gravidez e o pós-parto (Evans et al., 2001), outros salientam que a idade de início precoce, a diminuição da incidência de pensamentos de suicídio, o aumento da incidência de sintomas de ansiedade e a presença de pensamentos obsessivo-agressivos (e.g. fobia de impulsão) relativamente ao bebé são distintos neste período (Hendrick et al., 2002).

2.5. DPP: DIAGNÓSTICO DISTINTO?

Embora a DPP não seja definida como uma entidade diagnóstica distinta pelos dois grandes sistemas de classificação internacional (CID-10 e DSM-IV), no contexto clínico e na investigação há uma forte tendência para tratar a DPP como um diagnóstico separado (Whiffen, 1991). Uma boa parte dos investigadores considera que as perturbações do pós-parto não são qualitativamente diferentes das que ocorrem fora deste contexto. Apesar de alguns autores defenderem que existe continuidade entre a DPP e as “outras” depressões (Watson et al., 1984), outros insistem que algumas perturbações são específicas do pós-parto (Steiner, 1990). Porém, para que esta seja considerada uma condição com um diagnóstico distinto, deve apresentar diferenças em termos da sua fenomenologia, prevalência, curso, duração e etiologia.

De acordo com uma revisão levada a cabo por Whiffen (1991) a depressão é mais comum no pós-parto do que noutras alturas da vida da mulher. Embora seja verdade que as admissões psiquiátricas aumentam dramaticamente a seguir ao parto (Kendell et al., 1987) não é ainda claro que este aumento seja devido ao aumento da depressão não psicótica. A DPP parece, também, remitir mais rapidamente do que a depressão noutras alturas da vida, sendo poucos os casos em que persiste por mais de um ano (Whiffen, 1991).

Alguns investigadores defendem que os sintomas de DPP são atípicos. Pitt (1968) verificou que os sintomas são menos intensos, com menor ideação suicida e maior ansiedade e irritabilidade. Vários estudos têm confirmado a comorbilidade (30 a 40%)

entre sintomas de depressão e de ansiedade no período perinatal (Misri et al., 2000). Dados empíricos sugerem que estas mulheres relatam, também, mais culpa e agitação. Todavia, não é ainda claro o significado desta diferença. As mulheres no pós-parto podem simplesmente apresentar um quadro de sintomas misto, com maior ansiedade e menos sintomas clássicos de depressão do que as deprimidas fora deste período. Assim, para alguns autores, determinados aspectos da DPP, prevalência, taxa de remissão e sintomatologia, parecem ser consistentes com a hipótese de se tratar de um diagnóstico distinto (Whiffen, 1991).

Pelo contrário, também existem dados que sugerem uma continuidade entre os episódios de DPP e de depressão fora deste período. Por exemplo, as mulheres que têm maior risco de desenvolver DPP são as que têm história de problemas emocionais, particularmente de depressão anterior à gravidez. Apesar de haver poucos estudos que determinem em que medida as mulheres deprimidas no pós-parto são mais vulneráveis a episódios subsequentes de depressão, as mulheres que desenvolvem DPP parecem geralmente mais vulneráveis a perturbações afectivas (Whiffen, 1991). Esta conclusão é, pois, inconsistente com a hipótese da DPP ser um diagnóstico distinto.

As várias dificuldades reportadas por estas mulheres, nomeadamente relacionadas com o temperamento do bebé (Whiffen & Gotlib, 1989), têm levado alguns investigadores a especular que as características negativas da criança estão implicadas na etiologia da DPP (Cutrona & Troutman, 1986).

Whiffen (1991) refere também que a EPDS (Cox et al., 1987) por não integrar deliberadamente sintomas como alterações de peso e dificuldades em dormir, rotineiramente presentes na gravidez e no pós-parto, pode transmitir a ideia da DPP ser uma forma especial de depressão. Apesar disso, o restante conteúdo dos itens é altamente semelhante ao conteúdo dos itens das escalas de depressão desenhadas para a população geral.

Cooper e Murray (1995) defendem que a DPP é uma forma diferente de depressão por duas razões: 1) porque quando o episódio de DPP é uma recorrência de um episódio prévio fora deste contexto, o risco de episódios futuros fora do pós-parto é maior; 2) porque as mulheres com um episódio no pós-parto *de novo* têm um risco aumentado de episódios futuros no pós-parto, mas não de episódios subsequentes fora deste período.

Brockington (1996) referiu que o nascimento de um bebé deve ser visto como um stressor geral, tal como qualquer outro acontecimento de vida, que pode despoletar uma doença dentro do espectro das perturbações psiquiátricas. Esta visão é geralmente aceite

e é suportada por uma grande variedade de perturbações clínicas que se seguem ao parto e por uma variedade de sintomas que se iniciam neste período (Robertson et al., 2003).

2.6. CONSEQUÊNCIAS DA DPt

Os estudos longitudinais sobre a DPP sugerem que os seus efeitos se manifestam a três níveis: efeitos a longo prazo para a saúde mental da mulher, na relação mãe-bebé e desenvolvimento da criança e na relação conjugal.

2.6.1. PARA A MÃE

A maior consequência para uma mulher que já sofreu uma DPP é o risco de depressão futura. A investigação nesta área tem sido relativamente consistente. As mulheres que já tiveram uma DPP, relativamente às mulheres que não tiveram a doença, apresentam um risco acrescido de desenvolver um episódio depressivo subsequente num período de cinco anos (Cooper & Murray, 1995; Kumar & Robson, 1984; Phillips & O'Hara, 1991). Por exemplo, Phillips e O'Hara (1991) reportaram que 80% das mulheres deprimidas no pós-parto desenvolveram depressão *major* ou *minor* subsequente num seguimento de quatro anos e meio, comparativamente a 42% de mulheres não deprimidas no pós-parto. Dados comparáveis foram encontrados por Cooper e Murray (1995).

Os episódios depressivos acarretam também sérias complicações para a capacidade das mulheres funcionarem de modo efectivo em todos os seus papéis sociais (e.g. mãe, esposa e profissional). Num estudo longitudinal, Milgrom e McCloud (1996) verificaram que mães deprimidas no pós-parto continuavam a apresentar-se como mais tensas e ansiosas, mais deprimidas e desanimadas, mais hostis e zangadas, mais fatigadas, mais confusas, menos vigorosas e activas, do que um grupo de controlo de mulheres não deprimidas. Os níveis mais elevados de humor perturbado ocorreram nos primeiros três meses após o parto. Estas mulheres tinham sido admitidas numa Unidade Mãe-Bebé²¹ sofrendo de DPP grave e à altura da alta, a maior parte estava a ser tratada com medicação anti-depressiva. Os níveis de humor perturbado diminuíram aos 6 e 12 meses, mas continuaram a diferenciar-se dos controlos. Este padrão manteve-se aos 24

²¹ As *Mother and Baby Units*, em Inglaterra, fornecem cuidados de saúde mental especializados a mães que no pós-parto, e em alguns casos na gravidez, vivenciam sintomas de doença mental, como DPP, PP, exacerbação dos problemas de saúde mental existentes, tais como esquizofrenia ou perturbação afectiva bipolar.

meses e uma pequena proporção continuou a preencher os critérios para depressão *major*/DSM-IV.

2.6.2. PARA O FETO/BEBÉ

Investigações recentes sugerem que o impacto negativo que a depressão materna tem na criança começa, pelo menos em algumas mulheres, no período da gravidez com efeitos no fluxo sanguíneo e níveis de cortisol (O'Connor et al., 2005) o, que mais uma vez, sustenta o uso do termo perinatal, em substituição de pós-parto.

Em termos comportamentais, bioquímicos e fisiológicos os fetos e recém-nascidos de mães deprimidas apresentam diferenças comparativamente aos de mães não deprimidas nestes períodos da vida (Field et al., 2004). Os primeiros apresentam ritmos cardíacos mais elevados (Allister et al., 2001), maiores níveis de actividade (Dieter et al., 2001) e reactividade fisiológica aumentada (Monk et al., 2004), têm desempenhos mais baixos na escala *The Neonatal Behavioral Assessment Scale* (Brazelton & Nugent, 1995) e apresentam menor afecto positivo (Abrams et al., 1995; Field et al., 2004).

Alguns estudos têm relacionado os sintomas pré-natais de ansiedade com problemas comportamentais na infância (O'Connor et al., 2002), sugerindo que as alterações fisiológicas relacionadas com a ansiedade podem afectar o desenvolvimento cerebral do feto. De facto, alterações fetais (e.g. actividade aumentada e atrasos no crescimento, alterações na actividade EEG) têm sido notadas em crianças de mães com níveis elevados de ansiedade, depressão e raiva no segundo trimestre de gravidez (Field et al., 2003). Tem também sido reportado um aumento do risco de criminalidade em crianças cujas mães apresentavam sintomas de depressão durante a gravidez (Maki et al., 2003).

Os estudos têm reportado uma qualidade diminuída da relação mãe-bebé, com as mães deprimidas a revelarem-se menos sensíveis e a responderem menos ao bebé, não apenas durante o episódio depressivo, mas também aos 19 meses após o parto (Stein et al., 1991). Os efeitos a longo prazo na criança foram já identificados, particularmente nos casos em que a depressão materna é duradoura e está associada a adversidade social e conflito conjugal. Estes efeitos incluem dificuldades sociais e cognitivas (Murray & Cooper, 1997; Sharp et al., 1995), dificuldades na vinculação (Murray et al., 1996) e desenvolvimento infantil (Sinclair & Murray, 1998). Do mesmo modo, os sentimentos de vinculação por parte dos pais em relação às crianças parecem estar comprometidos (Milgrom & McCloud, 1996). A DPP grave parece também contribuir para o abuso e

negligência infantil (Scott et al., 1992).

As mulheres com DPP têm uma maior propensão para deixarem de amamentar precocemente (Petrou, 2002) e para exibirem dificuldades com as rotinas de sono do bebé, o seu choro ou a exigência de atenção (Seeley et al., 1996). De acordo com a revisão sistemática efectuada por Gaynes e colaboradores (2005) uma em cada sete novas mães (14.5%) sofrem episódios depressivos que incapacitam o papel de mãe.

São vários os estudos prospectivos que revelam uma associação clara entre a perturbação de humor materna e o prejuízo no funcionamento cognitivo da criança (Murray & Cooper, 1997; Sharp et al., 1995), especialmente nos rapazes (Hay et al., 2008). Numa amostra comunitária de mães que tinham sofrido de DPP, verificou-se que as suas crianças apresentavam desempenhos significativamente inferiores em tarefas cognitivas aos 18 meses comparativamente aos filhos de mães saudáveis (Murray, 1992; Murray et al., 1996). Em dois estudos londrinos com populações de um estrato socioeconómico baixo verificou-se que este efeito se mantinha aos 4-5 anos da criança (Sharp et al., 1995). A maioria dos estudos que têm avaliado a vinculação no contexto da DPP reporta uma taxa elevada de vinculações inseguras (Murray, 1992), concluindo que o padrão deficitário de comunicação entre a mãe e o bebé constitui o mecanismo que medeia a associação entre a DPP e as consequências negativas no desenvolvimento da criança (Murray & Cooper 1997).

Os efeitos negativos que a depressão materna acarreta para a criança incluem: risco acrescido de prejuízo no funcionamento mental e motor, temperamento difícil, baixa auto-regulação, baixa auto-estima e problemas de comportamento (Goodman, 2003).

2.7. ETIOLOGIA

Ao interpretar os estudos dos factores etiológicos das perturbações psiquiátricas é importante lembrar que estas não têm uma causa única, a sua etiologia é antes multifactorial, com contribuições de factores biológicos (e.g. genéticos, hormonais) e ambientais (e.g. psicossociais) (Macedo & Azevedo, 2001).

2.7.1. FACTORES GENÉTICOS

A história psiquiátrica familiar é um importante preditor quer de depressão na gravidez (Kumar & Robson, 1984), quer no pós-parto, o que sugere um componente genético na sua etiologia. As mulheres com DPP têm uma proporção mais elevada do

que o esperado de ter um familiar em primeiro grau com história de perturbação de humor comparativamente aos familiares de probandos sem história familiar de DPP (Johnstone et al., 2001; Steiner & Born, 2002). Segundo Treloar et al. (1999) os factores genéticos explicam 25 a 38% da variância na DPP, percentagem que revela que o risco genético não é diferente do encontrado na depressão geral.

Forty et al. (2006) estudaram a ocorrência de DPP em 120 pares de irmãs com depressão unipolar. Encontrou-se uma agregação familiar significativa quando a DPP tinha início nas primeiras 4 semanas após o parto, correspondendo ao especificador de início no pós-parto do DSM-IV. Todavia, esta agregação não se revelou significativa quando a DPP tinha início dentro dos 6 meses após o parto. Das mulheres com história familiar de episódios depressivos no pós-parto, 42% experienciavam depressão a seguir ao primeiro parto, em contraste aos 15% nas mulheres sem história familiar.

Sem dados dos estudos de gémeos que permitam separar os efeitos genéticos dos ambientais, não se pode determinar em que medida o risco associado à história familiar de depressão é atribuível à vulnerabilidade genética para a depressão ou se é devido aos efeitos de crescer em proximidade com familiares que sofrem de uma doença mental (i.e. ambiente partilhado). Contudo, independentemente do mecanismo exacto, é sabido que a história psiquiátrica pessoal ou familiar e, em particular, a história de depressão *major*, é útil na identificação de mulheres que possuem um risco elevado de desenvolver depressão e/ou ansiedade perinatal (i.e. constitui um importante preditor) (Steiner & Born, 2002).

2.7.2. FACTORES HORMONAIS

Desde os primeiros relatos sobre as perturbações do humor e ansiedade perinatal que se tem postulado que as flutuações hormonais associadas à gravidez e ao pós-parto desempenham um papel causal, tendo sido testadas várias hipóteses relativas às causas biológicas do *blues* e da DPP, particularmente ao longo dos últimos quinze anos.

Durante a gravidez são observadas alterações significativas em várias hormonas. Porém, não se tem encontrado uma relação consistente entre estas e os sintomas de depressão e de ansiedade.

O interesse na etiologia biológica deve-se em parte às grandes alterações hormonais que ocorrem nos dias que se seguem ao parto. Os níveis de progesterona, estradiol e estriol diminuem dramaticamente, cerca de 90 a 95%. Por exemplo, tem sido sugerido que os níveis hormonais são demasiado elevados, como os estrogénios, a

progesterona, prolactina e o cortisol, ou muito baixos no puerpério (Speroff et al., 1989). Uma outra hipótese é a de que as mudanças nos níveis destas hormonas ocorrem muito rapidamente, ou não suficientemente rápido (Stein, 1982). A hipótese da disfunção hormonal é similar à proposta para as perturbações do humor no período pré-menstrual e durante a menopausa (Carroll & Steiner, 1978; Dalton, 1980; Yalom et al., 1968). Embora diversos estudos sugiram como factor causal, quer elevadas concentrações de progesterona pré-natal (Buckwalter et al., 1999), quer a sua diminuição abrupta no pós-parto (Harris et al., 1994; Nott et al., 1976), nem todos os estudos confirmam essa hipótese (Heidrich et al., 1994; O'Hara et al., 1991).

Os estudos que investigam as alterações nos níveis de estradiol, cortisol e prolactina não têm permitido estabelecer papéis etiológicos para estas hormonas (O'Hara et al., 1991; Steiner et al., 2003). Contudo, tal como sublinhado por O'Hara e colaboradores (1991), tendo em conta que nem todos os problemas metodológicos foram resolvidos, não se pode rejeitar a possibilidade de alguma disfunção hormonal poder desempenhar um papel na etiologia da DPP.

2.7.3. REGULAÇÃO DO SONO

As vias psicobiológicas envolvidas no sono podem contribuir para o desenvolvimento de perturbações do humor e ansiedade. As mulheres sofrem alterações dramáticas nos seus padrões e qualidade do sono, começando no final da gravidez e prolongando-se no pós-parto, incluindo acordares frequentes, diminuição da duração de sono total e eficiência de sono reduzida (Coble et al., 1994). Coble et al. (1994) verificaram que as mulheres no pós-parto, com história passada de perturbação afectiva tinham maiores mudanças no tempo total de sono e na redução da latência do sono REM comparativamente às mulheres que não tinham história passada.

Num estudo realizado pelo nosso grupo de trabalho (Bos et al. 2009a) explorámos as associações entre ciclos perturbados de sono-vigília e sintomas de depressão no período perinatal. As mulheres foram avaliadas no 3º trimestre de gravidez, aos 3, 6 e 12 meses após o parto. Recorremos ao BDI-II e à PDSS para avaliar a sintomatologia depressiva e a actígrafos²² para medir os padrões de sono vigília. O ciclo de sono vigília estava perturbado na gravidez e particularmente durante os primeiros meses após o parto. Os sintomas de depressão mostraram-se associados com ciclos alterados de sono

²² A actigrafia é um método de avaliação que infere a vigília e o sono pela presença ou ausência de actividade motora (Kenneth et al., 2006).

vigília, com menor actividade das mulheres quando acordadas ou antes de se deitarem e particularmente com maior inactividade nas horas a seguir ao acordar.

Num estudo posterior (Marques et al., 2011) pretendemos verificar se a insónia na gravidez era um factor de risco para sintomatologia depressiva/depressão, quer na gravidez, quer no pós-parto, seguindo uma abordagem dimensional (*Beck Depression Inventory-II* (Beck et al., 1996), *The Profile of Mood States*, McNair et al., 1971) e categorial (*Diagnostic Interview for Genetic Studies*; Nurnberger et al., 1999/CID-10 e DSM-IV). A insónia (definida por pelo menos um sintoma de insónia e prejuízo diário) na gravidez revelou ser um preditor significativo de sintomatologia depressiva no pós-parto, mas não do diagnóstico de depressão (CID-10/DSM-IV). Um dado significativo é que após controlar a presença de depressão em toda a vida (CID-10/DSM-IV), a insónia na gravidez perdeu o seu papel preditivo.

2.7.4. FACTORES OBSTÉTRICOS E GINECOLÓGICOS

A gravidez não desejada ou não planeada tem sido associada a um risco acrescido de DPt (Beck & Gable, 2001; Kelly et al., 2001; Kitamura et al., 1998; O'Hara et al., 1984; Warner et al., 1996). Trata-se de um factor de risco que deve ser cuidadosamente interpretado, uma vez que não mede os sentimentos que a mãe possui em relação ao feto mas, antes, as circunstâncias em que a gravidez ocorreu.

Vários investigadores têm sugerido relações entre problemas menstruais e perturbações do humor no pós-parto baseadas na assumpção de que tipos similares de disfunção hormonal podem estar subjacentes, quer às perturbações do humor no pós-parto, quer às que ocorrem na fase pré-menstrual (e.g. Yalom et al., 1968). Por exemplo, um estudo prospectivo de Dennerstein et al. (1988), que comparou mulheres com síndrome pré-menstrual e mulheres sem problemas menstruais, encontrou apenas uma taxa marginalmente mais elevada de DPP em mulheres com síndrome pré-menstrual. Embora vários outros estudos reportem associações significativas entre “tensão pré-menstrual” e *blues* ou sintomas depressivos (Nott et al., 1976; Yalom et al., 1968), nenhum estudo forneceu a descrição dos critérios para “tensão pré-menstrual”.

Complicações obstétricas e ginecológicas, que poderiam ser consideradas acontecimentos de vida stressantes, têm sido relacionadas de modo inconsistente com as alterações do humor no pós-parto (DPP e *blues*) (Paykel et al., 1980; Pitt, 1968). Alguns estudos encontraram uma relação entre as complicações obstétricas e as perturbações de humor no pós-parto (Campbell & Cohn, 1991), embora a magnitude do efeito seja

pequena, tal como reportado na meta-análise de O'Hara e Swain (1996). No entanto, estudos posteriores não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os factores obstétricos e a DPP.

Murray e Cartwright (1993) verificaram que mulheres com história prévia de perturbação depressiva, parto por fórceps ou cesariana tinham uma maior ocorrência de DPP. O'Hara et al. (1991) encontraram um resultado similar: a presença de depressão e ansiedade durante a gravidez e níveis relativamente elevados de *stressores* obstétricos revelaram ser factores de risco significativos para a DPP. Outros estudos não encontraram associação (Cox et al., 1982; O'Hara et al., 1984; Whiffen, 1988). Finalmente, há poucos dados a suportar a hipótese de que o aborto prévio ou espontâneo aumenta o risco de DPP (Paykel et al., 1980; Kumar & Robson, 1984; Watson et al., 1984). A única variável obstétrica que no estudo de Kumar e Robson (1984) se mostrou significativamente associada a DPP foi o parto prematuro.

A variabilidade nos resultados dos estudos dos efeitos do stresse obstétrico pode dever-se, em parte, ao uso de várias medidas para avaliar o stresse. Por exemplo, alguns estudos incluem uma diversidade de variáveis relevantes relacionadas com o trabalho de parto nas suas medidas de stresse obstétrico (O'Hara et al., 1991). Outros estudos cotaram o stresse obstétrico primariamente com base no tipo de parto, sendo a cesariana vista como a mais stressante (Whiffen, 1988). Os resultados nesta área sugerem que terceiras variáveis, como a história psiquiátrica, podem mediar a relação entre stresse obstétrico e DPP (Murray & Cartwright, 1993; O'Hara et al., 1991).

Quando se estuda a relação entre a cesariana e a DPP são encontrados também resultados inconclusivos. Warner et al. (1996) e Forman et al. (2000) não encontraram uma associação significativa entre ambas. Numa revisão recente da literatura, Robertson et al. (2004) chegaram ao mesmo resultado. Contrariamente, Boyce e Todd (1992) encontraram uma correlação fortemente significativa entre a cesariana e o desenvolvimento de DPP aos 3 meses após o parto. Os autores referiram que as mulheres submetidas a uma cesariana de emergência tinham um risco seis vezes superior de desenvolver DPP. Outros resultados suportaram a existência de uma forte relação à 6ª semana após o parto (Hannah et al., 1992).

Os dados relativos à amamentação como factor de risco são equívocos. Warner e al. (1996) verificaram que a não amamentação aos seis meses do bebé estava significativamente associado a DPP. Estes resultados foram suportados pelo trabalho prévio de Hannah et al. (1992), mas não pelo de Forman et al. (2000).

2.7.5. FACTORES CLÍNICOS

2.7.5.1. HISTÓRIA PRÉVIA DE DEPRESSÃO

De acordo com a revisão sistemática de Robertson (2004), que inclui os dados das duas grandes meta-análises existentes (O'Hara & Swain, 1996; Beck, 2001), a história prévia de depressão revelou ser um preditor moderado a forte de DPP.

Índices de sintomatologia depressiva, ansiedade e comportamento neurótico durante a gravidez têm sido consistentemente associados a um maior nível de sintomatologia depressiva no pós-parto, contribuindo para a distinção entre mulheres deprimidas no pós-parto e mulheres não deprimidas (Cutrona, 1983; Gotlib et al., 1991; O'Hara et al., 1984, 1991; Watson et al., 1984; Whiffen, 1988). Apesar do padrão geral destes resultados ser estável e de poder indicar uma continuidade de *distress* psicopatológico durante a gravidez e o puerpério, poucos são os estudos que têm encontrado uma associação entre o *distress* pré e pós-parto (Kumar & Robson, 1984).

Mulheres que sofreram perturbação psiquiátrica prévia apresentam um maior risco de desenvolver DPP (Campbell et al., 1992; O'Hara et al., 1983; Paykel et al., 1980; Watson et al., 1984). Um estudo incluindo mulheres com história prévia de perturbação bipolar, perturbação esquizoaffectiva ou depressão *major*, verificou que 51% das mulheres tiveram uma depressão psicótica ou não psicótica ou mania (e, em poucos casos, uma perturbação de ansiedade) após o parto (Marks et al., 1992). Contudo, esta associação geral entre história de perturbação psiquiátrica e DPP nem sempre foi encontrada (Pitt, 1968; Kumar & Robson, 1984).

2.7.5.2. HISTÓRIA FAMILIAR DE DEPRESSÃO

A história familiar de psicopatologia também tem sido estudada como um preditor de DPP. Os estudos, apenas com uma excepção clara (Kumar & Robson, 1984), têm suportado uma associação entre a DPP e a história familiar de perturbação psiquiátrica (Campbell et al., 1992; O'Hara et al., 1984; Watson et al., 1984). A título de exemplo, O'Hara (1994) reportou que mulheres deprimidas no pós-parto tinham uma maior proporção de mães igualmente deprimidas, comparativamente às mulheres não deprimidas no pós-parto. Contudo, numa meta-análise posterior (O'Hara & Swain, 1996) é sugerido que, no geral, esta associação pode ser diminuta.

2.7.5.3. ANSIEDADE E DEPRESSÃO NA GRAVIDEZ

A relação entre a ansiedade na gravidez e o nível de sintomas depressivos no pós-parto foi já reportada há vários anos (Hayworth et al., 1980; Watson et al., 1984). A gravidade da ansiedade durante a gravidez está fortemente associada à sintomatologia depressiva no período do pós-parto (Dennerstein et al., 1986; Hayworth et al., 1980; Hopkins et al., 1984), mas não é suficiente para prever a probabilidade de ocorrência de DPP (Milgrom et al., 1999). O'Hara e Swain (1996) verificaram que o humor deprimido e a ansiedade na gravidez são um preditor moderado a forte de DPP. Esta hipótese foi posteriormente corroborada por Beck (2001), resultados que foram replicados em estudos subsequentes (Johnstone et al., 2001; Robertson et al., 2004). Contudo, de acordo com Milgrom et al. (1999) é possível que a ansiedade seja uma consequência, em vez de uma causa, dos numerosos *stressores* e factores de vulnerabilidade que se encontram em mulheres que mais tarde desenvolvem DPP.

2.7.6. FACTORES SOCIAIS

Vários outros factores têm sido sugeridos como factores de risco para o desenvolvimento de DPP, designadamente acontecimentos de vida stressantes, relações conjugais pobres, baixo apoio social (Newport et al., 2002). Uma situação económica deficitária, violência conjugal e o sexo do bebé têm também estado significativamente correlacionados à DPP em países desenvolvidos (Patel et al., 2002).

2.7.6.1. ACONTECIMENTOS DE VIDA STRESSANTES

A relação entre os acontecimentos de vida stressantes e o início de depressão está já bem estabelecida (Brown & Harris, 1978). Acontecimentos como a perda de alguém querido, o divórcio ou a ruptura de um relacionamento amoroso, o desemprego ou a mudança de residência podem causar stress e, conseqüentemente, despoletar episódios depressivos em indivíduos sem história prévia de depressão (Robertson et al., 2003). Estes acontecimentos, reflectindo um stress adicional numa altura em que as mulheres se encontram mais vulneráveis, podem de facto desempenhar um papel causal na DPP.

Os acontecimentos de vida negativos (e.g. doença grave num dos membros da família e desemprego) que aumentam a probabilidade de depressão em não puérperas (Brown & Harris, 1978), podem também estar presentes, aumentando o risco de depressão durante o período perinatal. Estes podem ser especialmente fortes durante este período se tiverem implicações para a capacidade da mulher cuidar da criança de

modo apropriado (e.g. problemas financeiros graves). Não surpreendentemente, um número de estudos verificou que níveis elevados de acontecimentos de vida stressantes durante a gravidez estavam associados a um risco elevado de DPP (Martin et al., 1989; Paykel et al., 1980; O'Hara, 1986; O'Hara et al., 1983) e a um risco elevado de recaída após o parto entre mulheres com história prévia de perturbação afectiva (Marks et al., 1992).

O'Hara et al. (1991) encontraram suporte para o modelo diátese-stresse da DPP e concluíram que os acontecimentos de vida eram preditores de DPP quando interagem com vulnerabilidade subjacente para a depressão. De sublinhar que os *stressores* de vida mais significativos nesta interacção foram os relacionados com o cuidar do bebé.

Num estudo de Robertson et al. (2003), os acontecimentos de vida stressantes mostraram-se associados a sintomas depressivos em mulheres grávidas. Duas meta-análises, com mulheres no pós-parto (Beck & Gable, 2001; O'Hara & Swain, 1996) revelaram também uma associação.

Em suma, no cômputo geral, estes estudos sugerem que os acontecimentos de vida negativos desempenham um papel importante na DPP.

2.7.6.2. APOIO SOCIAL

O apoio social do marido/companheiro, da família e dos amigos durante períodos de stresse (e.g. ajuda nas tarefas domésticas) é um factor protector que reduz a probabilidade de desenvolvimento de depressão (e.g. Haslam et al., 2006). O conceito de apoio social é multidimensional (Robertson et al., 2003). As fontes de apoio podem ser diversas e os tipos também: apoio informativo (e.g. quando é dado aconselhamento), apoio instrumental (e.g. ajuda prática em termos materiais ou na assistência prestada nas tarefas) e apoio emocional (e.g. expressão de estima).

Os investigadores têm-se debruçado também sobre a avaliação dos efeitos do apoio social percebido e do apoio social recebido. O primeiro diz respeito à percepção ou crença geral que o indivíduo possui da sua estrutura social, estrutura essa que o irá ajudar em alturas de necessidade. O apoio recebido, por sua vez, é multidimensional e complexo, sendo necessário avaliar não só a quantidade (frequência, número de membros) mas, também, a qualidade (Collins et al., 1993).

Os estudos têm mostrado uma correlação consistentemente negativa entre a DPP e o apoio emocional e instrumental (Beck, 1996; Seguin et al., 1999). Em dois estudos verificou-se que o isolamento social percebido (ou falta de apoio social) era um forte

factor de risco para DPP (Forman et al., 2000; Seguin et al., 1999). Contudo, Logson et al. (2000) encontraram uma associação entre o apoio social percebido e a DPP, mas não entre esta última e o apoio social recebido.

A falta de apoio conjugal tem estado associada a níveis mais elevados de DPP (Campbell et al., 1992; O'Hara, 1986). No entanto, dois grandes estudos não confirmaram esta associação (Hopkins et al., 1987; O'Hara, 1994). Outros estudos reportaram que a falta de um confidente ou baixos níveis de apoio por parte deste estavam associados a DPP (O'Hara et al., 1983; Paykel et al., 1980).

O'Hara e 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 são as que têm mais probabilidade de desenvolver DPP. Os autores referiram também que um baixo suporte por parte do pai do bebé não estava significativamente associado a DPP *per se*, todavia, um fraco suporte estava negativa e fortemente relacionado com a gravidade dos sintomas depressivos.

2.7.6.3. RELAÇÃO MARITAL/CONJUGAL

Provavelmente nenhuma outra relação é mais importante para a mulher no período perinatal que a relação com o companheiro/marido. Vários estudos verificaram que mulheres deprimidas no pós-parto relatavam problemas na relação conjugal após o parto (Campbell et al., 1992; Cox et al., 1982; Paykel et al., 1980; O'Hara et al., 1983). Mais importante, uma relação pobre na gravidez precedia a DPP (Gotlib et al., 1991; Kumar & Robson, 1984; O'Hara, 1986; Robinson et al., 1989; Watson et al., 1984; Whiffen, 1988).

2.7.6.4. CONFLITO PARENTAL

Poucos investigadores têm estudado o efeito do conflito e da perda parental na probabilidade de DPP. Segundo Kumar e Robson (1984) uma relação pobre da mulher com a sua própria mãe estava associada a DPP. Num estudo posterior, Gotlib et al. (1991) acrescentaram que percepções mais negativas, avaliadas durante a gravidez, relativamente a como tinham sido cuidadas durante a infância, por qualquer um dos progenitores estavam associadas ao diagnóstico de DPP. Contudo, Paykel et al. (1980) não encontraram associações entre conflito parental ou perda parental na infância e DPP. Do mesmo modo, Watson et al. (1984) não encontraram associações entre separação dos pais na infância e DPP.

2.7.6.5. ESTATUTO SOCIOECONÓMICO

O papel do estatuto socioeconómico na etiologia das perturbações mentais, nomeadamente da depressão, tem recebido particular atenção. Indicadores de privação socioeconómica, como o desemprego e o baixo nível de escolaridade têm sido citados como factores de risco nas perturbações de saúde mental (Bartley et al., 1994; Patel et al., 1999). Por exemplo, estudos recentes, nos EUA, América Latina e Europa, têm reportado que a depressão é mais comum em países carenciados (WHO, 2001).

A privação socioeconómica tem também sido estudada na etiologia da DPP. Na meta-análise de O'Hara e Swain (1996) e na de Beck (2001) foi reportado um pequeno efeito. Todavia, não são claros quais os indicadores de estatuto socioeconómico incluídos na meta-análise de Beck. O'Hara e Swain (1996) concluíram que a ocupação materna, um baixo nível de escolaridade e a pertença a uma classe social baixa tinham um efeito pequeno, ainda que significativo, na relação com a DPP. Contudo, foram incluídos outros indicadores, como relação conjugal, estatuto laboral na gravidez e paridade, não se tendo encontrando uma relação significativa. Estudos mais recentes mostraram que o desemprego e as pressões financeiras estavam significativamente associadas a DPP (Lee et al., 2000; Patel et al., 2002).

2.7.7. FACTORES PSICOLÓGICOS

2.7.7.1. PERSONALIDADE

Tal como reportado na literatura, são várias as características da personalidade que podem predispor o indivíduo a perturbações psiquiátricas, sendo clara a sua associação com a depressão. O estudo da personalidade no período perinatal é recente e, portanto, os dados disponíveis são escassos. Tendo em conta que este é o tema central desta dissertação, mais adiante e em capítulo próprio, abordaremos de forma detalhada a associação entre vários constructos de personalidade e a depressão, quer geral, quer perinatal.

No quadro II.1. apresentamos um sumário dos factores de risco de DPP.

Quadro II.1: Sumário dos factores de risco (adaptado de Robertson et al., 2003)

Factores	Tamanho do efeito (O'Hara & Swain)	Tamanho do efeito (Beck, 2001)
Sócio-demográficos		
Estado civil	NS	Pequeno
Relação conjugal	Pequeno	Moderado
Nível sócio-económico	-	Pequeno
Rendimento	Pequeno	-
Clínicos		
Depressão pré-natal	Moderado/forte	Moderado
Ansiedade pré-natal	Moderado	Moderado
História prévia de depressão	Moderado	Moderado
<i>Blues</i> pós-parto	-	Pequeno
História familiar de depressão	NS	-
Obstétricos e relacionados com o bebé		
Obstétricos e complicações na gravidez	Pequeno	-
Gravidez não planeada/não desejada	-	Pequeno
Stresse associado ao cuidar do bebé	-	Moderado
Temperamento do bebé	-	Moderado
Psicológicos		
Auto-estima	-	Moderado
Atribuições cognitivas negativas	Pequeno	-
Neuroticismo	Moderado	-
Sociais		
Stresse (de vida)	-	Moderado
Apoio social	Moderado	Moderado
Acontecimentos de vida	Moderado	-

NS=Não significativo.

3. PREVENÇÃO

As tentativas de prevenção da DPP têm sido complicadas pelas dificuldades na predição de quais as mulheres em risco. Apesar dos resultados dos estudos mostrarem que as pontuações pré-natais na EPDS e noutras escalas de sintomas estão forte e consistentemente associadas às pontuações no pós-parto (Da Costa et al., 2000; Josefsson e al., 2001) e de cerca de um terço das DPP terem início durante a gravidez (Murray & Cox, 1990), os métodos actuais revelam-se incapazes de identificar mulheres grávidas que irão desenvolver uma DPP. Num estudo longitudinal, Green e Murray (1994) verificaram que apenas 38% das mulheres grávidas com pontuações acima do ponto de corte para depressão provável também possuíam pontuações acima do ponto de corte no pós-parto. Por outras palavras, em cerca de 60% das mulheres com sintomas depressivos no pós-parto, esses sintomas não eram preditos com base nas suas pontuações pré-natais. Outras variáveis devem, então, ser incluídas na avaliação do risco de DPP.

Os estudos sobre a prevenção têm testado grupos de intervenção. Os resultados

não têm sido convincentes e a sua validade tem sido limitada pelo tamanho reduzido das amostras, mortalidade experimental elevada e falta de capacidade para prever com exactidão quais as pessoas em risco (Lumley & Austin, 2001).

A melhor prática para a prevenção da DPP consiste em incluir estratégias que minimizem o stresse e promovam o apoio, ambos com uma monitorização e tratamento incisivo caso sejam detectados sinais precoces de depressão.



Como abordado neste capítulo, a DPP representa um problema de saúde pública e embora não seja considerada uma entidade específica, representa um tema relevante para clínicos e investigadores. A sua etiologia multifactorial tem dado azo a inúmeras investigações com o intuito de melhor compreender que factores biológicos e ambientais contribuem para a sua explicação. O padrão de resultados aqui revisto sugere que as variáveis obstétricas e ginecológicas não estão especificamente relacionadas com a DPt. Por outro lado, o papel causal de qualquer dos potenciais factores sociais e psicológicos na DPt não foi suportado de forma inequívoca pela literatura. Apesar disso, a investigação é mais consistente relativamente ao papel causal dos modelos psicossociais (comparativamente aos modelos médicos) que encaram o parto/nascimento do bebé como um acontecimento de vida significativo numa altura de acrescida vulnerabilidade física e emocional para a mulher.

Muitos modelos psicológicos da depressão propõem uma visão baseada no modelo de vulnerabilidade-stresse que postula que a combinação de vulnerabilidade prévia e a ocorrência de acontecimentos de vida stressantes é particularmente devastadora. Deste modo, a ocorrência de acontecimentos de vida stressantes em geral, do desemprego em particular, a presença de conflito conjugal e a ausência de apoio social por parte do companheiro, família e amigos têm-se mostrado associada ao desenvolvimento de DPP. A história psiquiátrica (pessoal e familiar) é também comumente reportada como um factor de risco, especialmente a história de perturbação depressiva.

Os resultados dos estudos sugerem que o ajustamento psicológico da mulher antes e durante a gravidez está associado ao desenvolvimento de DPP. Deste modo, o estudo da personalidade é de considerável importância na compreensão deste quadro. São várias as investigações que têm reportado associações fortes entre os traços de personalidade e a depressão. Porém, os estudos existentes no período perinatal são

escassos, especialmente se considerarmos o perfeccionismo. Tal como referido no Capítulo I, o grande interesse de que o perfeccionismo tem sido objecto prende-se com a sua associação com comportamentos mal-adaptativos de reacção ao stresse e ao facto deste traço poder desempenhar um papel importante na etiologia, manutenção e curso de várias condições psicopatológicas, incluindo a depressão. Deste modo, no capítulo seguinte abordamos em pormenor os estudos que se debruçaram sobre o papel dos traços de personalidade na depressão/sintomatologia depressiva e em especial do perfeccionismo, por ser este o foco do presente trabalho.

III CAPÍTULO
PERSONALIDADE E DEPRESSÃO PERINATAL

1. PERSONALIDADE E DEPRESSÃO

A hipótese de que existe uma relação entre a personalidade e a depressão remonta à antiguidade, quando Hipócrates e, mais tarde, Galeno postularam que a predominância de humores particulares era responsável por tipos de personalidade específicos e formas de psicopatologia. As teorias psicodinâmicas, no início do século XX, associavam a oralidade e a dependência à depressão. Kraepelin, por sua vez, associava os temperamentos às perturbações afectivas. Mas só a partir da década de 60 do século XX é que se desenvolveram investigações empíricas sobre esta área.

Para a melhor compreensão da relação existente entre a personalidade e a depressão é importante a elucidação prévia de alguns conceitos, tais como *vulnerabilidade*, *factor de risco*, *traço* e *estado* que, de seguida, explicitaremos.

1.1. VULNERABILIDADE E FACTOR DE RISCO

A forma como cada traço, característica ou estilo de personalidade conta como factor de vulnerabilidade para o humor depressivo depende da forma como a vulnerabilidade e as sequelas clínicas são definidas. Alguns traços de personalidade podem ser problemáticos, mas não constituem necessariamente um risco acrescido para o humor depressivo ou a doença. Historicamente este conceito referia-se a um grupo diverso de condições e disposições individuais que eram apontadas, isolada ou conjuntamente com outros factores, para explicar o início da perturbação do humor.

As primeiras formulações da vulnerabilidade referiam-se a uma diátese definida como “disposições constitucionais ou predisposições para uma condição anómala ou mórbida, que não pertencia mais ao confinar da variabilidade normal, mas que representa uma potencial condição de doença” (Rosenbluth et al., 2005, p.231). Esta visão da vulnerabilidade remonta à teoria humoral do temperamento e doença articulada pelos Gregos e por Galeno no século II. Contudo, ao longo das últimas duas décadas, o uso do termo diátese tem sido expandido de modo a incluir quer traços específicos, quer traços mais amplos, características e estilos. Tem sido usado para designar em que medida os indivíduos são vulneráveis ou em que medida têm um maior risco em relação a uma grande variedade de resultados, variando de humor triste a episódios completos de depressão. De acordo com Susser e Schwartz (2006, p. 34) um factor de risco é um

factor que contribui para o risco da doença, mas não tem de ser nem necessário²³, nem suficiente para a produzir.

Alguns autores consideram que as noções de risco e de vulnerabilidade são distintas. Ingram e Price (2001) caracterizaram os factores de risco como exógenos e descritivos, enquanto os factores de vulnerabilidade são vistos como endógenos e causais. Para estes autores, a noção de risco refere-se a qualquer factor que está empiricamente associado a um aumento da probabilidade de vivenciar uma perturbação. Estes referem a pobreza e o stresse relacionados com a injustiça social como exemplos de factores de risco, os quais são exógenos, mas referem que os estilos cognitivos negativos são factores de vulnerabilidade, os quais são endógenos e, deste modo, são capazes de contribuir para ou de explicar o porquê do início de uma dificuldade ocorrer. Esta definição implica que a identificação de um factor de risco exógeno (e.g., pobreza) pode não explicar necessariamente o mecanismo de início de uma doença, mas que a identificação do factor endógeno pode. De facto, sem uma predisposição para pensamentos negativos (o factor de vulnerabilidade endógeno), o stresse associado à pobreza por si só (factor de risco exógeno) provavelmente não conduzirá ao início de um episódio. Os factores de risco e de vulnerabilidade podem ser difíceis de distinguir e é provável que actuem em conjunto, sendo este o cerne de muitos modelos contemporâneos de diátese-stresse (ver Munroe & Simons, 1991). Esta distinção dos factores de risco e de vulnerabilidade pode ser arbitrária. Em alguns aspectos o factor de vulnerabilidade pode apenas ser uma causa suficiente (mas não necessária) do início. De facto, níveis elevados de stresse podem precipitar, por si só, o início de doença na maioria dos indivíduos, independentemente das suas vulnerabilidades subjacentes. Noutros aspectos, o estado do factor de risco ou de vulnerabilidade pode não ser claro. Por exemplo, uma história familiar de perturbação do humor aumenta o risco de perturbações do humor num descendente. Porém, em qualquer descendente de um progenitor deprimido, o risco para o início pode ser ainda o ambiente familiar ou a disposição genética passada do progenitor para o descendente, uma combinação de ambos ou nenhuma destas.

1.2. ESTADO/TRAÇO

Um dos problemas metodológicos mais importantes no estudo da relação entre

²³ Causa necessária significa, de acordo com Susser et al. (2006), que a doença não ocorrerá sem a presença de uma condição específica.

personalidade e depressão diz respeito ao estado clínico dos doentes, uma vez que este pode influenciar significativamente a personalidade de base pelo que são questionáveis os dados obtidos na sequência de observações durante um episódio depressivo (Hansenne, 2005). Hirschfeld et al. (1983) demonstraram que o estado depressivo influencia significativamente as auto-percepções de doentes relativas a certos aspectos da personalidade, como estabilidade emocional, extroversão e dependência interpessoal. Durante a fase de remissão do estado depressivo, as pontuações nas diferentes escalas tendem a normalizar, enquanto os doentes que não melhoram clinicamente, não apresentam qualquer diminuição ao nível das dimensões envolvidas. Assim sendo, é possível depreender que o estado clínico pode exercer influência sobre a avaliação da personalidade, exacerbando as pontuações em algumas dimensões (e.g. neuroticismo e introversão), apesar de poderem permanecer elevadas durante as fases de remissão, embora com menor magnitude. Tal facto confirma a hipótese de que a personalidade é, ou um factor de vulnerabilidade, ou uma entidade que se modifica após um episódio depressivo (Hansenne, 2005).

2. RELAÇÃO ENTRE PERSONALIDADE E DEPRESSÃO

A área da relação entre a personalidade e a depressão representa um domínio chave na tentativa de compreender as perturbações afectivas. Não surpreendentemente, tornou-se foco de atenção para o *Research Network on the Psychobiology of Depression and Other Affective Disorders*, uma associação de investigadores suportada pela *John D. and Catherine T. McArthur Foundation*. Em 1988 foi realizada uma conferência com o intuito de rever em profundidade o conhecimento nesta área. Concluiu-se que havia uma falta de clareza conceptual relativamente aos modelos de relação entre a personalidade e a depressão, que impedia a comparação dos resultados entre os estudos, bem como uma ambiguidade na comunicação entre os grupos de investigação neste domínio. Estas conclusões conduziram à formação de uma *Network Task Force on Personality and Depression*. Vários investigadores na área da personalidade e da depressão foram convidados a participar e a *Task Force* ficou incumbida de desenvolver iniciativas que conduzissem a um maior progresso. Um ano mais tarde foram especificamente formados dois grupos de trabalho: o *Working Group on Models* para estudar os modelos de relação existentes entre a personalidade e a depressão e o *Working Group on Instrumentation* para rever os aspectos referentes aos instrumentos de avaliação, especificamente, as dificuldades existentes em diferenciar a avaliação do humor, da

avaliação dos traços de personalidade.

Após rever os modelos existentes sobre esta relação, o *Working Group on Models* procurou desenvolver um modelo integrativo que iria incorporar variáveis biológicas e psicológicas e o seu potencial de interacção para a expressão da depressão. O grupo de trabalho concluiu que este modelo deveria fazer a diferenciação entre os primeiros episódios de doença (*first onset*) e os episódios subsequentes. Numa exploração posterior desta noção, os membros deste grupo de trabalho referiram que aspectos do património bio-genético poderiam desempenhar um papel bastante maior na expressão inicial da doença do que nos episódios subsequentes, no qual o resultado do primeiro episódio de doença (como sintomas residuais e mudanças resultantes a nível cognitivo e interpessoal) podia determinar em grande medida a susceptibilidade para desenvolver episódios futuros. Paralelamente, o *Working Group on Instrumentations* reviu as abordagens de medida existentes numa grande variedade de domínios (biológico, interpessoal, cognitivo e dinâmico) e sumariou os processos patológicos chave envolvidos na relação entre a personalidade e a depressão. Deste esforço conjunto resultou a publicação em 1993 por Klein, Kupfer e Shea uma monografia intitulada: *Personality and Depression: a Current View*, com o intuito de partilhar as perspectivas de mais de uma dúzia de investigadores.

Em termos gerais, determinados aspectos da personalidade influenciam o aparecimento, o desenvolvimento e o prognóstico de um estado depressivo. Contudo, relativamente poucos progressos têm sido feitos no sentido de clarificar as contribuições dos traços de personalidade para o desenvolvimento e manutenção da sintomatologia depressiva ou o potencial de interacção entre a personalidade e as perturbações afectivas.

Diversos estudos revelaram uma associação entre a dimensão de evitamento do perigo do modelo de Cloninger e o estado clínico de doentes deprimidos (e.g. Chien e Dunner, 1996; Hansenne et al., 1999). Do mesmo modo, tendo em conta o modelo de Eysenck e o modelo dos cinco factores, indivíduos com perturbações de humor evidenciavam pontuações elevadas de neuroticismo e de introversão (Hansenne, 2005). Todavia, em termos conceptuais, o facto de existirem vários modelos da personalidade, bem como a heterogeneidade das formas de depressão complica o estudo desta relação.

Fazer a distinção entre a personalidade e as perturbações de humor é um desafio. As disposições para sentir afectos particulares são parte do constructo da personalidade; a estrutura da personalidade e o afecto têm paralelos significativos (Clark & Watson, 1999); o temperamento tem sido cada vez mais visto como tendo um núcleo afectivo

(Rothbart & Bates, 1998). Por outro lado, na classificação das perturbações do espectro afectivo existe algum desacordo sobre quais as formas que devem ser consideradas como perturbações da personalidade (e.g. perturbações do Eixo II do DSM-IV) ou perturbações do humor (e.g. perturbações do Eixo I do DSM-IV) como é o caso da ciclotimia, distimia ou personalidade depressiva.

A literatura que se debruçou sobre a personalidade e as perturbações de humor tem-se desenvolvido através de diferentes linhas. A primeira desenvolveu-se a partir das observações dos psicopatologistas descritivos clássicos europeus no início do século XX e teve origem na psiquiatria clínica. A segunda está mais ligada aos desenvolvimentos no campo da teoria da personalidade e inclui um grupo seguindo a investigação da estrutura da personalidade e outro derivado das teorias clínicas da personalidade e da psicoterapia. Uma terceira área que está a começar a desenvolver-se, baseia-se na investigação do temperamento, na psicologia desenvolvimental. Finalmente, nos últimos vinte anos tem havido um interesse crescente nas perturbações da personalidade e na sua comorbilidade com as perturbações do humor.

De acordo com Bagby et al. (2008) há muito que clínicos e investigadores têm referido a prevalência de patologia da personalidade em indivíduos com depressão *major*. De facto, a clarificação das características da personalidade associadas à depressão *major* e as implicações desta associação para a compreensão e tratamento da mesma têm sido o foco de muito trabalho empírico. E deste modo, surgem inúmeras questões. Que características da personalidade são comuns a indivíduos com depressão *major*? Qual é o significado causal desta co-ocorrência? Podem os clínicos fazer uso da informação acerca da personalidade durante a avaliação ou o tratamento de indivíduos deprimidos? Infelizmente, a investigação sobre esta temática tem gerado mais incerteza do que clarificação. Porém, da literatura emerge um ponto-chave: a consideração das características da personalidade é crítica para a compreensão da depressão e de considerável utilidade na optimização do seu tratamento.

As associações próximas entre a depressão e um número de traços e perturbações de personalidade têm sido alvos de enorme atenção na literatura psiquiátrica e psicológica. A inclusão no DSM-IV das perturbações da personalidade num eixo de diagnóstico distinto não ajudou à elucidação da relação entre as diversas perturbações de personalidade e as várias perturbações do Eixo I, incluindo a depressão. Tal deve-se em boa parte ao facto dos critérios definidos para essas várias perturbações da personalidade determinarem elevados níveis de comorbilidade entre si, como também

com as afecções do Eixo I, que podem ser espúrios. Mesmo na ausência de perturbações da personalidade completas, traços de personalidade disfuncionais, como o neuroticismo, introversão, dependência, e/ou perfeccionismo, bem como outros estilos cognitivos e sociais comparáveis aos traços de personalidade, têm-se mostrado associados a uma variedade de condições depressivas (Hischfeld & Klerman, 1979). Mais ainda, há dados crescentes que referem que a comorbilidade com alterações da personalidade está associada a um início mais precoce, a sintomas mais graves, a um pior prognóstico e a uma maior recorrência de perturbações afectivas (Gray, 1990). Contudo, as discussões sobre o significado destas relações têm sido complicadas por um número de aspectos ainda por resolver sobre as perturbações nos dois eixos e sobre os constructos subjacentes, bem como por questões sobre a relação entre os estados afectivos e os traços de personalidade (Klein et al., 1993). Quais são, se é que existem, as diferenças conceptuais entre as perturbações do Eixo I e II, ou entre a depressão e as características da personalidade que estão associadas à depressão? Estão envolvidos processos biológicos ou psicológicos diferentes? O equilíbrio entre estes factores difere nas várias condições? Estão envolvidos cursos temporais diferentes? Estas diferenças representam níveis diferentes de gravidade ou de incapacidade/prejuízo?

Existem outras preocupações conceptuais e metodológicas. Por exemplo, a definição categorial das perturbações da personalidade tem complicado o cenário ao tornar necessário conceptualizar o papel dos traços de personalidade em relação aos dois eixos (Frances et al., 1989; Widiger, 1989). Mais ainda, a separação conceptual da personalidade e da depressão parece ser algo artificial para uns, como Widiger (1989) e outros que referiram que é artificial remover as considerações sobre o humor das considerações da personalidade em geral (Tellegen, 1985). As variações no afecto são parte das definições de certas perturbações da personalidade; os constructos da personalidade são centrais a várias formulações clínicas das perturbações depressivas. Também, a inclusão de algumas perturbações com características crónicas como a distímia e a ciclotímia no Eixo I em vez de no Eixo II tem levantado questões sobre o seu grau de distinção das perturbações integradas no Eixo II (Frances, 1980). Implícitas em cada uma destas preocupações estão questões abertas sobre as diferenças entre constructos teóricos do “humor” e dos “traços de personalidade”: as distinções entre humor e traços são teoricamente significativas? O humor e os traços podem ser empiricamente distinguidos? Até que ponto é que num curso crónico o humor se torna tipo-traço? Ou, se o humor e os traços são de facto distintos, de que forma interagem ao

longo do tempo para criar, moldar ou complicar as perturbações?

Ao longo dos anos têm sido sugeridos um número de modelos que contribuem para diferentes relações causais e/ou temporais entre a personalidade e a depressão (Akiskal et al., 1983; Widiger, 1989).

O modelo sub-afectivo de Akiskal (1985), por exemplo, atribui um poder explicativo considerável a certas variáveis biológicas (e.g. história genética, marcadores biológicos como a latência REM), com especificação mínima relativamente às hipóteses sobre os mecanismos ou processos subjacentes envolvidos nestas relações.

Outros modelos vão mais longe e abordam os processos/mecanismos específicos envolvidos nesta relação e sugerem um equilíbrio variável entre factores biológicos e psicológicos no desenvolvimento do fenómeno clínico (e.g. Cloninger, 1987; Siever & Davis, 1991). Alguns modelos tentam reduzir a distinção conceptual entre os constructos da personalidade e da depressão ao atribuírem a ambos uma causa comum (e.g. Akiskal, 1988), enquanto outros modelos mantêm e até sublinham a distinção ao focarem-se nas interacções entre a personalidade e a depressão (e.g. Beck et al., 1990; Pilkonis, 1988). Assim sendo, dada a relevância deste tópico, abordaremos em pormenor, nos pontos seguintes, alguns dos modelos de relação entre a personalidade e depressão.

3. MODELOS DE RELAÇÃO

Compreender a relação precisa entre a personalidade e a depressão é controverso, e complexo. Uma das primeiras tentativas de fornecer alguma clareza à literatura foi um artigo de Akiskal et al. (1983) e mais tarde a revisão de Klein et al. (1993), mencionada no início deste capítulo. Os autores enfatizaram o papel destes modelos como hipóteses abstractas sobre o modo como a personalidade e a depressão podem estar logicamente relacionadas, sublinhando que apesar da atracção conceptual dos modelos é muito difícil testá-los empiricamente.

Numa revisão recente de estudos envolvendo adultos com depressão *major* rigorosamente definida (Feighner, *Research Diagnostic Criteria*, DSM-III e sucessores), Enns e Cox (1997) avaliaram a relação entre a personalidade e a ocorrência, curso, prognóstico e características associadas à doença depressiva. De acordo com estes autores em termos conceptuais podem existir quatro modelos fundamentais de relação entre a personalidade e a depressão: (1) modelo de vulnerabilidade, (2) modelo patoplástico, (3) modelo da sequela (*scar*) e (4) modelo do espectro. Estes quatro

modelos foram igualmente considerados os fundamentais por Hirshfeld e Shea (1992) e por Klein et al. (1993). Nos tópicos que se seguem abordaremos também três outros modelos, descritos na literatura de modo menos consistente: modelo da causa-comum, modelo da independência e modelo estado-dependente.

Cada um destes possui um racional teórico próprio e tem implicações quer para a teoria, quer para a prática clínica. De salientar que não são mutuamente exclusivos, ou seja, um único modelo dificilmente contribuirá para a compreensão da complexa associação entre a personalidade e a depressão.

3.1. MODELO DE VULNERABILIDADE

O pressuposto básico do modelo de vulnerabilidade, também designado por modelo de predisposição, é o de que uma condição precede e aumenta o risco de outra (Figura 1).

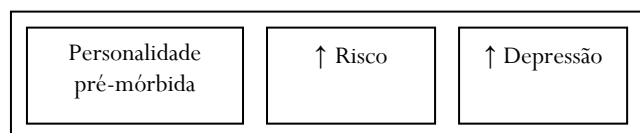


Figura 1 – Modelo da Vulnerabilidade (adaptado de Bagby et al., 2008)

Embora a primeira condição não seja considerada necessária para o desenvolvimento da segunda, a ocorrência da primeira pode actuar como uma vulnerabilidade que aumenta a probabilidade da segunda ocorrer. Por exemplo, as características da personalidade evitante podem aumentar o risco individual para a depressão *major*. Contudo, o desenvolvimento da depressão *major* não depende da presença prévia dos traços de personalidade evitante.

Segundo Lyons et al. (1997), as etiologias, fisiopatologias e sintomas das duas condições podem ser distintas, mas o início de uma destas faz com que o desenvolvimento da segunda seja mais provável²⁴. Assim, este modelo assume que um conjunto de factores ou condição (usualmente personalidade) aumentam o risco do desenvolvimento de outra condição (e.g. depressão).

Em contraste com o modelo do espectro (descrito no ponto 3.4), neste modelo são

²⁴ Este modelo sobrepõe-se de alguma forma ao modelo do espectro, embora existam algumas diferenças. Uma delas é a de que no modelo de vulnerabilidade não é assumida nenhuma outra causa fundamental da condição (como nos modelos do espectro) e não é assumido que a designada condição predisponente seja uma causa necessária à segunda condição. No modelo do espectro a personalidade e a outra perturbação podem apresentar uma base etiológica comum. Contudo, uma forma de diferenciação entre estes dois modelos é que no modelo do espectro é assumido que a personalidade e a outra perturbação partilham uma base genética comum, o que não é necessariamente o caso no modelo da vulnerabilidade.

assumidos dois processos patológicos diferentes: um para o desenvolvimento do factor de risco, outro para a influência do factor de risco na outra condição.

Embora os detalhes não estejam sempre descritos, este modelo assume que a segunda condição se desenvolve porque a primeira cria condições propícias ao seu desenvolvimento (e.g. um indivíduo com uma personalidade introvertida pode falhar em captar o reforço social positivo e pode deprimir).

Em abstracto este modelo parece ser simples e plausível. No entanto, na prática é complexo e difícil de testar: são essenciais, a definição clara e distinta dos factores de risco e as condições alvo, avaliação longitudinal de cada uma e afirmações explícitas de quaisquer ligações hipotéticas entre os factores de risco e as condições alvo.

Os pressupostos deste modelo têm sido elaborados em considerável detalhe no crescente número de modelos diátese-stresse que propõem relações complexas entre o stresse, a personalidade e a depressão (e.g. Dohrenwend & Dohrenwend, 1981; Lazarus & Folkman, 1984; Lewinsohn et al., 1985). Estes modelos especificam uma ou mais interacções entre as vulnerabilidades individuais, tais como o temperamento (e.g. Cloninger, 1987; Siever & Davis, 1991), os traços de personalidade (e.g. Brown & Harris, 1978; Ormel & Schaufeli, 1991) e estilos e esquemas cognitivos (e.g. Abramson et al., 1989) e a ocorrência de *stressores* ambientais. Assim sendo, determinados traços de personalidade, que existiam antes do episódio depressivo, podem tornar um indivíduo mais vulnerável à experiência de um estado depressivo (Akiskal et al., 1983). Esta hipótese proporciona uma explicação causal da depressão.

Têm sido sugeridos vários traços de personalidade que poderiam predispor o indivíduo a um estado depressivo: dependência, introversão (Akiskal et al., 1983), neuroticismo (Hirschfeld et al., 1989), obsessividade (Akiskal et al., 1983; Klein & Depue, 1985) e estilo cognitivo disfuncional (Abramson et al., 1978).

É introduzida complexidade adicional quando se têm em conta variáveis intervenientes, como o apoio social (e.g. Monroe & Steiner, 1986) ou os estilos de *coping* (e.g. Nezu & Ronan, 1985), que são hipotetizadas como potenciando ou despoletando estas relações. Assim, estes modelos definem a personalidade em termos das transacções activas do indivíduo com importantes componentes do ambiente, em vez de assumirem que a personalidade é composta por traços estáticos (Cantor, 1990), embora, não coincidindo com o situacionismo defendido por Mischel (1973).

As vantagens destes modelos de diátese-stresse residem na integração de diversas variáveis, na amplitude das variações individuais nas vulnerabilidades e/ou forças e na

especificação de múltiplos determinantes e vias alternativas para a expressão e curso das perturbações. Todavia, à medida que estes modelos aumentam em complexidade, a sua verificação empírica também se torna mais complexa. Quando as variáveis chave intervenientes envolvem constructos de processos subjectivos, tais como apreciações, percepções ou expectativas, é difícil distinguir quais as variáveis que desempenham papéis funcionais (e.g. entre stresse e depressão; Monroe, 1982).

Neste contexto são requeridos testes rigorosos, com definições precisas das variáveis intervenientes e avaliações longitudinais de todos os componentes dos modelos. Estes modelos são promissores não só pela integração de variáveis biológicas e psicossociais, mas também pela conceptualização de diferentes modelos de causalidade e variações na expressão clínica das perturbações.

3.2. MODELO PATOPLÁSTICO

No modelo patoplástico ou de exacerbação, a personalidade tem um impacto²⁵ directo na expressão das perturbações do humor, isto é, a personalidade pode influenciar a gravidade ou o padrão de sintomatologia, a resposta ao tratamento ou o curso da perturbação do humor, ou seja, as características da personalidade alteram a forma como a depressão *major* é expressa. (ver Figura 2).

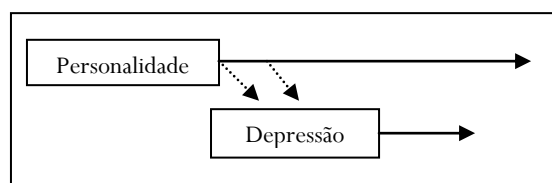


Figura 2 – Modelo Patoplástico (adaptado de Bagby et al., 2008)

Assume a independência das condições em termos etiológicos, mas enfatiza a influência das características de uma condição na apresentação e curso da outra. Um exemplo disto é a influência da personalidade na resposta do indivíduo ao tratamento (Widiger et al., 1999). Um estilo de personalidade paranóide, por exemplo, pode afectar negativamente a adesão ao tratamento, impedindo ou diminuindo a possibilidade de tratamento, influenciando, por sua vez, o curso da depressão.

Esta hipótese sugere que a personalidade dos doentes deprimidos exerce uma

²⁵ No modelo da vulnerabilidade a personalidade também tem um impacto directo nas perturbações do humor, contudo no modelo patoplástico a personalidade ao invés de causar ou de aumentar o risco de perturbação do humor, tem antes impacto na expressão da perturbação.

influência significativa sobre as manifestações clínicas da depressão. Lazare e Klermen (1968, cit. por Hansenne, 2005) referiram que doentes deprimidas, com uma personalidade obsessiva, receavam perder o auto-controlo e apresentavam uma forma mais agitada e grave de depressão, do que as outras doentes que não tinham o mesmo tipo de personalidade. Inúmeros estudos (e.g. Duggan et al., 1990; Surtees & Wainwright, 1996) demonstraram também que alguns factores de personalidade influenciam negativamente a evolução da sintomatologia depressiva (e.g. falta de confiança, neuroticismo).

Quer os estudos transversais, quer os longitudinais, podem ser usados para testar este modelo. Um desenho transversal comum consiste em comparar subgrupos de doentes com e sem comorbilidade. Idealmente todas as combinações das perturbações em questão deveriam ser avaliadas (personalidade e depressão; depressão, mas não personalidade; personalidade, mas não depressão, nem depressão, nem personalidade). Nos estudos longitudinais o desafio é quer conceptual, quer processual: nos casos em que o início de uma condição precede a outra, pode ser difícil excluir o modelo alternativo de vulnerabilidade. Pode também ser difícil definir e avaliar os efeitos da interacção patoplástica que sejam claramente distintos dos efeitos de vulnerabilidade. Se uma condição tem operado como um factor de risco para uma segunda condição, irá continuar a fazê-lo, embora também possa exercer novos efeitos patoplásticos ao longo do tempo.

Uma outra distinção tem que ver com o tipo de efeito específico que uma variável tem na outra; assim sendo, as variáveis envolvidas no modelo patoplástico podem ser variáveis que são suficientes apenas para alterar a apresentação, mas não para despoletar o início da variável concorrente. A diferença está maioritariamente no seu foco temporal: os factores de vulnerabilidade estão associados ao início de uma condição particular, os factores patoplásticos estão associados à apresentação e ao curso durante um episódio.

3.3. MODELO DA COMPLICAÇÃO E SEQUELA

O Modelo da complicação e da sequela (*scar*) está conceptualmente próximo dos modelos de vulnerabilidade e patoplástico, excepto no facto da focalização ser mudada para o início e curso da fase residual ou de recuperação. A premissa é a de que as duas condições são distintas, mas relacionadas de forma a determinar o estado clínico ao longo do tempo. Estas relações podem assumir diferentes formas. O modelo da

complicação mais comum refere-se à situação em que a segunda perturbação se desenvolve devido a, ou no contexto da primeira condição e continua mesmo depois da primeira condição remitir (Figura 3). Neste caso, uma total recuperação da condição é comprometida ou complicada e/ou a segunda condição é um efeito residual ou sequela da primeira. Assim, a experiência de depressão pode conduzir a mudanças na personalidade em termos das percepções que o indivíduo tem de si próprio e do seu estilo de interacção. Por exemplo, o pessimismo e a dependência podem-se tornar características permanentes da personalidade a seguir a múltiplos episódios depressivos.

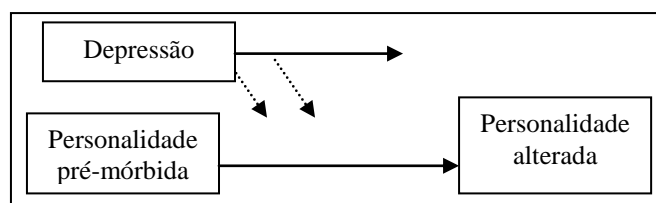


Figura 3 – Modelo da complicação e sequela (adaptado de Bagby et al., 2008)

Reich et al. (1987) encontraram uma diferença relativa às dimensões de estabilidade emocional e extroversão entre o estado clínico e o estado de remissão, sendo que neste último as pontuações dessas dimensões permaneciam patológicas comparativamente às obtidas em sujeitos normais. Na mesma linha, Matussek e Feil (1983) revelaram que doentes deprimidos apresentavam, durante a fase de remissão, diferenças relativas a inúmeras variáveis de personalidade, comparativamente a um grupo de controlo. Estes resultados foram corroborados por um estudo posterior de Bagby et al. (1995) no qual as pontuações de neuroticismo obtidas ao longo da fase de remissão de um estado depressivo ultrapassavam, em mais de um desvio padrão, as observadas numa população controlo.

Uma outra variante deste modelo aplica-se quando a presença da segunda perturbação (que pode ou não estar causalmente relacionada com a primeira) interfere de alguma forma com a recuperação total da primeira perturbação. Para a sua verificação são essenciais avaliações longitudinais, apropriados grupos de contraste para controlar a comorbilidade geral e os factores de gravidade e especificação teórica cuidadosa das interacções. Da mesma forma, para distinguir os efeitos da recuperação parcial/remissão da perturbação primária é essencial que se controle o tipo e a qualidade do tratamento. No caso da depressão *major*, este modelo sugere que esta perturbação conduz a uma alteração da personalidade de várias formas. A depressão pode

influenciar a personalidade de modo transitório (modelo da complicação) ou permanente (modelo da seqüela). O primeiro postula que a mudança dos traços de personalidade é um concomitante da depressão e irá resolver-se com a remissão. Em contraste, o segundo postula que a mudança nos traços de personalidade devida à depressão é estrutural e perdura no tempo. Por exemplo, elevados níveis de neuroticismo podem ser o resultado da depressão, resolvendo-se após a remissão (modelo da complicação) ou permanecendo elevados após a mesma (modelo da seqüela).

Apesar deste modelo também ter em conta a importância da influência dos traços ou perturbações da personalidade pré-mórbidas, salienta com particular relevância o papel da depressão (particularmente a depressão crónica) no desenvolvimento de certos traços de personalidade. Quando a segunda condição se desenvolve como o resultado de um aumento da gravidade ou de aspectos disfuncionais mais gerais da primeira condição, o modelo da complicação é provavelmente o mais apropriado. Neste modelo é tipicamente referida a presença de certos traços de personalidade, tal como a dependência e a introversão, seguidos de episódios depressivos. Este é mais um exemplo da fluidez nas fronteiras entre os modelos de vulnerabilidade e de complicação.

A diferenciação entre estes dois submodelos (i.e. complicação e seqüela) é difícil mesmo em termos conceptuais. A principal distinção consiste na ênfase dada à fase residual ou de recuperação de uma perturbação inicial e na ênfase da persistência da segunda condição mesmo após a recuperação da primeira (a distinção recai grandemente no aspecto temporal). Os traços de personalidade dos doentes deprimidos são considerados consequências ou seqüelas do episódio depressivo, sobretudo quando este último foi grave. No entanto, esta hipótese foi infirmada por alguns estudos. A título de exemplo, Duggan et al. (1991) não encontraram uma variação de intensidade na dimensão de neuroticismo (EPI) durante o episódio depressivo, tanto no decurso da fase de remissão como após um período de dezoito anos. Do mesmo modo, Shea et al. (1996) mostraram que os traços de personalidade de doentes deprimidos, avaliados antes e após um episódio depressivo, não eram diferentes. Contrariamente a estes dados, Kendler et al. (1993) mostraram que a dimensão de neuroticismo era mais elevada nos doentes deprimidos, após um episódio depressivo.

3.4. MODELO DO ESPECTRO

O modelo do espectro, também designado na literatura de modelo da continuidade ou subclínico, aproxima-se em termos conceptuais do modelo da causa comum (são os primos lógicos deste último), na medida em que assume que a personalidade e a depressão estão relacionadas (processos patológicos comuns), mas são manifestações ou fases diferentes do mesmo processo subjacente de doença, com uma etiologia e factores de risco partilhados (ver Figura 4). Por exemplo, uma perturbação pode ser a manifestação de uma fase prodrómica ou menos grave (subclínica) de outra. Assim sendo, existe uma dimensão subjacente ou um *continuum*, estendendo-se de processos patológicos ligeiros, moderados a graves. As características de personalidade normativas representam o processo normal, enquanto as características de personalidade patológicas representam uma manifestação subclínica de psicopatologia.

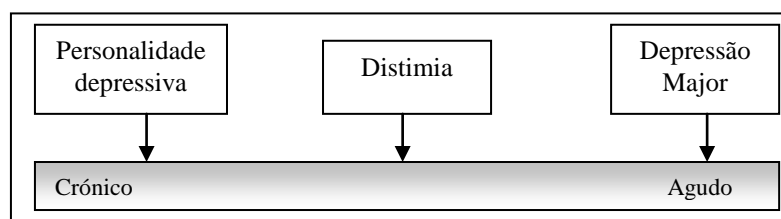


Figura 4 – Modelo do Espectro (adaptado de Bagby et al., 2008)

Este modelo defende que muitas das perturbações psiquiátricas são melhor conceptualizadas como extremos da personalidade. Um corpo de investigações suporta esta ideia. Por exemplo, Trull et al. (2004) mostraram que os sintomas da perturbação da personalidade do *Cluster B* (particularmente sintomas da Personalidade Anti-social e Borderline) estavam consistentemente associados a Perturbações de Abuso de Álcool numa amostra não clínica de jovens adultos. De salientar, contudo, que estas análises sugeriram que os sintomas das perturbações da personalidade prediziam uma variância única nas Perturbações de Abuso de Substâncias, que reflectia aspectos mal-adaptativos da personalidade. As ideias subjacentes a este modelo são comumente usadas para explicar o desenvolvimento de várias perturbações, tais como a Esquizofrenia. Por exemplo, Meehl (1989) sugeriu que o conceito de *esquizotaxia* constituía a alteração nuclear subjacente a todas as perturbações a incluir no espectro da esquizofrenia. No seu modelo, a *esquizotaxia* descreve um defeito neural determinado geneticamente que se pode manifestar, quer como uma perturbação da personalidade perante paradigmas de aprendizagem social ou que evolui para Esquizofrenia quando despoletada por

acontecimentos aversivos *major*, traumas na infância ou infortúnios na vida adulta.

Na literatura, no âmbito da doença afectiva têm sido discutidos dois tipos de Modelo do Espectro, designadamente:

1. Modelo do espectro afectivo (“*affective spectrum models*”): assume que o estilo/perturbação de personalidade é um estágio precoce ou a manifestação atenuada de um processo de doença afectiva primário (e.g. perturbações subafectivas). O espectro envolvido é geralmente um *continuum* de gravidade ou prejuízo, no qual os problemas caracterológicos podem ser considerados como sendo menos graves e/ou formas mais crónicas do processo de doença afectiva primário. Embora o modelo do espectro afectivo partilhe premissas com o modelo da causa comum, o foco do primeiro é um processo patológico comum, em vez de duas formas distintas, ainda que relacionadas, de uma etiologia comum.

2. Modelo do espectro do carácter (“*character spectrum models*”): a assumpção deste modelo é a de que os traços de personalidade são primários e a depressão é secundária. Quer os factores causais biológicos, quer os psicossociais podem estar implicados no desenvolvimento da patologia do carácter. Uma vez que neste modelo a depressão é vista como secundária aos traços ou perturbação da personalidade, o mesmo será mais rigorosamente classificado, através da perspectiva da depressão, como modelo de vulnerabilidade e através da perspectiva da personalidade como modelo da complicação. E na medida em que a depressão é espelhada ou colorida pelos mesmos traços de personalidade pode também estar envolvido o modelo patoplástico.

A avaliação deste modelo na prática é também complicada pela sua complexidade: múltiplos factores de risco e/ou características clínicas podem ser agrupadas juntamente; os mecanismos causais são assumidos, mas nem sempre formulados. No mínimo, o grupo do “espectro” deve ser contrastado com formas “verdadeiras” de cada perturbação (depressão, personalidade), bem como com grupos seleccionados para controlar a perturbação psiquiátrica em geral.

3.5. MODELO DA CAUSA COMUM

Este modelo, também designado de modelo da causa partilhada ou modelo factor, assume que a personalidade e a depressão são fenómenos psicológicos distintos, não havendo uma relação causal directa entre ambos, como se pode visualizar na Figura 5. As duas condições são distintas e independentes. No entanto, são determinadas por processos subjacentes que se sobrepõem em parte ou na totalidade. Por outras palavras,

este modelo postula uma etiologia partilhada entre as condições que co-ocorrem. Estas últimas têm apresentações diferentes e processos de doença distintos, mas partilham a mesma causa essencial.

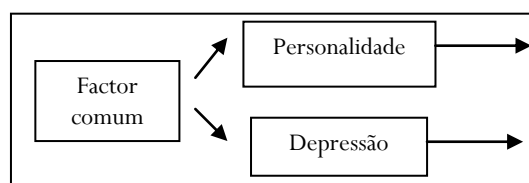


Figura 5 – Modelo da Causa Comum (adaptado de Bagby et al., 2008)

Este modelo também é conhecido como modelo da “sobreposição” e tem sido referida a sua similaridade com o conceito de pleiotropia (diferentes atributos fenotípicos são influenciados pelos mesmos genes). Contudo, na formulação deste modelo não é privilegiada uma etiologia específica, podendo a “causa comum” ser de natureza genética, biológica, ambiental, psicológica, temperamental ou uma combinação destes factores (Klein et al., 1993).

O modelo da causa comum é parcimonioso e consistente com a integração teórica, embora seja extremamente difícil de testar. Apesar da avaliação retrospectiva de um hipotético factor causal poder servir para objectivos exploratórios, num teste definitivo o factor causal hipotetizado terá que ser claramente definido e avaliado antes do início da condição. Assim, a depressão e a personalidade teriam que ser claramente definidas e avaliadas como constructos distintos e teriam que ser especificadas e estabelecidas as ligações independentes da causa comum para cada um dos efeitos hipotetizados. Mesmo num estudo longitudinal bem definido, as questões sobre o *timing* relativo e a possível interacção destes dois processos, uma vez estabelecida, pode ser extremamente difícil de resolver, sendo complicada se for proposto mais do que um processo causal comum (e.g. estilos cognitivos negativos e estilo parental pobre).

3.6. MODELO DA INDEPENDÊNCIA

Este modelo pressupõe que não existe uma relação causal entre as duas condições (Figura 6). Estas últimas co-ocorrem devido ao acaso (Lyons et al., 1997) e não partilham nem a etiologia, nem a fisiopatologia, nem a apresentação clínica. Também é referido como a “hipótese nula” dos modelos de co-variação (Dolan-Sewell, Krueger & Shea, 2001).

As associações entre a personalidade e a depressão são explicadas como meros artefactos de risco geral ou de comportamentos de procura de ajuda (*help-seeking behavior*). Por exemplo, ter uma perturbação da personalidade e uma perturbação de humor aumenta a probabilidade de um indivíduo procurar tratamento, resultando, por sua vez, num aumento das taxas de co-ocorrência em amostras clínicas. É importante considerar este factor nos estudos com amostras clínicas, embora os estudos de base comunitária devam fornecer uma avaliação não enviesada das associações.

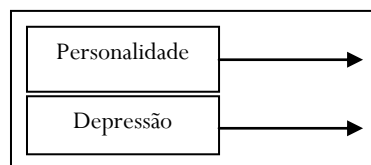


Figura 6 – Modelo da Independência (adaptado de Bagby et al., 2008)

3.7. MODELO ESTADO DEPENDENTE

O modelo do estado dependente ou concomitante postula que os relatos que os indivíduos fazem da sua personalidade (e o registo dos observadores) são influenciados ou distorcidos pelo seu estado de humor e que a personalidade retorna à sua linha de base após a recuperação (Figura 7). Pelo contrário, como já foi referido anteriormente, o Modelo da Sequela postula que a perturbação do humor tem um efeito real e duradouro na personalidade, uma vez que as mudanças na personalidade persistem após a recuperação (i.e. não é dependente do estado de humor).

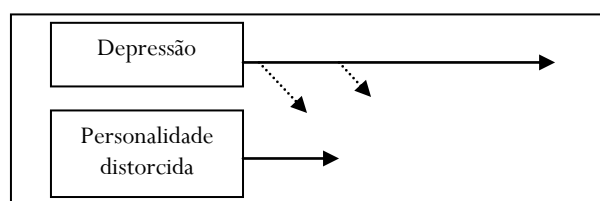


Figura 7 – Modelo do estado dependente (adaptado de Bagby et al., 2008)



Em suma, no que diz respeito aos vários modelos de relação entre a personalidade e depressão, é importante, tal como supra mencionado, ter em linha de conta que estes não são mutuamente exclusivos. Constituem, antes, abstracções úteis que facilitam a elaboração de formulações que ajudam a compreender as associações entre as diversas condições. Klein et al. (1993) sublinharam que, “mesmo a partir destas descrições dos

modelos nas suas formas abstractas e hipotéticas é aparente que as fronteiras entre os tipos de modelos possam ser muitas vezes arbitrárias e “fluidas” (p.12). Não é provável que um modelo isolado possua o poder de explicar as ligações complexas entre a personalidade e a depressão. No entanto, fornecem um quadro útil para as abordagens nesta área.

Em geral, os diferentes modelos que têm sido propostos integram, de acordo com Klein et al. (1993): 1) diferentes relações hierárquicas entre a personalidade, a depressão e, em alguns casos, a hipotetizada causa comum; 2) diferentes relações temporais e 3) diferenças na direcção e/ou especificidade das relações.

Efeitos mais directos e/ou específicos envolvem relações que são centrais às teorias do desenvolvimento da depressão e/ou personalidade – isto é, variáveis que têm o estatuto de condições causais necessárias ou suficientes. Um exemplo é a ligação entre a depressão e o traço de dependência, sublinhada pelas teorias da aprendizagem social (e.g. o traço de dependência causa défices nas competências sociais; Lewinshon, 1974) ou pelas teorias interpessoais (e.g. o traço de dependência conduz a respostas negativas pelos outros; Coyne et al., 1981). Os efeitos ou interacções indirectos são aqueles em que as relações são mediadas pelos factores mais gerais de patologia ou envolvem variáveis que são menos centrais a um modelo causal do processo personalidade-depressão. Por exemplo, os efeitos patoplásticos dos traços histriónicos na forma como os indivíduos experienciam e expressam a depressão.

4. DESENHO DO ESTUDO/MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

Na investigação da relação entre a personalidade e as perturbações do humor pode ser útil um conjunto de diversos desenhos de estudo. O modelo concomitante (ou estado dependente) pode ser testado mediante estudos transversais de doentes em remissão ou mediante estudos longitudinais que avaliem os doentes em dois momentos: durante o episódio e após a recuperação do mesmo. Se as “anormalidades” da personalidade persistirem após a remissão, tal sugere que se tratam de marcadores traço em vez de concomitantes do estado depressivo.

O modelo de causa comum e de vulnerabilidade podem ser testados mediante estudos de gémeos, familiares e estudos de adopção. Por exemplo, se os familiares não afectados de doentes com perturbação de humor tivessem níveis mais elevados de um traço de personalidade comparativamente a familiares saudáveis de controlos, tal forneceria suporte preliminar para estes dois modelos. Esse suporte seria reforçado se os

familiares de indivíduos que nunca deprimiram, mas possuem a característica de personalidade em estudo, tivessem uma elevada taxa de perturbações do humor.

A abordagem mais completa para avaliar o modelo de vulnerabilidade é mediante estudos longitudinais de indivíduos sem história prévia de perturbação do humor. Se as características de personalidade em estudo forem preditoras do início de uma perturbação de humor numa amostra não seleccionada ou de alto risco, esse facto suportaria este modelo.

A distinção entre os modelos de causa comum e de vulnerabilidade não é fácil. Se for evidente que a característica da personalidade está presente antes do início da perturbação do humor tal favorecerá o modelo de vulnerabilidade. Contudo, uma distinção definitiva destes modelos implica o conhecimento dos processos etiológicos. Por exemplo, demonstrar uma base genética comum entre um traço de personalidade e a perturbação do humor suportaria os modelos de causa comum, enquanto demonstrar que um traço está unicamente associado à perturbação de humor na presença de uma outra variável (acontecimentos de vida stressantes) favoreceria o modelo da vulnerabilidade. Porém, mesmo com estes exemplos, a distinção pode ser difícil. Por exemplo, não se sabe ainda de forma exacta quanta variância genética deve ser partilhada de modo a considerar as duas condições como tendo uma causa comum.

Finalmente, o modelo patoplástico pode ser avaliado mediante estudos transversais e longitudinais, correlacionando a personalidade com características clínicas, o curso e a resposta ao tratamento.

As perturbações e os traços de personalidade podem ser avaliados mediante uma variedade de métodos, incluindo questionários de auto-resposta, entrevistas semi-estruturadas, relatos de informadores próximos, cotações dadas por observadores treinados, tarefas laboratoriais e combinação de diferentes fontes de informação. O uso de múltiplos métodos é importante, uma vez que a avaliação da personalidade pode ser complicada pelo estado de humor actual, por um *insight* reduzido, pelos estilos de resposta e pela dificuldade em distinguir os traços de personalidade dos efeitos estáveis dos contextos ambientais. Todavia, estudos que usem métodos ou instrumentos diferentes podem produzir diferentes resultados, mesmo quando se está a avaliar o mesmo constructo.

Se para várias dimensões da personalidade, em adultos, o acordo entre os auto-relatos e os relatos dos observadores é moderado a bom, o nível de concordância entre entrevistas com participantes e observadores e entre inventários de auto-resposta e

entrevistas diagnósticas é deficitário (Zimmerman, 1994). Do mesmo modo, é também pobre o acordo encontrado entre os relatos dos pais e as observações (laboratoriais ou realizadas em casa) quando se está a avaliar o temperamento das crianças (Rothbart & Bates, 1998).

Algumas abordagens de avaliação podem ter uma validade muito maior do que outras na detecção das associações entre a personalidade e as perturbações do humor. A título de exemplo, os questionários de auto-resposta podem ser mais susceptíveis a oscilações/viés provocados pelo estado de humor do que as entrevistas diagnósticas (Loranger et al. 1991). Do mesmo modo, as entrevistas clínicas podem ser mais sensíveis do que os questionários de auto-resposta na detecção das diferenças da personalidade entre familiares de probandos com perturbações de humor e familiares de controlos (Klein, 1999).

As perturbações do humor são clínicas e, provavelmente, etiologicamente heterogéneas. Assim sendo, é provável que o papel dos factores de personalidade difira nas diferentes formas de perturbação do humor.

É importante considerar em que medida é que o papel da personalidade varia em função da forma específica de uma perturbação do humor (e.g., perturbação bipolar, depressão *major*, distímia), subtipo da perturbação de humor (e.g. psicótico, melancólico, atípico) e características clínicas chave como idade de início, recorrência, cronicidade e gravidade dos sintomas. Adicionalmente, devido à substancial comorbilidade entre as perturbações do humor e outras condições do Eixo I é também importante considerar em que medida uma aparente associação entre a personalidade e uma perturbação de humor pode ser devida a uma associação entre a personalidade e uma perturbação do Eixo I comórbida (que não do humor). Encontrar uma associação entre a personalidade e subtipos específicos e características clínicas levanta a seguinte questão: em que medida as diferenças reflectem heterogeneidade ou patoplasticidade? Relativamente à heterogeneidade esta implica que existem processos etiológicos diferentes entre os subgrupos, enquanto a patoplasticidade sugere que embora a personalidade influencie a apresentação dos sintomas e/ou o curso, o processo etiológico primário é o mesmo.

A heterogeneidade das formas de depressão também influencia a replicação e a generalização dos resultados. Se é comumente aceite uma relativa homogeneidade das perturbações bipolares, o mesmo não se verifica em relação às perturbações unipolares. Estas últimas compreendem diversas afecções eventualmente com diferentes causas, o

que permite colocar a seguinte questão: as hipóteses sobre a relação entre a depressão e a personalidade aplicam-se a todas as formas de depressão ou apenas a determinados subtipos? De referir que de acordo com diferentes estudos, a influência dos factores de personalidade na depressão parece ser comparável nas perturbações unipolares e bipolares (Bagby et al., 1995).

Se é sabido que o episódio depressivo modifica a avaliação da personalidade, o ideal seria avaliar a personalidade antes do episódio depressivo (estudo prospectivo). No entanto, a avaliação da personalidade aquando de um episódio depressivo não deixa de ser interessante, uma vez que, após a remissão dos sintomas depressivos, persistem pontuações elevadas relativamente a certas dimensões (Hansenne, 2005; Bagby et al., 1995).

5. PERSONALIDADE E DEPRESSÃO

Abordaremos de seguida os estudos que têm tentado clarificar, em concreto, esta associação, quer no respeitante à depressão geral, quer no contexto mais específico do período perinatal.

5.1. NEUROTICISMO

As dimensões que mais têm sido investigadas são as dimensões de neuroticismo (N)²⁶ e de extroversão (E) propostas por Eysenck. Modelos posteriores propuseram dimensões muito semelhantes, incluindo a afectividade negativa e positiva (AN/AP) de Tellegen (1985) e a emocionalidade negativa e positiva (EN e EP) de Watson e Clark²⁷ (1984). Estas duas dimensões também correspondem às primeiras duas dimensões (N e E) do modelo dos cinco factores de Costa e McCrae (1985).

Como se pode visualizar no Quadro III.1, a afectividade negativa/neuroticismo está associada a um conjunto de diversas características.

²⁶ Estas dimensões foram descritas pela primeira vez em 1947 no livro *Dimensions of Personality*. É prática comum na psicologia da personalidade referirem-se às dimensões de Eysenck mediante as letras N e E, pelo que as passaremos a designar desta forma daqui em diante.

²⁷ Watson e Clark (1984) mostraram que o N converge fortemente com várias medidas de ansiedade e de depressão e que estas deviam ser consideradas manifestações de uma única dimensão subjacente – afectividade negativa.

 Quadro III.1: Afectividade negativa/neuroticismo

Características

- Dimensão temperamental estável e hereditária.
 - Tendência para vivenciar uma grande variedade de afectos negativos: tristeza, disforia, ansiedade, culpa e hostilidade.
 - Grande variedade de aspectos: cognições negativas, apreciações negativas do *self* e dos outros, baixa auto-estima, insatisfação com a vida.
 - Vulnerabilidade quer à ansiedade, quer a perturbações depressivas.
 - Ligado a um sistema motivacional aversivo (sistema de inibição comportamental).
 - Atenção a estímulos relacionados com ameaça e inibição comportamental
-

Tal como descrito por Tellegen e por Clark e Watson o núcleo da dimensão de AN/N é uma sensibilidade temperamental estável a estímulos negativos. Associado a esta dimensão encontramos um vasto leque de afectos negativos, que inclui tristeza e depressão mas, também ansiedade, culpa e hostilidade. A esta dimensão está também associado um conjunto de aspectos não afectivos, incluindo, cognições negativas, auto e hetero-avaliações negativas e baixa auto-estima (Clark et al., 1994). No modelo tripartido de Clark e Watson (1991), um nível elevado de AN/N representa uma vulnerabilidade, quer para ansiedade, quer para depressão.

Esta dimensão está também conceptualmente relacionada com a depressão, mediante associações com os sistemas de motivação biologicamente baseados (Clark et al. 1994). A dimensão de AN/N tem sido relacionada com um sistema de motivação aversivo (o sistema de inibição comportamental). Este sistema parece aumentar o *arousal* e a atenção não específica para estímulos relacionados com a ameaça e inibição comportamental (Gray, 1982).

No estudo da relação do N e da depressão têm sido usados diferentes instrumentos designadamente o *Maudsley Personality Inventory* (MPI, Eysenck, 1959), o *Eysenck Personality Inventory* (EPI; Eysenck, 1959), o *Neuroticism, Extroversion, Openness-Personality Inventory* (NEO-PI, Costa & McCrae, 1985) e o *Munich Personality Test* (MPT, Von Zerssen et al., 1988). Uma vez que estes instrumentos de avaliação estão disponíveis há já bastantes anos, são vários os estudos que reportam esta relação.

Oito estudos longitudinais com doentes deprimidos usaram o MPI para avaliar o N, sendo que os seus resultados podem ser facilmente comparados entre os grupos (Hirshfeld et al., 1989; Weissman et al., 1978). No geral, estes estudos mostram que os doentes deprimidos possuem níveis mais elevados de N comparativamente aos grupos de controlo e que a depressão crónica ou persistente está associada a níveis elevados de N ao longo do tempo (estado dependente). Pontuações muito elevadas de N durante a

depressão predizem pior prognóstico e a deficiente recuperação da depressão está associada a um declínio muito gradual do N (complicação). No que diz respeito às características clínicas, os doentes com depressão “reactiva” exibem mais N do que os depressivos endógenos (patoplástico). Os resultados de estudos prospectivos com avaliações pré-mórbidas sugerem que pontuações elevadas de N são preditoras do desenvolvimento de depressão (e.g. Boyce et al., 1991; Hirschfeld et al., 1989; Kendler et al., 1993), consistente com o modelo da vulnerabilidade.

São também vários os estudos que reportam uma forte relação entre o N e o prognóstico de depressão (patoplástico) (Duggan et al., 1990; Eccleston & Scott, 1991; Scott et al., 1992). Um dos mais interessantes foi levado a cabo por Taylor e McLean (1993), no qual os doentes eram alvo de diferentes tratamentos (psicoterapia, relaxamento, terapia comportamental e farmacologia). Este estudo revelou que um N elevado predizia pior prognóstico, independentemente da modalidade de tratamento implementada.

A relação familiar entre o N e a depressão tem também sido alvo de investigação e no cômputo geral esta suporta os quatro modelos de relação fundamentais (Maier et al., 1992; Duggan et al., 1995; Coryell et al., 1994). Por exemplo, um estudo longitudinal de Kendler et al. (1993) avaliou a genética do N e da depressão em 1733 pares de gémeos do sexo feminino usando o *Virginia Twin Registry*. Os gémeos preencheram o EPI e foram entrevistados em duas ocasiões separadas por um ano e dois meses de intervalo. Em termos gerais, este estudo demonstrou que: o N era um forte preditor de depressão em toda a vida (vulnerabilidade); um episódio de depressão que ocorresse entre as avaliações aumentava o N (sequela); um novo episódio de depressão na segunda avaliação aumentava o N (estado dependente); e 70% da relação entre o N e a depressão era atribuída a factores de risco genéticos partilhados para ambos (espectro ou causa comum) e 10% era atribuída à depressão (estado dependente).

No entanto, poucos foram os estudos que avaliaram se as elevações nestas dimensões persistiam após a recuperação dos episódios depressivos. Shea et al. (1996) não encontraram aumentos no AN/N após a recuperação de episódios depressivos a partir de níveis pré-mórbidos (antes do primeiro episódio em toda a vida). Similarmente, Duggan et al. (1991) não encontraram aumentos no AN/N resultantes de depressão recorrente. Contudo, um outro estudo (Kendler et al., 1993) reportou elevações moderadas após a recuperação, comparativamente a pontuações pré-mórbidas.

Relativamente ao modelo patoplástico, o AN/N tem sido claramente demonstrada

como afectando negativamente o curso da depressão, predizendo a sua cronicidade (Hirschfeld et al., 1986). Os efeitos do AN/N têm sido demonstrados em estudos longitudinais (com intervalos de 18 anos), em que as pontuações elevadas se mostram associadas a depressão mais crónica e a um pior prognóstico (Duggan et al., 1990).

Dos vários traços de personalidade avaliados, a AN/N é a que tem mostrado as associações mais fortes com a depressão. Existem resultados consistentes de que estes traços predizem o início de depressão (vulnerabilidade) e o curso da mesma (patoplástico). Uma outra interpretação possível para os resultados que suportam o Modelo da Vulnerabilidade é a de que em vez de um traço de personalidade independente a AN/N é uma manifestação subsindromal ou prodrómica de depressão, neste caso consistente com o modelo do espectro (Hirschfeld et al., 1989). No que concerne ao modelo da complicação poucos são os estudos que suportam esta associação.

Contudo, qualquer que seja a natureza da relação entre o AN/N e a depressão é claramente não específica. A AN/N também se tem mostrado preditiva das perturbações de ansiedade. Tal como referido anteriormente, o modelo tripartido de Clark e Watson conceptualiza o AN/N como uma vulnerabilidade quer para a ansiedade, quer para a depressão (“*distress disorders*”).

Ormel et al. (2004) referem que as escalas de N apresentam um número de características problemáticas, a saber: geralmente falta-lhes a definição de um limite de tempo (*time-frame*), quase todos os itens usam qualificativos vagos de frequência, intensidade e duração. A forma como os itens são formulados representa um “convite” para as pessoas se queixarem (“preocupo-me muitas das vezes com coisas que podem acontecer”, “às vezes sinto-me completamente sem valor”, “muitas das vezes sinto-me inferior aos outros”). E, finalmente, o conteúdo dos mesmos apresenta alguma sobreposição com os sintomas de depressão e de ansiedade. A este respeito Maiden et al. (2003) referem que itens de auto-resposta, que avaliam facetas como a depressão, a vulnerabilidade e a ansiedade, podem ser afectados pelos efeitos provocados por mudanças traumáticas ou acontecimentos de vida negativos. Em particular, a investigação passada tem mostrado que um aumento das dificuldades económicas poderia provocar uma cascata de acontecimentos, determinando sentimentos depressivos e ansiosos (Billings & Moos, 1982, cit. por Maiden et al., 2003). Mais ainda, Costa e McCrae (1992a) já tinham referido que a personalidade pode mudar como resultado de *stressores* traumáticos tendo relacionado as mudanças no N a mudanças

correspondentes na saúde mental das mulheres. Por outro lado, referem que o N pode ser modificado mediante psicoterapia (Costa & McCrae, 1982, 1986, 1992a; Seligman, 1995). Maiden et al. (2003) sugeriram que a variável do N era um exemplo concreto da junção de acontecimentos externos (tais como a actividade social, necessidades não alcançadas) e acontecimentos internos (estado emocional).

Ormel et al. (2004) referem que a investigação na qual assentam os traços tem sido baseada quase exclusivamente nas análises factoriais de adjectivos usados para descrever comportamentos usuais. Esta limitação metodológica conduziu, segundo os autores, à incerteza relativamente ao que se entende por N, bem como à sua utilidade nos estudos sobre a etiologia da psicopatologia. Esta incerteza deve-se ao limitado conhecimento sobre os mecanismos psicobiológicos subjacentes às diferenças individuais no N. Independentemente desta incerteza, as escalas do N são muito populares na investigação psicopatológica. Como supra mencionado, uma grande variedade de estudos tem mostrado que pontuações elevadas de N estão significativamente associadas a stresse de vida, *distress* psicológico, várias perturbações emocionais, sintomas físicos medicamente inexplicáveis, bem como com a procura dos serviços de saúde. Estes achados sugerem que as escalas do N indiciam vulnerabilidade a várias formas de afecto negativo e perturbação psiquiátrica.

Ormel et al. (2004) colocam em causa a informação que estas associações fornecem, bem como se clarificam a natureza da vulnerabilidade. Segundo os autores, estas associações não são informativas, uma vez que as pontuações de N reflectem o nível (ou média) característico de *distress* da pessoa durante um dado período de tempo. Assim, as associações tornam-se circulares, porque o nível de *distress* habitual de uma pessoa, avaliado num período particular de tempo, por definição, está associado ao nível de *distress* numa altura de tempo anterior e posterior. Quanto maior a estabilidade das diferenças individuais nos níveis habituais de *distress*, maior será a associação com o *distress* passado ou futuro. Os resultados que suportam esta hipótese recaem em cinco pontos específicos. Primeiro, o conteúdo dos itens dos inventários do N é muito semelhante às medidas de *distress*, apenas com uma diferença: falta de um limite de tempo específico e uso de qualificativos vagos de frequência, intensidade e duração. Segundo, o correlato mais forte dos níveis de *distress* psicológico a longo prazo é o N.

Terceiro, embora a média das pontuações de N permaneça estável após os trinta anos de idade as correlações teste-reteste diminuem com o aumento do intervalo de tempo, o que a maioria da variância nas pontuações de N não é imutável e que a

estabilidade das diferenças individuais, continua a decrescer com a passagem do tempo. Quarto, as influências genéticas contribuem para 40-50% das diferenças individuais no N. Tal significa que cerca de 50-60% são devidas a influências ambientais, medidas de erro e processos de aleatorização. Mais ainda, a variância genética também é passível de incluir uma proporção desconhecida de variância devida às interações gene-ambiente. Quinto, os efeitos genéticos no N e na depressão e ansiedade são largamente partilhados.

Assim, de acordo com Ormel et al. (2004) só quando se conhecerem os mecanismos psicobiológicos ou o substrato neurológico do N é que esta circularidade pode ser ultrapassada. Os autores defendem que os investigadores que se dedicam ao estudo desta dimensão necessitam de uma verdadeira abordagem multidisciplinar, na qual a caracterização da susceptibilidade genética deve ser combinada com avaliações objectivas de exposição ao stresse, processamento de informação e respostas ao stresse fisiológico e comportamental.

Em resumo, as actuais medidas de avaliação do N podem ser vistas, na melhor das hipóteses, como um método simples para avaliar o nível característico de afecto negativo dos indivíduos. É razoável assumir que o componente imutável do N (isto é, diferenças individuais estáveis) reflecte os efeitos dos genes, das influências intra-uterinas e perinatais, experiências da infância e suas interações, enquanto o componente de mudança do N (isto é, mudança diferencial) reflecte os efeitos das exposições ambientais cumulativas durante a vida adulta em adição à medida de erro.

5.2. EXTROVERSÃO

A dimensão de afectividade positiva/extroversão (AP/E) é conceptualizada como uma dimensão temperamental estável e hereditária que compreende vários traços de baixa ordem, incluindo afecto positivo, energia, afiliação e dominância. Como se pode ver no Quadro III.2, a AP/E encontra-se associada a várias características e para alguns autores o núcleo desta dimensão é afectivo, reflectindo a tendência para vivenciar estados de humor positivos (Clark et al., 1994).

Quadro III.2: Afectividade positiva/ extroversão

Afectividade Positiva/ Extroversão
<ul style="list-style-type: none"> ■ Dimensão temperamental estável e hereditária. ■ Tendência para vivenciar estados de humor e afectos positivos: energia, pertença e dominância. ■ Baixa AP/E associada com baixa energia e níveis de actividade, isolamento, capacidade cognitiva diminuída, humor depressivo. ■ Baixa AP/E: vulnerabilidade para perturbações depressivas. ■ Ligada ao sistema de activação comportamental de Gray e ao sistema de facilitação comportamental

Oito estudos sobre a personalidade e a depressão que usaram o MPI-N também usaram a escala MPI-E (Frank et al., 1987; Hirshfeld & Klerman, 1979; Hirshfeld et al., 1983, 1989; Kerr et al., 1970; Liebowitz et al., 1979; Weissman et al., 1978; Gunderson et al., 1999). No geral e de acordo com a revisão de Enns e Cox (1997) os efeitos da E são menos robustos do que os resultados encontrados para o N. Tal como este último, a E parece também ser sujeita a efeitos substanciais do estado de humor (Hirschfeld & Klerman, 1979; Hirshfeld et al., 1983; Liebowitz et al., 1979), com os doentes deprimidos a evidenciar um aumento significativo nos níveis de E após a recuperação da depressão. Uma E baixa também se mostrou associada a um pior prognóstico em alguns estudos (Hirschfeld et al., 1989; Weissman et al., 1978; Gunderson et al., 1999) (modelo patoplástico). Um estudo com avaliações pré-mórbidas, usando o MPI-E não suportou a hipótese de que pontuações baixas nesta dimensão eram preditoras de um novo episódio depressivo (Hirschfeld et al., 1989).

No estudo de Kendler et al. (1993) não foi encontrada uma relação significativa entre a E e a depressão *major*: a E não era preditora de novos episódios ou da prevalência de depressão a um ano/em toda a vida. Por outro lado, nem o estado depressivo, nem o estado pós-depressivo influenciava o nível de E.

Em suma, os resultados reportados são menos robustos e consistentes do que os obtidos para o N. Dos vários modelos de relação, o modelo patoplástico é o que tem recebido mais suporte.

5.3. DEPENDÊNCIA, AUTO-CRÍTICA E PERFECCIONISMO

A auto-crítica, a dependência, o perfeccionismo, a sociotropia e a autonomia têm também revelado associações interessantes com as perturbações afectivas. Trata-se de constructos que, de acordo com Enns e Cox (1997), são considerados factores ou traços

de baixa ordem. Foram desenvolvidos vários instrumentos para avaliar cada um destes e ao longo dos últimos 30 anos têm-se acumulado vários dados significativos, os quais são apresentados nos pontos seguintes.

Vários autores têm conceptualizado que a vulnerabilidade para a depressão compreende dois factores de personalidade de baixa ordem: dependência e auto-crítica. Blatt integrou as teorias psicanalíticas e psicológicas (*ego psychological*) para propôr duas estruturas de personalidade que influenciam a vulnerabilidade, designadas como analítica e introjectiva (Blatt, 1974). Na forma analítica, mais primitiva (dependente), a preocupação primária são as relações interpessoais. Na forma introjectiva (auto-crítica), as preocupações primárias dizem respeito aos aspectos de identidade e valor pessoal. O tipo analítico e introjectivo foram “reconstruídos” em dimensões de personalidade dependente e auto-crítica no *Depressive Experiences Questionnaire* (DEQ; Blatt et al., 1976). Têm sido reportados vários resultados interessantes sobre a relação entre as pontuações do DEQ e a depressão. Existem três estudos que comparam os doentes deprimidos agudos e em remissão *versus* controlos (Klein et al., 1993; Bagby et al., 1994). Os resultados revelam que os doentes deprimidos mostram consistentemente uma maior dependência e auto-crítica do que os controlos. Logo após a recuperação, os indivíduos deprimidos continuam a apresentar pontuações mais elevadas do que os controlos quer nas escalas de dependência, quer de auto-crítica. No entanto, depois de 6 meses ou mais, estas pontuações voltam ao normal (modelo da complicação). As pontuações de auto-crítica estão associadas à gravidade da depressão (modelo patoplástico). Finalmente, as pontuações elevadas de dependência e de auto-crítica do DEQ na linha de base estão associados a um pior prognóstico (modelo patoplástico).

Um modelo conceptualmente similar é o de Beck, (1983). Os constructos de sociotropia e de autonomia têm sido estudados como dimensões da personalidade que diferenciam “depressões” de acordo com a vulnerabilidade cognitiva. A sociotropia refere-se à necessidade de ter trocas positivas com as outras pessoas; indivíduos com pontuações elevadas de sociotropia estão muito preocupados com a desaprovação por parte dos outros e o seu comportamento visa agradar as outras pessoas. A autonomia refere-se à necessidade de independência e de atingir objectivos significativos; os indivíduos com uma autonomia elevada estão preocupados com o potencial fracasso pessoal. O autor também postulou que estas dimensões da personalidade podem estar relacionadas com diferentes apresentações clínicas da depressão. O indivíduo altamente sociotrópico é hipotetizado como desenvolvendo depressão em torno do tema de

privação e desencadeia sintomas tipicamente associados com depressão “reactiva/neurótica” (modelo patoplástico; Kiloh & Garside, 1963, cit. por Enns & Cox, 1997). O indivíduo altamente autónomo é hipotetizado como desenvolvendo depressão em torno do tema de defeito e mostra sintomas tipicamente associados com “depressão endogenomórfica” (modelo patoplástico) (Klein, 1974).

A associação positiva entre níveis elevados de perfeccionismo e a depressão é por demais evidente (Blatt, 1995; Enns & Cox, 1999; Hill et al, 1997), sendo que os efeitos potencialmente mal-adaptativos do perfeccionismo no funcionamento psicológico, particularmente na depressão, foram já reconhecidos há várias décadas (e.g., Adler, 1956; Beck, 1967). O perfeccionismo tem sido encarado como um factor predisponente para a depressão pelas perspectivas cognitivas e psicanalíticas (Bibring, 1953; Beck, 1967), sendo igualmente salientado que existem importantes determinantes desenvolvimentais e de aprendizagem (e.g. estilos parentais).

O papel do perfeccionismo como factor de vulnerabilidade psicológica na predição das perturbações do humor tem vindo a ser suportado pela investigação. Em amostras clínicas e não clínicas, a maior associação verificada é entre o perfeccionismo socialmente prescrito (PSP) e a depressão (avaliada pelo BDI; Beck, 1976; Enns & Cox, 1999; Flett et al., 1991; Hewitt & Flett, 1991, Hewitt et al., 1996). O PSP correlaciona-se com um *locus* de controlo externo, grande necessidade de obter aprovação e com o medo de avaliações negativas (Hewitt & Flett, 1991). Os indivíduos com um PSP elevado percebem os padrões como sendo impostos por fontes externas, existindo uma correlação entre a atribuição do controlo a forças externas e a depressão (Benassi et al., 1988). Blatt et al. (1995) mostraram que as atitudes perfeccionistas prediziam níveis mais elevados de depressão.

O modelo diátese-stresse sugere que o PAO também pode ser um factor predisponente para a depressão (Hewitt et al., 1996). No entanto, os resultados sugerem que o PAO funciona como um factor de vulnerabilidade que requer a presença de um factor mediador (i.e., stresse) para determinar a depressão. Um estudo de Hewitt e Flett (1993), utilizando uma amostra de doentes com depressão unipolar e de doentes psiquiátricos com diagnóstico misto (i.e. depressão e ansiedade), mostrou que o PAO era preditor de depressão no contexto de stresse de desempenho. Estes dados foram posteriormente confirmados num estudo de longitudinal de Hewitt et al. (1996) com uma amostra de doentes com depressão unipolar ou bipolar, que mostrava que o PAO interagia com o stresse de desempenho (mas não com stresse interpessoal), para

predizer níveis de depressão quatro meses depois. Estes autores concluíram que o PAO é um factor de vulnerabilidade para a depressão que requer a presença de *stressores* congruentes.

Cox e Enns (2003) efectuaram um estudo com adultos em ambulatório que preenchiam os critérios para episódio depressivo *major* na linha de base e que não preenchiam estes critérios um ano depois. Os resultados totais do BDI diminuíram quase 50% (de 28 para 15). A mudança absoluta dos índices do perfeccionismo foi diminuta, mas significativa para algumas dimensões mal-adaptativas. Os resultados suportam uma conceptualização estado-traço das dimensões mal-adaptativas do perfeccionismo, a qual denota diferenças individuais estáveis que são elevadas em estados depressivos (modelo estado dependente).

Apesar de existirem dados razoáveis que suportam que o perfeccionismo se encontra relacionado com o curso da depressão (Flett et al., 1991; Joiner & Schmidt, 1995), poucos foram os estudos que avaliaram a relação entre o perfeccionismo e a cronicidade da depressão. Um estudo usando informações do *Treatment of Depression Collaborative Project* (Elkin et al., 1989) forneceu algum suporte, ainda que indirecto, no sentido do perfeccionismo contribuir para a cronicidade da depressão. No entanto, os investigadores não usaram uma medida específica de cronicidade, nem avaliaram dimensões específicas do perfeccionismo (modelo patoplástico).

Hewitt et al. (1998) num estudo com doentes membros da *Society for Depression and Manic Depression of Manitoba* confirmaram que o perfeccionismo está associado a sintomas crónicos de depressão. A análise de correlações revelou que todas as dimensões da MPS estavam significativamente associadas a todas as medidas de depressão. A análise de regressão mostrou que enquanto o PAO estava unicamente associado a sintomas unipolares crónicos, o PSP e o POO estavam unicamente associados a sintomas bipolares crónicos. Estes resultados, relativos ao PAO, sugerem a possibilidade de variáveis intrapessoais poderem ser particularmente relevantes na compreensão da expressão e experiência da depressão unipolar (modelo patoplástico).

De acordo com uma revisão efectuada por Bardone-Cone et al. (2007)²⁸ apenas um estudo, usando as medidas do perfeccionismo, avaliava em que medida o

²⁸ Nesta revisão foram apenas reportados estudos que usaram categorias de psicopatologia “puras” e, assim sendo, de acordo com a autora são apenas 11 os estudos que estudaram a relação do perfeccionismo em grupos de indivíduos deprimidos (depressão *major*, Distímia ou Perturbação Depressiva SOE). Vários outros estudos avaliaram este traço em grupos psicopatológicos mistos que incluem: perturbações de ansiedade, de humor, de ajustamento, esquizofrenia, abuso e dependência de substâncias e perturbações da personalidade.

perfeccionismo predizia o prognóstico entre os indivíduos deprimidos. Verificou-se que o PAO e PSP na linha de base não eram preditores do término, nem do resultado do tratamento. Contudo, um programa de investigação levado a cabo por Blatt et al. (NIMH *Treatment of Depression Collaborative Research Program*) tem explorado extensivamente o impacto do perfeccionismo no resultado do tratamento usando o factor do perfeccionismo auto-crítico derivado da *Attitudes Dysfunctional Scale* de Weissman e Beck (1978). O perfeccionismo no pré-tratamento predizia resultados negativos entre os doentes deprimidos tendo em conta o grupo de tratamento (Blatt et al., 1995) e os mediadores da ligação entre o perfeccionismo e o resultado foram identificados (e.g. desenvolvimento de uma relação terapêutica pobre; Zuroff et al., 2000). Segal et al. (1992) descobriram que a autonomia, conceito similar ao PAO, estava relacionada com a recaída da depressão (modelo patoplástico).

Na literatura referente à depressão há poucos dados relativos aos níveis de perfeccionismo em indivíduos recuperados comparativamente a controlos e a doentes. O único estudo que comparou os níveis de perfeccionismo entre doentes recuperados de uma depressão *major* focou-se na estabilidade das dimensões do perfeccionismo na mesma amostra. Cox e Enns (2003) reportaram que, comparativamente aos níveis apresentados na linha de base quando eram preenchidos os critérios depressivos, os doentes recuperados tinham níveis mais baixos de PSP e de preocupação com os erros, mas tinham níveis mais elevados de expectativas parentais, crítica parental e organização. Quando as comparações foram feitas usando um índice compósito reflectindo o perfeccionismo mal-adaptativo, o grupo em remissão não diferiu relativamente aos níveis de perfeccionismo que apresentava na linha de base. Assim, os resultados, ainda que limitados, sugerem que, tal como acontece nas Perturbações do Comportamento Alimentar, o perfeccionismo não é um simples efeito do estado associado com a fase activa da doença, podendo servir como um factor de risco para a depressão.

Os níveis de perfeccionismo diminuem após a recuperação das perturbações depressivas, o que sugere que a psicoterapia pode contribuir para essa diminuição (modelo estado dependente) e também que a dimensão mal-adaptativa do perfeccionismo prediz o prognóstico nos doentes deprimidos (modelo patoplástico). Em termos das mudanças no perfeccionismo ao longo do tratamento (medicação ou psicoterapia) Fava et al. (1997) verificaram que os doentes deprimidos apresentavam diminuições significativas no EDI-Perfeccionismo ao longo de um tratamento de oito

semanas com fluoxetina. Um estudo reportou que os indivíduos com depressão residual, que tinham preenchido os critérios para depressão *major* nos últimos 18 meses, apresentavam diminuições no PAO e no PSP do pré para o pós-tratamento num contexto de terapia cognitivo-comportamental (Enns et al., 2002). Todavia, apenas as mudanças na dimensão mal-adaptativa do perfeccionismo (PSP) estavam associadas a uma diminuição dos sintomas depressivos.

De acordo com a revisão levada a cabo por Bardone-Cone et al. (2007) nenhum estudo teve em conta em que medida o perfeccionismo pré-mórbido prediz as perturbações depressivas. Do mesmo modo, nenhuma investigação avaliou em que medida os familiares de indivíduos com perturbação depressiva possuem níveis de perfeccionismo elevado comparativamente a familiares de indivíduos controlo.

Assim, o estudo da relação entre o perfeccionismo e a depressão tem-se revelado uma área promissora. No entanto, é preciso clarificar a sobreposição conceptual e/ou avaliação entre o perfeccionismo e outros constructos de baixa ordem relativamente à depressão. O caso mais óbvio é entre o PAO e a auto-crítica. Uma outra possibilidade é a relação entre o PSP e a dependência interpessoal. Finalmente, o N e o perfeccionismo estão ligados a um número de diferentes perturbações clínicas.

6. PERSONALIDADE E DEPRESSÃO PERINATAL

A experiência da gravidez, do parto e do cuidar de um bebé recém-nascido são acontecimentos importantes na vida de qualquer mulher. Para muitas, estas são, de facto, transições positivas e enriquecedoras, mas tal como todas as transições podem ser também indutoras de stresse. Além dos sintomas físicos e do desconforto provocado pela gravidez, a mulher tem também de lidar com as mudanças que ocorrem na sua imagem corporal, quer à medida que o feto se desenvolve, quer depois do parto, mudanças essas que podem ter um impacto na sua auto-estima. São também diversas as mudanças ao nível dos papéis da mulher, em especial as provocadas pelo papel de mãe. A estrutura de apoio social da mulher também pode mudar ao longo do tempo; esta pode perder o grupo de suporte familiar (mulheres solteiras ou sem filhos) e necessita de os substituir encontrando novas fontes de suporte. Se esta retira satisfação de vida através do seu trabalho e a sua auto-estima é reflexo disso, pode perder, temporária ou permanentemente, uma importante parte do seu auto-conceito. Finalmente, tem que lidar com o ter que cuidar de uma criança dependente.

Um número de traços de personalidade tem sido proposto para a depressão em

geral o que, teoricamente, pode também predispor a mulher a DPP. Incluem dependência, neuroticismo, obsessividade, estilo cognitivo disfuncional, elevada sensibilidade interpessoal e perfeccionismo. Vários destes traços têm sido avaliados como factores de risco possíveis para a DPP, especialmente o neuroticismo, um estilo cognitivo disfuncional, um *locus* de controlo externo e sensibilidade interpessoal.

6.1. NEUROTICISMO E INTROVERSÃO

Pitt (1968) foi o primeiro a reportar pontuações elevadas de N entre mulheres deprimidas no período pós-parto, usando o EPI (Eysenck & Eysenck, 1964). Contudo, neste estudo, o N estava a ser medido quando as mulheres estavam deprimidas, por isso, as pontuações elevadas podem ser o resultado do estado de humor.

Níveis elevados de N foram também encontrados como predizendo a depressão por Watson et al. (1984) e em alguma medida por Boyce et al. (1990), mas não por Kumar e Robson (1984). Os resultados relativos ao N como um factor de risco são equívocos, contudo, existe um amplo suporte clínico para o facto das mulheres com pontuações elevadas de N parecerem estar em risco de desenvolver DPP. O'Hara et al. (1996) numa meta-análise dos estudos supracitados concluiu que o N se revelou um preditor pequeno a moderado de DPP.

Em resposta à falta de clareza relativa a este tópico foram conduzidos alguns estudos. Lee et al. (2000) numa amostra de mulheres chinesas verificaram que as que possuíam pontuações elevadas de N (EPI) apresentavam um *odds ratio* de 1.3 para o desenvolvimento de DPP (95% IC=1.2-1.5; $p < 0.001$). Matthey et al. (2000) num estudo longitudinal avaliaram o curso da DPP (BDI e EPDS) em mulheres primíparas e concluíram que o nível de N (EPI) estava associado ao desenvolvimento de DPP em todos os períodos de avaliação, com correlações que variavam de .28 a .42. Verkerk et al. (2005) reportaram que níveis elevados de N e de introversão (I) na gravidez (segundo trimestre) avaliados mediante uma versão Alemã do *California Psychological Inventory* (Gough, 1957) estavam associados a um aumento do risco de depressão clínica (RDC) e de sintomas depressivos (EPDS) durante o período do pós-parto. Ambos os traços eram preditores de depressão clínica (num ou mais períodos de avaliação) durante o primeiro ano após o parto (OR=4.53; 95% IC=2.39-8.60; $p < .001$; OR=1.95; 95% IC=1.05-3.64; $p = .034$, respectivamente). As taxas de depressão foram significativamente mais elevadas nas mulheres com N e I elevados comparativamente às que tinham N baixo aos três, seis e doze meses após o parto. Do mesmo modo, foram

encontradas taxas de prevalência significativamente mais elevadas nas mulheres com N elevado e I baixa comparativamente às mulheres com N baixo aos três e doze meses após o parto, mas não aos seis meses. Um N elevado e uma I elevada foram o único preditor de depressão clínica ao longo do período de um ano. A combinação de N elevado e I elevada e de N elevado e uma I baixa predisseram depressão clínica (num ou mais períodos de avaliação) durante o primeiro ano após o parto (OR=5.74; 95% IC=2.70-12.17; $p<.001$ e OR=3.37; 95% IC=1.46-7.78; $p<.01$; respectivamente). Através das análises de regressão múltipla, verificou-se que após controlar outros factores de risco para a depressão, o N elevado e I elevada foram os únicos preditores independentes de depressão clínica ao longo do primeiro ano após o parto. Neste estudo as mulheres que apresentavam um N e I elevados apresentavam um risco quatro a seis vezes mais elevado de depressão clínica. Esta associação foi o único preditor estável e independente de depressão ao longo do primeiro ano após o parto.

6.2. PERFECCIONISMO

Que seja do nosso conhecimento há apenas quatro estudos, e muito recentes, (Dimitrovsky et al., 2002; Mazzeo et al., 2006; Milgrom et al., 2008; Macedo et al., 2009) que investigaram o papel do perfeccionismo na depressão perinatal. Dimitrovsky et al. (2002) compararam uma amostra de mulheres grávidas (no último trimestre de gravidez) com uma amostra de mulheres não grávidas e não encontraram diferenças significativas no perfeccionismo total ou nas suas dimensões (PAO, PSP e POO) nos dois grupos. Os autores usaram duas das três subescalas do *Depressive Experiences Questionnaire* (DEQ; Blatt et al., 1976): dependência e auto-critica, reflectindo respectivamente os conceitos de depressão analítica e introjectiva. No que diz respeito à relação do perfeccionismo com a depressão, as únicas correlações encontradas foram entre a depressão introjectiva e o PSP, quer nas grávidas, quer nas não grávidas. Para o PAO encontrou-se apenas uma correlação significativa no grupo das não grávidas.

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 a depressão *major* em toda a vida. As correlações entre as pontuações da EPDS (Cox et al., 1987) e as subescalas do perfeccionismo da MPS de Frost et al. (1990) indicaram que as pontuações na EPDS estavam significativamente associadas com a preocupação com os erros. Por

sua vez, os padrões pessoais²⁹ mostraram-se negativamente associados com as pontuações EPDS. A subescala de dúvidas acerca da acção não se mostrou associada. Similarmente, as PCA não se mostraram associadas com as pontuações da EPDS. Estes resultados sugerem que, entre as mulheres que reportam sintomas de DPP, a gravidade dos sintomas pode ser atribuída a aspectos específicos do perfeccionismo, primeiramente preocupação com os erros.

Num estudo posterior, Milgrom et al. (2008) avaliaram os factores de risco antenatais para DPP numa população Australiana; as mulheres foram rastreadas em relação aos sintomas de DPP através da EPDS e de um questionário de factores de risco psicossociais. Este último incluía a seguinte questão geral para avaliar o perfeccionismo: “*In general, would you say that you usually want everything to be just right or perfect?*”. Neste estudo a variável perfeccionismo mostrou-se um factor de risco independente significativo (OR=1.26; 96% IC=1.04-1.52; $p < .05$).

Recentemente, num estudo realizado pelo nosso grupo de trabalho (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 último trimestre de gestação, verificaram que 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 encontrada entre a depressão e a ansiedade avaliadas pelo POMS com o PAO é interessante, constituindo um dado que não é congruente com a visão geral que liga o PAO a aspectos mais adaptativos. Neste caso particular da gravidez, altura em que a mulher coloca a si mesma diversas dúvidas, tais como saber se vai ser capaz de tratar convenientemente do bebé, se vai ser boa mãe e outras questões complexas, é compreensível que uma mulher que possuía níveis elevados de PAO, e como tal exija mais de si no papel de futura mãe, possa desenvolver considerável angústia psicológica, tal como foi medida pelo POMS.

As investigações sobre os traços de personalidade como factores de vulnerabilidade ainda não forneceram respostas claras devido a quatro razões centrais. Primeiro, não existe provavelmente um único estilo de personalidade que torne as mulheres vulneráveis à DPP. O mais provável é que seja um número de traços, em vez de um único ou em conjugação com outros. Segundo, a altura em que a DPP é avaliada

²⁹ Este resultado foi algo inesperado para os autores. Contudo, como referido pelos autores que desenvolveram a MPS, esta sub escala está associada a aspectos de *achievement striving*, que são mais funcionais e socialmente vantajosos.

influenciará os resultados (Boyce et al., 1990). Terceiro, algumas medidas da personalidade, particularmente aquelas que medem estilos cognitivos negativos, podem não ser sensíveis o suficiente para identificar traços de personalidade “latentes” (Boyce & Mason, 1996) quando a avaliação é feita antes do nascimento do bebé. Finalmente, tal é também complicado por problemas metodológicos, os quais incluem um poder estatístico insuficiente para detectar diferenças quando são usadas amostras relativamente pequenas. Por sua vez, quando as mulheres estão deprimidas têm tendência a descrever os seus traços de personalidade como mais desviantes. Consequentemente, as pontuações obtidas nos questionários de personalidade enquanto a mulher está deprimida não são um reflexo verdadeiro da sua personalidade pré-mórbida. De acordo com Kendell e DiScipio (1968) a avaliação pós-parto da personalidade quando a mulher está deprimida sugere que esta tem uma personalidade disfuncional, ao passo que quando recupera, a disfunção deixa de ser evidente.



Embora qualquer mulher possa desenvolver DPP, as mulheres que possuem traços de personalidade mal-adaptativos têm uma probabilidade significativamente mais elevada de desenvolver depressão após o nascimento do bebé. O estudo, apresentado no capítulo seguinte, pretende clarificar a relação entre o perfeccionismo e a depressão no período perinatal. A avaliação do perfeccionismo na gravidez e a avaliação da depressão (CID-10 e DSM-IV) e da sintomatologia depressiva (PDSS e BDI-II) quer na gravidez, quer no pós-parto, permitirá suportar alguns dos modelos de relação abordados ao longo do presente capítulo.

Tendo em conta que só após possuímos um conhecimento apurado dos factores de risco envolvidos na DPt é que os podemos reconhecer e, deste modo, rastrear, com o intuito de os prevenir e assegurar intervenções adequadas e atempadas, o apuramento desta relação é de enorme importância. A confirmação desta relação poderá implicar que as entidades dos cuidados de saúde primários estejam mais sensíveis a aspectos fulcrais, como a personalidade das mulheres que a elas recorrem, fornecendo-lhes assim um suporte adicional, que já se mostrou efectivo na redução da depressão em geral (Johnstone et al., 2004).

IV CAPÍTULO
ESTUDO EMPÍRICO

1. ÂMBITO GERAL DO PROJECTO

O presente trabalho é parte integrante de um projecto de investigação mais alargado intitulado “Depressão Pós-parto e Sono”, o qual foi aprovado pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT) de Portugal. De acordo com as categorias da FCT, a área científica deste projecto é *Ciências da Saúde – Epidemiologia e Saúde Pública* e a área científica secundária a *Psicologia*, sendo que o seu objectivo socioeconómico se insere na *Saúde Humana*.

Os objectivos gerais do mesmo prendiam-se, por um lado, com o estudo do efeito do período do pós-parto nos estados de humor, sintomas depressivos, diagnóstico de depressão e sono das mães e, por outro, com a identificação dos factores de risco para os sintomas depressivos e perturbação depressiva.

2. OBJECTIVOS

Tendo já sido referida na revisão teórica da presente dissertação a importância de estudar a personalidade para a melhor compreensão de qualquer quadro psicopatológico, interessa analisar aqui o papel do traço de perfeccionismo na depressão e, em particular, num período de vida tão específico, como o perinatal. Embora este traço se encontre consistentemente associado à depressão em geral, o seu estudo no período perinatal é quase inexistente.

Assim sendo, passaremos à enunciação dos objectivos específicos que pautaram este trabalho.

1. Estimar a prevalência de perturbação depressiva (DSM-IV e CID-10) em toda a vida e a prevalência de período na gravidez e no pós-parto;
2. Estimar a prevalência de sintomatologia depressiva (PDSS e BDI-II) na gravidez e no pós-parto;
3. Estimar a incidência de perturbação depressiva (DSM-IV e CID-10) na gravidez e no pós-parto;
4. Analisar as correlações entre o perfeccionismo na gravidez e a sintomatologia depressiva e estados de humor (BDI-II, POMS e PDSS) na gravidez e no pós-parto;
5. Comparar as pontuações médias no BDI-II, na PDSS, e na POMS (afecto negativo e positivo) na gravidez e no pós-parto por grupos de perfeccionismo (baixo, médio e elevado), usando as duas soluções factoriais da EMP;
6. Averiguar se as subescalas de perfeccionismo (analisadas separadamente) na

gravidez são preditores de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) no pós-parto, depois da variância explicada pelas pontuações totais no BDI-II e traço de ansiedade na gravidez e do apoio social e stresse percebido na pós-parto ser parcializada;

7. Averiguar se as subescalas de perfeccionismo (avaliadas separadamente) na gravidez predizem ou explicam o diagnóstico de depressão (CID-10 e DSM-IV) e ‘caso’ de depressão (pontos de corte BDI-II e PDSS).
8. Apurar em que medida os resultados obtidos fornecem um suporte para os diferentes modelos de relação entre o perfeccionismo e perturbação depressiva/sintomatologia depressiva.

3. METODOLOGIA

Os procedimentos tidos em conta neste trabalho foram, em grande parte, os procedimentos gerais do projecto “Depressão Pós-Parto e Sono”, os quais explicitamos nos pontos seguintes.

3.1. INSTRUMENTOS E MEDIDAS

3.1.1. *Multidimensional Perfectionism Scale*

A adaptação da *Multidimensional Perfectionism Scale* para a população portuguesa (Escala Multidimensional do Perfeccionismo/EMP) foi levada a cabo por Soares et al. (2003), com base na versão original de Hewitt e Flett (1991) e na versão francófona de Labrecque et al. (1999), tendo sido administrada a uma amostra de estudantes universitários. Os estudos da fidelidade e estrutura factorial mostraram resultados bastante satisfatórios, globalmente sobreponíveis aos obtidos na versão francófona; revelou uma boa consistência interna e bons resultados de estabilidade temporal.

No presente trabalho optámos por usar as duas soluções factoriais da EMP recentemente exploradas pelo nosso grupo de trabalho (Macedo et al., 2009) em mulheres grávidas, com o intuito de melhor estudar, uma vez que os dois estudos existentes não apresentam resultados consistentes (Campbell & Dipaula, 2002; Macedo et al., 2009), se o PSP se mostrava associado com a depressão como um todo ou, se pelo contrário, evidenciava uma associação preferencial com os seus subcomponentes (PSP-Ac e PSP-PpO). Nesta versão a EMP integra 31 itens. Os autores excluíram a subescala

com os 9 itens pertencentes ao factor 3 (POO), bem como itens com baixos coeficientes nos três factores (item 29, 37, 38 e 45). Apenas os itens com *loadings* de >0.4 foram retidos.

A solução de dois factores explicou 37.4% da variância total. O Factor 1 (PAO) inclui 16 itens e explicou 22.8% da variância. Este factor é composto por itens como: “quando estabeleço os meus objectivos, tendo para a perfeição” ou “faço tudo o que posso para ser tão perfeccionista quanto possível”. O Factor 2 (PSP) é composto por 13 itens que explicam 14.6% da variância (e.g. “a minha família espera que eu seja perfeita”; “sinto que os outros exigem demais de mim”). A correlação entre os factores foi de .44 e a consistência interna da escala dada pelo alfa de *Cronbach* foi elevada ($\alpha=.90$), bem como para cada factor (F1, $\alpha=.89$; F2, $\alpha=.82$).

A solução de três factores explicou 42.9% da variância total. O F1, PAO, explicou 18.2% da variância; o F2, PSP-Ppo, explicou 14.5%; o F3, PSP-Ac, explicou 10.2%. O PAO na actual estrutura foi muito similar ao PAO da solução de dois factores. O PSP, por sua vez, nesta solução dividiu-se em dois factores: PSP-Ppo e PSP-Ac. O PSP-Ppo inclui itens como: “quanto mais sucesso tenho, mais esperam de mim” e o PSP-Ac itens como “as pessoas que me rodeiam acham que ainda sou competente, mesmo que faça um erro”. A consistência interna encontrada para cada factor foi elevada: F1, $\alpha=.89$; F2, $\alpha=.82$; F3, $\alpha=.69$. As correlações entre os factores foram: $r=.53$ entre o F1 e F2; $r=.47$ entre o F2 e F3 e $r=.22$ entre o F1 e F3.

3.1.2. Beck Depression Inventory-II

O *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II) é um dos instrumentos de auto-resposta mais usados para avaliar sintomas depressivos, em populações clínicas e não clínicas. A última versão do BDI (BDI-II, Beck et al., 1996) foi desenvolvida para integrar os novos critérios de diagnóstico para a depressão *major*/DSM-IV (APA, 1994). A pontuação total nesta escala corresponde à soma dos 21 itens; pontuações mais elevadas correspondem a uma maior gravidade. A pontuação máxima é de 63, sendo que o ponto de corte de 13 é usado para detectar depressão. Em Portugal o BDI-II foi administrado a uma amostra não clínica de adolescentes (Coelho et al., 2002), tendo o valor 13 sido identificado também como ponto de corte.

No presente trabalho adoptámos a estrutura de três factores do BDI-II explorada pela nossa equipa (Bos et al., 2009b) no período da gravidez e do pós-parto em

mulheres portuguesas.

Na gravidez a solução de 2 factores explicou 42.0% da variância total. O F1 (Cognitivo-Afectivo) contribuiu para 26.5% da variância e inclui 12 sintomas: sentimentos de punição, fracassos passados, pessimismo, auto-crítica, tristeza, perda de interesse, desvalorização, perda de prazer, sentimentos de culpa, auto-depreciação, indecisão e pensamentos ou desejos suicidas. O F2 (Somático-Ansiedade) contribuiu para 15.5% da variância e inclui 9 itens: cansaço ou fadiga, perda de energia, irritabilidade, alterações no padrão de sono, agitação, alterações do apetite, dificuldades de concentração e perda do interesse sexual. A correlação entre os factores foi de $r=.56$, sugerindo uma forte correlação entre ambos.

No pós-parto a solução de 2 factores explicou 42.7% da variância total. O F1 (Somático-Ansiedade) explicou 21.4% da variância e inclui sintomas como tristeza ou fadiga, irritabilidade, alterações no padrão de sono e apetite, agitação e choro. O F2 (Cognitivo-Afectivo) explicou 21.3% da variância e integra sintomas como perda de interesse, pessimismo, tristeza e auto-depreciação. A correlação entre os factores também se revelou forte ($r=.51$). Relativamente à consistência interna o alfa de *Cronbach* para a escala total foi de $\alpha=.87$ na gravidez e $\alpha=.89$ no pós-parto. O alfa de *Cronbach* na gravidez para a dimensão Cognitivo-Afectivo foi de $\alpha=.88$ e para a dimensão Somático-Ansiedade foi de $\alpha=.75$. No pós-parto o alfa de *Cronbach* para a dimensão Somático-Ansiedade foi de $\alpha=.84$ e para a dimensão Cognitivo-Afectivo foi de $\alpha=.84$.

A estrutura de três factores na gravidez foi similar à solução de dois factores, excepto no factor Somático-Ansiedade que se dividiu em dois: no Factor Ansiedade (F2), que inclui choro, agitação, irritabilidade, alterações no apetite e no padrão de sono e no Factor Fadiga (F3), com itens como cansaço ou fadiga, perda de energia, perda de interesse sexual e dificuldades de concentração. Os três factores explicaram 47.9% da variância total. O F1 (Cognitivo-Afectivo) explicou 25.8% da variância, enquanto o F2 e o F3 explicaram 11.2% e 10.9%, respectivamente. A correlação de *Spearman* entre o F1 e o F2 foi de $r=.47$, entre o F2 e o F3 foi de $r=.47$ e entre o F1 e F3 foi de $r=.51$; coeficientes que sugerem uma correlação forte.

No pós-parto a solução de 3 factores explicou 49.4% da variância total. O F1 (Cognitivo-Afectivo) explicou 20.6% da variância e inclui sintomas relacionados com as dimensões cognitiva e afectiva), o F2 (Somático-Ansiedade) permaneceu igual ao F1

da solução de dois factores no pós-parto, explicando 19.8% da variância e o F3 (Culpa) inclui sintomas de culpa, punição e fracassos passados e explicou 9% da variância total. A correlação entre o F1 e F2 foi de $r=.56$, entre o F2 e F3 foi de $r=.20$ e entre o F1 e F3 foi de $r=.30$, revelando uma correlação forte entre o F1 e F2, fraca entre o F2 e F3 e moderada entre o F1 e F3. Tendo em conta a consistência interna para a solução de 3 factores do BDI-II, verificou-se que o alfa de *Cronbach* na gravidez era de $\alpha=.88$ para o factor Cognitivo-Afectivo, de $\alpha=.67$ para o factor Somático-Ansiedade e de $\alpha=.65$ para o factor Fadiga. O alfa de *Cronbach* no pós-parto foi de $\alpha=.84$ para o factor Cognitivo-Afectivo, de $\alpha=.84$ para o factor Somático-Ansiedade e de $\alpha=.67$ para o factor Culpa.

3.1.3. Profile of Mood States

O *Profile of Mood States* (POMS; McNair et al. 1971) foi validado para Portugal por Azevedo et al. (1991). O Perfil de Estados de Humor é um inventário que avalia estados flutuantes e transitórios de humor. É constituído por 65 adjectivos que descrevem sentimentos e estados de humor. A cada adjectivo corresponde uma escala tipo *Likert*, que inclui as seguintes opções: 0=de maneira nenhuma; 1=um pouco; 2=moderadamente, 3=muito; 4=muitíssimo. Os indivíduos são instruídos a ler com cuidado 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.

O inventário mede seis dimensões de humor: Tensão-Ansiedade; Depressão-Rejeição; Cólera-Hostilidade; Vigor-Actividade; Fadiga-Inércia; Confusão-Desorientação. A pontuação total de cada subescala de humor obtém-se somando as cotações obtidas em cada um dos adjectivos que a integram. Todos os itens que definem cada subescala são cotados no mesmo sentido, excepto o item 22 (“Descontraído” da subescala Tensão-Ansiedade) e o 54 (“Eficiente” da subescala Confusão-Desorientação) que recebem pesos negativos nos cálculos das notas totais das subescalas.

Na versão experimental portuguesa (Azevedo et al., 1991) acrescentaram-se 38 adjectivos à escala original, porque na tradução dos 65 adjectivos para a língua portuguesa, encontrou-se mais do que um sinónimo para alguns adjectivos. Desta forma, a versão inicial e experimental portuguesa incluiu 103 adjectivos.

O POMS foi administrado a quatro grupos de populações: estudantes universitários, doentes de consulta externa de psiquiatria, funcionários públicos e trabalhadores de uma empresa. No total participaram 353 indivíduos de ambos os sexos

(127 homens; 226 mulheres), com idades compreendidas entre os 15 e os 69 anos (média=30.3 anos; DP=11.1). Os adjectivos que apresentaram coeficientes de correlação mais elevados com o total de cada subescala foram escolhidos para formar a escala total de 65 itens para a língua portuguesa. As correlações de cada subescala com a pontuação total foram elevadas (coeficientes próximos de $r=.90$) excepto para a subescala Vigor-Actividade cujo coeficiente de correlação foi mais baixo ($r=-.39$). Neste estudo também se verificou que os doentes apresentaram valores mais elevados em todas as subescalas comparativamente às outras populações. Na subescala Vigor-Actividade os trabalhadores das empresas apresentaram valores mais elevados do que as outras populações.

Para o presente trabalho modificámos ligeiramente as instruções da escala pedindo às participantes para assinalar a resposta que melhor descrevia o modo como se tinham sentido “durante o último mês (incluindo hoje)” e não apenas durante a última semana, como era referido na versão original. Os adjectivos foram alterados para o género feminino.

Para esta população e tendo em conta a análise factorial desta escala levada a cabo pelo nosso grupo (Marques et al., 2009), foram encontrados os seguintes factores na gravidez: F1: Depressão-Hostilidade, composto por 13 itens (e.g. culpada, ressentida, desamparada), F2: Ansiedade-Raiva, composto por 8 itens (e.g. enervada, neura, rabugenta), F3: Vigor-Amabilidade, composto por 6 itens (e.g. alegre, cheia de vida) e F4: Fadiga, composto por 3 itens (e.g. exausta, fatigada). Nesta análise o F1 e o F2 constituíram-se como medidas de Afecto Negativo e o F3 como medida do Afecto Positivo. O F1 explicou 17.3% da variância, o F2, 13.4%, o F3, 6.6% e o F4, 4.4%.

No pós-parto foi encontrada uma solução de 3 factores. O F1 (Ansiedade-Raiva) constituído por 10 itens (e.g., nervosa, tensa, mau humor) explicou 15.4% da variância. O F2 (Depressão-Desânimo) composto por 7 itens (e.g. miserável, culpada, desiludida), explicou 12.6% da variância e o F3 (Vigor-Amabilidade) composto por 10 itens (e.g. eficiente, enérgica, activa), explicou 11.0% da variância.

Tendo em conta a consistência interna para a solução de 3 factores na gravidez o alfa de *Cronbach* foi de $\alpha=.94$ para o factor Depressão-Hostilidade, de $\alpha=.99$ para o factor Ansiedade-Raiva, de $\alpha=.85$ para o factor Vigor-Amabilidade e de $\alpha=.84$ para o factor Fadiga. O alfa de *Cronbach* no pós-parto foi de $\alpha=.92$ para o factor Ansiedade-Raiva, de $\alpha=.89$ para o factor Depressão-Desânimo e de $\alpha=.80$ para o factor Vigor-

Amabilidade.

3.1.4. *Postpartum Depression Screening Scale*

A *Postpartum Depression Screening Scale* (PDSS) foi desenvolvida por Beck e Gable em 2002 com o objectivo de dispor de um instrumento que ajudasse os clínicos a identificar e intervir o mais atempadamente possível em casos de DPP. Os autores consideraram que era necessário colmatar os problemas metodológicos dos outros instrumentos normalmente utilizados para proceder ao rastreio da DPP, como a EPDS (Cox et al., 1987) e o BDI-I e II (Beck et al., 1961, 1996) e estavam interessados em incluir itens que apelassem directamente para o contexto da maternidade (e.g. “tenho dificuldades em adormecer mesmo quando o meu bebé está a dormir”) e que abarcassem um rol de sintomas que caracterizassem a vivência específica da mulher que se encontra deprimida no pós-parto (Beck, 1992, 1993, 1996).

A PDSS avalia a presença e a gravidade dos sintomas da DPP e funciona como rastreio da doença através da identificação de mulheres que têm uma elevada probabilidade de preencher os critérios de diagnóstico para depressão. É composta por 35 afirmações/itens que descrevem o modo como a mulher pode estar a sentir-se depois do nascimento do bebé e aos quais responde através de uma escala de resposta *Likert*, que varia de “discordo muito” (1 ponto) a “concordo muito” (5 pontos); as respostas intermédias - “discordo”, “nem concordo nem discordo” e “concordo” - são cotadas respectivamente com 2, 3 e 4 pontos. Demora 5 a 10 minutos a ser preenchida. A escala permite obter uma pontuação total, que faculta a gravidade geral da sintomatologia da DPP e que indica se a mulher precisa ou não de ser encaminhada para avaliação diagnóstica adicional. Teoricamente, a cotação total da escala varia entre 35 (mínimo) e 175 pontos (máximo) e quanto mais elevada a pontuação, maior é a gravidade da sintomatologia; pontuações baixas indicam poucos ou nenhuns sintomas, sugerindo um ajustamento normal ao período do pós-parto. Uma vez que todos os itens estão escritos no sentido da perturbação, a concordância com cada um deles indica a presença do sintoma. A PDSS providencia também pontuações em sete dimensões diferentes, operacionalizadas através da análise fenomenológica de estudos qualitativos e confirmados através de métodos de análise factorial confirmatória (Beck & Gable, 2000): Distúrbios do Apetite e do Sono (DAS), Ansiedade/Insegurança (AI), Labilidade Emocional (LE), Confusão mental (CM), Perda do *self* (PS), Culpa/Vergonha (CV), Pensamentos Suicidas (Sui).

As propriedades psicométricas e operativas da versão original foram cuidadosamente investigadas, resultando em parâmetros muito abonatórios da qualidade do instrumento. Inclusivamente, um estudo de comparação da validade para o rastreio da DPP da PDSS, EPDS e BDI-II, realizado com a mesma amostra e no mesmo período de tempo, revelou a superioridade da primeira (Beck & Gable, 2001). Entretanto, 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; Vittayanont, 2006).

Com o intuito de proceder à validação da PDSS para a população portuguesa (Pereira, 2009), foi obtida a autorização de *Cheryl Beck*, autora da escala, que enviou para o Instituto de Psicologia Médica as versões em inglês e em espanhol da PDSS e a Faculdade de Medicina obteve o *copyright* do instrumento junto da empresa *Western Psychological Services* (WPS). A escala começou então por ser traduzida para a língua portuguesa por uma psiquiatra com larga experiência na tradução de instrumentos de avaliação psicopatológica (Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo), com a colaboração de uma Psicóloga (Doutora Sandra Bos) com um excelente domínio da língua inglesa. De salientar ainda que foram realizadas algumas adaptações, de modo a que os itens da PDSS se aplicassem também ao período da gravidez.

Os resultados mostraram que a versão portuguesa da PDSS apresenta uma consistência interna muito boa (pós-parto, $\alpha=.96$; gravidez, $\alpha=.94$); apesar de constituídas por apenas cinco itens cada, também as dimensões teóricas mostraram ter elevada consistência interna, a variar de .80 (DAS) a .90 (PS) no pós-parto e de .75 (DAS) a .86 (Sui) na gravidez.

Quanto à sua dimensionalidade, a PDSS revelou-se multidimensional e a estrutura de quatro factores foi considerada a mais adequada tanto para o pós-parto (F1- Desrealização e Fracasso, F2- Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional, F3-Ideação Suicida e Estigma e F4- Dificuldades em Dormir) como para a gravidez (F1- Desrealização e Fracasso, F2- Dificuldades de Concentração e Ansiedade, F3- Ideação Suicida, F4- Dificuldades em Dormir).

A validade concorrente da PDSS, quer utilizando como critério o BDI-II, quer o diagnóstico DIGS/OPCRIT foi muito favorável. Esta última foi amplamente explorada, com recurso a vários critérios de diagnóstico e a vários tipos de análises estatísticas, todas elas recomendadas para este tipo de validação (Anastasi & Urbina, 2000), o que permitiu que os diversos resultados se corroborassem.

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, como a análise das curvas ROC e o ajustamento dos pontos de corte e respectivas características operativas à prevalência, Pereira et al. (2010a) demonstraram que a PDSS apresenta excelente acuidade para o rastreio de depressão no pós-parto (dada por *Areas Under the Curve* >.90), e resulta em combinações de sensibilidade, especificidade e valor preditivo muito satisfatórias. Quanto à utilização da PDSS na gravidez, a versão ligeiramente modificada revelou características psicométricas muito boas e excelentes características operatórias, com combinações satisfatórias de sensibilidade e especificidade, mostrando ser adequada para avaliar depressão pré-natal (Pereira et al., 2010b).

Seguindo as indicações desta validação, utilizámos os seguintes pontos de corte para a definição de caso neste trabalho: no pós-parto, 69 para Depressão *Major*/DSM-IV, 67 para Depressão Ligeira/Moderada/CID-10 e 80 para Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos /CID-10; na gravidez, estes foram respectivamente de 63, 62 e 67. De um modo geral, a utilização destes pontos de corte resulta em combinações de sensibilidade e especificidade em redor dos 80%, valor preditivo positivo de 20-30%, valor preditivo negativo próximo dos 100%, taxas de correctamente classificados de 80-90% e de falsos positivos e falsos negativos de 10-15%.

O uso da PDSS, a par do uso do BDI-II, prendeu-se com o facto da primeira escala ter sido desenhada especificamente para avaliar sinais e sintomas depressivos no período específico do pós-parto.

3.1.5. Ansiedade Traço, Stresse e Apoio Social Percebidos

A ansiedade traço, o stresse e o apoio social percebidos foram avaliados cada um com uma questão, as quais passamos, respectivamente, a enunciar:

1) Acha que a sua vida é agora stressante? (*acontecimentos stressantes de vida* incluem, por exemplo, problemas e preocupações, da vida, em casa, no trabalho, familiares, vizinhos, amigos, económicos, doenças, morte e/ou outros?). Com as seguintes opções de resposta: 1-nada stressante; 2-não muito stressante; 3-um pouco stressante e 4-muito stressante.

2) Sente que, de uma maneira geral tem o *apoio e ajuda que necessita* (do marido/companheiro, família, amigos, vizinhos e/ou outros?) Com as seguintes opções

de resposta: 1-quase sempre, 2-muitas vezes, 3-poucas vezes e 4-quase nunca.

3) Acha que é uma pessoa nervosa (*sem ser agora por estar grávida*)? Com as seguintes opções de resposta: sim e não.

Num estudo exploratório (Bos et al., 2009c dact.) analisando a relação entre o traço de ansiedade, o apoio social e o stresse com o POMS e o BDI-II encontrámos que as mulheres que se consideravam pessoas nervosas apresentavam médias significativamente superiores em todos os factores do POMS e do BDI-II comparativamente às mulheres que não se consideravam nervosas. Relativamente ao apoio social, as mulheres que reportavam receber apoio social ocasional/raras vezes apresentavam médias significativamente superiores em todas as dimensões do POMS e do BDI-II comparativamente às mulheres que reportavam receber apoio social muitas vezes ou quase sempre. Finalmente, as mulheres que referiam que a sua vida era muito stressante apresentavam médias significativamente superiores em todas as dimensões do POMS e do BDI-II comparativamente às mulheres que reportavam pouco ou nenhum stresse de vida.

Estes três construtos (percepção de stresse, apoio social e ansiedade/traço) foram medidos apenas por uma questão para cada e não por instrumentos mais amplos, no intuito de manter um justo equilíbrio de parcimónia e economia no tamanho do protocolo a aplicar. Apesar disso, pensamos que traduzem o núcleo conceptual desses mesmos construtos, até porque os resultados encontrados vão no mesmo sentido dos que são obtidos com instrumentos mais extensos.

3.1.6. *Diagnostic Interview for Genetic Studies*

Para efeitos de 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 (Nurnberger et al., 1994). É um instrumento estandardizado que tem como objectivo registar informação respeitante ao funcionamento e psicopatologia de um indivíduo com ênfase primária em informação relevante para o estudo das doenças afectivas e esquizofrenia. Na versão completa da entrevista, os itens que a compõem estão agrupados em 27 secções, que fornecem dados demográficos, história médica e psiquiátrica e os critérios diagnósticos para vários distúrbios como depressão *major*, mania/hipomania, distímia/personalidade depressiva/hipertímica, entre vários outros. Muito relevante é que a cobertura dos itens foi desenhada para descrever episódio passado e actual, bem como o episódio mais grave de

doença.

Enquanto entrevista polidiagnóstica, a DIGS cobre os sistemas de classificação de *Feighner*, *Research Diagnostic Criteria* (RDC), RDC modificado, DSM-III/DSM-III-R, DSM-IV e CID-10. Como tal, fornece mais detalhes sobre a fenomenologia das doenças afectivas (e esquizofrenia) comparativamente a outras entrevistas, já que cada sistema diagnóstico requer a presença de itens não presentes em outros sistemas (Azevedo et al., 1993).

A tradução e adaptação da DIGS à língua portuguesa foi efectuada pelo Grupo de Estudos de Genética Psiquiátrica do IPM, num processo longo e metucioso, que durou mais de um ano, dada a extensão da entrevista e a cuidadosa escolha dos termos aplicáveis à população portuguesa, de modo a não haver distorção do rigor dos conceitos e critérios originais (Azevedo et al., 1993). Os estudos de fidelidade inter-avaliador revelaram excelentes níveis de concordância (acima de 90%) para os pares de avaliadores (Azevedo et al., 1993).

Em função dos objectivos do projecto “Depressão Pós-Parto e Sono” apenas algumas secções da DIGS foram utilizadas: A: Dados Demográficos, B: Antecedentes Médicos, C: Antecedentes Psiquiátricos, E: Depressão *Major*, F: Distímia/Personalidade Depressiva/Hipertímica, G: Mania/Hipomania e H: Comportamento Suicida.

3.1.7. O sistema OPCRIT

O sistema OPCRIT (do inglês *OPerational CRITeria Checklist for Psychotic Illness*) é constituído por uma lista de Critérios Operacionais para Doenças Psicóticas (*checklist*), construída a partir dos critérios operacionais dos principais sistemas classificativos, por um glossário e por um conjunto de programas de computador, que permitem a entrada e edição de informação, que subsequentemente gera os diagnósticos simultaneamente nos vários sistemas classificativos, para cada indivíduo. Este 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). Embora tenha sido inicialmente desenvolvido para a investigação genética, está cada vez mais a ser utilizado noutros domínios da investigação psiquiátrica, clínica, epidemiológica e biológica (Craddock et al., 1996).

A versão actual do OPCRIT, também traduzida pela equipa do IPM, contém 90 itens que dizem respeito a dados demográficos, informação pessoal pré-mórbida, história familiar de esquizofrenia e outras doenças psiquiátricas, abuso/dependência de álcool e

drogas. A maior parte dos itens dizem respeito à psicopatologia propriamente dita e alguns itens finais dizem respeito ao *insight*, contacto do doente, prejuízo/incapacidade, curso da doença e outros de particular relevância para os distúrbios psicóticos. Podem ser usadas várias fontes de informação: entrevista estruturada (no nosso caso a DIGS), informação dos processos clínicos e ainda informação adicional de entrevistas não estruturadas, por exemplo com familiares; pode também contemplar diferentes períodos de tempo: (1) actual ou o episódio mais recente, (2) episódio mais grave, (3) ocorrência em toda a vida de sintomas e sinais e (4) outro episódio especificado ou período de tempo.

Num estudo internacional, no qual a equipa do IPM se incluiu (Williams et al., 1996), clínicos de vários centros europeus e dos EUA participaram num estudo de fidelidade global inter-avaliador, que revelou que o OPCRIT tem uma boa fidedignidade inter-avaliador, nos vários sistemas classificativos. O estudo efectuado apenas pelos membros da equipa do Grupo de Estudos de Genética Psiquiátrica também mostrou resultados muito favoráveis em relação à fidelidade deste instrumento, pois indicou bons níveis de concordância, tanto na análise item por item como a nível dos diagnósticos do DSM-IV e da CID-10, sempre com percentagens superiores a 71% (Soares et al., 1997). Recorrendo ao OPCRIT, a equipa do IPM desenvolveu uma metodologia diagnóstica inovadora, que continuando a ser muito rigorosa, é mais económica que a utilização dos procedimentos clássicos de *lifetime best-estimate consensus diagnosis*, representando uma alternativa muito eficiente a este último método (Azevedo et al., 1999).

Em suma, o interesse da produção de diagnósticos através do OPCRIT reside no seu carácter polidiagnóstico e na simplicidade e economia (de tempo e recursos) deste método e acima de tudo na garantia de standardização na definição de caso (Macedo, 1997). Neste projecto utilizámos a versão 3.4 e o respectivo algoritmo para o computador (McGuffin et al., 1991) e considerámos os sistemas de classificações oficiais, CID-10 (WHO, 1992) e DSM-IV (APA, 1994).

3.1.8. Entrevistadores, treino e controlo de qualidade

O uso destes instrumentos é relativamente complexo devendo ser utilizado por técnicos com boa experiência clínica, sólidos conhecimentos de psicopatologia e treino (Macedo, 1997; Nurnberger et al., 1994). Tal veio a acontecer no caso das psicólogas clínicas que estiveram envolvidas na recolha de dados. Antes de começar o processo de avaliação das mulheres grávidas e no pós-parto, foram realizadas sessões conjuntas de treino na administração e cotação dos instrumentos dadas pelos próprios psiquiatras que

estiveram envolvidos na sua adaptação para Portugal e que, para além da experiência clínica e de investigação, acumularam vastíssima prática no uso da DIGS e do OPCRIT com indivíduos doentes e saudáveis. O processo de treino dos administradores da DIGS teve lugar durante o ano lectivo 2004/2005 e passou pelas várias fases recomendadas: (1) administração da DIGS em *role-playing*, através de várias situações e histórias clínicas criadas e interpretadas pelos supervisores; (2) administração supervisionada a pessoas saudáveis; (3) administração supervisionada a pessoas doentes, nomeadamente que se encontravam internadas na Casa de Saúde de Condeixa e no serviço de Psiquiatria dos Hospitais da Universidade de Coimbra; (4) participação em sessões de *interrater*³⁰ com pessoas saudáveis e doentes e já com as primeiras participantes no projecto, grávidas e puérperas, que eram também entrevistadas com supervisão.

Em todas estas fases, foram também amplamente treinadas no preenchimento dos respectivos 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). Uma vez que, por uma questão de rigor metodológico, os vários técnicos envolvidos no processo de avaliação diagnóstica devem administrar as entrevistas da mesma forma, para que haja fidelidade inter-avaliador (Macedo, 1997), vários aspectos específicos relativos ao preenchimento dos dados provenientes das entrevistas a mulheres no período perinatal foram discutidos em equipa. Aspectos particulares da cotação com estes grupos e períodos de tempo foram convencionados, escritos e seguidos uniformemente por todos os elementos da equipa.

Antes da extracção (*output*) dos diagnósticos e da informatização dos dados das entrevistas administradas, todas as entrevistas e OPCRITs preenchidos no âmbito deste projecto foram sujeitas a um processo de controlo de qualidade levado a cabo pelo entrevistador e por outro elemento da equipa com mais experiência clínica na sua administração³¹, no qual todas as entrevistas foram revistas e todos os itens da *checklist* foram verificados e corrigidos caso se detectasse algum erro/inconsistência.

³⁰ Processo realizado a pares, cujos elementos vão variando até perfazer todas as combinações possíveis com os elementos da equipa de entrevistadores, no qual enquanto um investigador entrevista o sujeito, o outro também regista as respostas noutra exemplar da entrevista, para depois se proceder à comparação do registo e discussão de eventuais diferenças, no sentido de testar se todos os entrevistadores envolvidos no projecto administram a entrevista da mesma forma e para facilitar a criação de consensos e convenções relativas às questões mais problemáticas.

³¹ Professora Doutora Maria Helena Pinto de Azevedo, Professor Doutor António Ferreira de Macedo, Mestre José Valente e Mestre Maria João Soares.

3.2. PROCEDIMENTOS

Entre Janeiro e Setembro de 2004, foram obtidas as autorizações das seguintes instituições: (1) Coordenação da Sub-região de 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 a DIGS/OPCRIT e um conjunto de questionários de auto-resposta que incluem entre outros, EMP, PDSS, BDI-II e POMS. A colaboração das participantes envolveu a resposta aos questionários e à entrevista de forma prospectiva, em quatro momentos distintos ao longo do período perinatal: T0 – 3º trimestre de gravidez (a partir da 27ª semana de gestação); T1, T2 e T3 – 3º, 6º e 12º mês após o parto, respectivamente.

Antes do início do trabalho de campo realizou-se um estudo piloto com um pequeno grupo de grávidas, com o intuito de, através dos métodos da reflexão falada com grupos de destinatárias (Almeida & Freire, 2003), avaliar se os instrumentos de avaliação e as suas instruções eram facilmente compreendidos por estas ou se era necessário fazer alterações, bem como apreciar a adequação do conteúdo e formato dos itens. Foi pedido às participantes que lessem atentamente as instruções do questionário e, depois de o completarem, que informassem acerca das dificuldades sentidas e fizessem as sugestões que entendessem para melhorar a leitura e a compreensão das afirmações propostas no *booklet*. Com base nesta experiência foram incluídas algumas sugestões e realizadas pequenas modificações.

Também antes do início da recolha de dados propriamente dita, o projecto de investigação (objectivos, metodologia e protocolo de avaliação) foi apresentado aos Directores dos centros de saúde (CS) do concelho de Coimbra e restantes profissionais dos CS (médicos, enfermeiros e administrativos), para o estabelecimento das estratégias de colaboração com estes, no sentido de solicitarmos a colaboração das mulheres grávidas.

Os primeiros CS a serem visitados foram os de Celas e do Bairro Norton de Matos, sendo que nestes a recolha de dados teve início em Julho de 2005, já com a colaboração da doutoranda. A ampliação do trabalho de campo foi feita progressivamente, alargando-se a recolha dos dados, primeiro para as extensões destes CS (Sá da Bandeira, Olivais e Ceira), em Janeiro de 2006, e depois para os restantes CS, à medida que a

rotina de actividades no CS anterior estava estabelecida. Assim, em Maio desse mesmo ano, a recolha de dados estava também já a decorrer nos CS de Eiras, Fernão de Magalhães e S. Martinho do Bispo e respectivas extensões de saúde. De todos os CS de Coimbra, apenas o de Santa Clara considerou que não poderia colaborar.

Privilegiámos os CS de Coimbra e suas extensões para iniciar o processo de recrutamento da nossa amostra, pois em Portugal a maioria das grávidas saudáveis segue a sua gravidez nos CS da sua área de residência, sendo acompanhada pelo seu médico de família. Esta opção reduziu a possibilidade de incluir na nossa amostra grávidas com problemas associados, como complicações obstétricas graves, toxicod dependência ou SIDA (normalmente seguidas nas maternidades). Com efeito, os critérios de inclusão deste estudo, 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.

Como forma de compensar a mortalidade experimental verificada de uns tempos de avaliação para os outros, bem como de contornar alguns obstáculos impostos quer pelo próprio funcionamento dos CS, quer pelas vicissitudes deste período específico da vida das mulheres, decidimos, em Novembro de 2006, alargar o recrutamento à Maternidade Bissaya Barreto. Nesta instituição as grávidas que eram referidas/indicadas pela sua médica obstetra como não tendo complicações obstétricas graves ou outros problemas de saúde (e.g. diabetes) eram convidadas a participar por ocasião das consultas externas, às quais se dirigiam semanalmente quando se encontravam no final do tempo de gestação.

Seguindo a mesma lógica de alargamento da recolha de dados, em Março/Abril de 2007 estendemos o recrutamento da amostra à Maternidade Professor Doutor Daniel de Matos. Uma vez que nesta maternidade os médicos obstetras têm dias definidos para consultar as grávidas que são encaminhadas pelos diversos CS (sem factores de risco graves), era nestes períodos que solicitávamos a colaboração.

Também antes da recolha de dados, o modo de abordagem às mulheres no sentido de as convidar a participar e outros aspectos como a ordem de apresentação dos instrumentos e os contextos da sua 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 que foi tido em conta por todas as psicólogas foi a importância de se manterem cegas para o diagnóstico/estado mental da

mulher aquando da administração da DIGS.

De um modo geral, o trabalho de recrutamento implicou a seguinte sequência de etapas: (1) contactar semanalmente o pessoal administrativo de cada CS, no sentido de saber se os médicos tinham agendado consultas com utentes grávidas; (2) anotar o nome da grávida 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 esta informação relativa às consultas marcadas, dirigíamo-nos aos CS nos dias em que, por norma, tinham lugar as consultas de saúde materna, na tentativa de abordarmos as utentes que eventualmente se dirigissem às mesmas.

Se a grávida aceitava participar e se estava no último trimestre de gravidez, procedíamos ao primeiro momento de avaliação do protocolo de investigação; se aceitava, mas ainda não se encontrava no tempo de gestação pretendida era-lhe solicitado o número de telefone e, chegado o terceiro trimestre de gravidez, contactada para tentar combinar o local e a hora mais convenientes para realizar o primeiro momento de avaliação. A grande maioria das mulheres abordadas aceitou colaborar com agrado; as recusas que ocorreram (aproximadamente 6-7% das mulheres abordadas) foram justificadas pelas mulheres grávidas com motivos como a falta de tempo e/ou desinteresse no tema. Na grande maioria dos casos, a avaliação teve lugar nos CS; uma vez que muitas das vezes não se encontrava disponível um gabinete para o efeito, as mulheres grávidas respondiam aos questionários e à entrevista nas salas de espera, sendo que era uma das nossas preocupações a escolha de um local com o máximo de privacidade possível. Quando nos apercebíamos de que não era muito conveniente para a participante o preenchimento dos questionários durante o encontro combinado, oferecíamos a possibilidade de o levar para preencher em casa, sendo que depois o íamos recolher ou lhe era dado um envelope já endereçado e selado para que o pudesse remeter pelos CTT. Pensamos que este procedimento contribuía para evitar constrangimentos ou enviesamentos no preenchimento, por exemplo devido à pressa. Nos casos em que a avaliação não se realizou nos CS, os locais escolhidos pelas participantes incluíram a sua residência ou outros locais públicos nas imediações desta, como cafés ou parques/jardins e os seus locais de trabalho. Quanto à recolha de dados nas maternidades, caso as mulheres ainda não se encontrassem no 3º trimestre de gravidez, mas aceitassem participar, pedíamos-lhes para as contactarmos telefonicamente a partir da 27ª semana de gestação, de modo a combinarmos a ocasião que para elas era mais conveniente, a qual, na grande maioria das vezes, ocorreu em

consultas subsequentes também nas maternidades.

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, do tipo de prova empregue, dos objectivos e importância do projecto de modo a proporcionar-lhe elementos para a sua compreensão e tomada de decisão de colaborar (Simões, 2002), foi sempre explicado às participantes a natureza e objectivo do estudo e obtido o consentimento informado para a sua participação voluntária.

A natureza prospectiva desta investigação obrigou a que se solicitasse a indicação do nome e dos contactos pessoais. Uma vez que tal pode ter induzido o receio de avaliação por parte dos sujeitos (Neale & Liebert, 1986), tentámos reduzir este factor, justificando a necessidade de o fazermos e, indo de encontro a um imperativo ético fundamental na investigação e avaliação psicológica (Simões, 1995), garantiu-se a confidencialidade das respostas individuais.

Para a realização das avaliações no 3º mês após o parto, as mulheres foram inicialmente contactadas por telefone, para se combinar a ocasião que consideravam mais oportuna para o preenchimento dos questionários e entrevista. Também neste período de avaliação, a grande maioria dos encontros foi marcada nos CS das respectivas áreas de residência, aos quais as mulheres se dirigiam em redor dos períodos de avaliação pretendidos, por exemplo para a vacinação ou peso dos seus bebés. Tal como na gravidez, houve casos em que a avaliação teve lugar noutros locais e fora dos horários normais dos CS. As mulheres que participaram na gravidez, mas que não tivemos oportunidade de seguir no 3º mês após o parto, apresentaram motivos como falta de disponibilidade, mudança de residência, problemas de vida e desinteresse. Em alguns casos as mulheres simplesmente não nos atenderam o telefone ou faltavam aos encontros que marcavam; neste último caso, estipulámos que tentaríamos mais uma vez e, caso tal se repetisse, desistiríamos. Outra razão que nos levou a não continuar a seguir algumas das mulheres foi o facto de os seus bebés terem problemas de saúde.

A informatização dos dados foi realizada pelas psicólogas que participaram na recolha de dados, com a colaboração de dois técnicos. Estes estavam também informados relativamente à lei de protecção de dados pessoais, a qual foi respeitada tanto nos arquivos informáticos como em formato de papel. Das entrevistas efectuadas no âmbito do projecto “Depressão Pós-Parto e Sono” 332 foram realizadas pela Doutoranda (110 no T0, 88 no T1, 70 no T2 e 64 no T3).

3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a execução deste trabalho recorreremos a dois programas informáticos de análise estatística: o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 15.0 e o STATA (*Data Analysis and Statistical Software*). Foram determinadas estatísticas descritivas, medidas de tendência central e de dispersão e as medidas de assimetria e achatamento. Para a grande maioria das análises não se reuniram os pressupostos para a aplicação de testes paramétricos, pelo que foram privilegiadas medidas e testes não paramétricos. Uma distribuição foi considerada normal quando os índices de assimetria e de curtose não se mostraram superiores à unidade, ou seja, entre -1 e 1 (Pallant, 2007).

De acordo com Tabachnick e Fidell (2007) em amostras razoavelmente grandes, a assimetria não “faz diferença substancial nas análises”. Do mesmo modo os autores referem que a curtose pode subestimar a variância. No entanto, este risco é também reduzido em amostras grandes, ou seja, com mais de 200 casos. Apesar de tais considerações, neste estudo optámos por usar testes paramétricos sempre que a distribuição era simétrica e normal e testes não paramétricos quando estas duas condições não se reuniam.

Realizámos o tratamento de respostas omissas unicamente para efeitos de cálculo de pontuações na EMP, considerando apenas um máximo de duas respostas omissas por sujeito; a maior parte apresentava apenas uma resposta omissa. Neste caso, seguimos o procedimento recomendado por Pallant (2007, p.57), de atribuir à resposta omissa, para efeitos de cálculo do total, o valor correspondente à média do sujeito nos restantes itens.

Foram calculados os coeficientes de correlação de *Pearson* (r) e de *Spearman* (r_{ho}) para explorar a relação entre as variáveis em estudo, consoante se aplicasse a opção paramétrica ou não paramétrica. Analisou-se a direcção das correlações significativas e finalmente a magnitude dos coeficientes seguindo os critérios de Cohen (cit. por Pallant, 2007, p. 132) em que um coeficiente entre .10 e .29 é considerado baixo, um coeficiente de .30 a .49 é considerado moderado e um coeficiente de .50 a 1.0 é considerado elevado. Subsequentemente, usámos a *one-way analysis of variance* (ANOVA) para verificar se existiam diferenças significativas nas pontuações médias em mais do que dois grupos; em caso afirmativo recorreremos aos testes *post hoc* de comparações múltiplas para localizar em que grupos se verificavam essas diferenças, privilegiando o T2 de *Tamhane* (quando as variâncias entre os grupos não eram homogéneas) ou o *Least Significant Differences* de *Fisher* (para variâncias homogéneas) consoante o resultado do teste de homogeneidade das variâncias de Levene.

Foram realizadas análises de regressão múltipla hierárquica e determinados os coeficientes de determinação em cada modelo. Sendo uma das suposições para a aplicação da análise de regressão hierárquica a normalidade das distribuições, sempre que a distribuição das variáveis se revelou assimétrica optámos por transformar as variáveis, tal como sugerido por Pallant (2007). Tal procedimento envolveu modificar matematicamente as pontuações usando a seguinte fórmula (Logaritmo): nova variável=LG10 (anterior variável). 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=LG10 (variável a modificar) + 1.

Finalmente, foram realizadas análises de regressão logística e determinada para cada modelo a percentagem de casos correctamente classificados tendo em conta a prevalência na amostra.

3.4. AMOSTRA

Os procedimentos tidos em conta na recolha da presente amostra foram os mesmos usados no projecto mais alargado “Depressão Pós-Parto e Sono” e encontram-se pormenorizadamente explicitados no ponto 3.2 desta secção. O projecto geral implicou uma avaliação prospectiva, com quatro momentos de avaliação distintos. Todavia, para os propósitos desta dissertação focar-nos-emos em apenas dois: 3º trimestre de gravidez: a partir da 27ª semana de gestação (T0) e 3 meses após o parto (T1). Das 660 mulheres grávidas que aceitaram colaborar neste projecto, apenas 386 colaboraram também aos 3 meses após o parto, tendo respondido à entrevista diagnóstica em ambos os momentos de avaliação. Por este motivo, apenas estas mulheres foram consideradas no presente estudo.

No Quadro IV.1 encontram-se descritos os locais nos quais a amostra foi recolhida, onde especificamos os centros de saúde de Coimbra e respectivas extensões, as maternidades da cidade, bem como outros locais de recrutamento. Tal como se pode verificar a esmagadora maioria das participantes (n=382, 99%) foi convidada a participar nos centros de saúde do concelho de Coimbra (n=318; 82.4%) e maternidades da cidade (n=64; 16.6 %).

Quadro IV. 1: Locais de Recrutamento da amostra

	n (%)
C.S. do Concelho de Coimbra	
C.S. Celas	39(10.1)
Ext. Sá da Bandeira	4 (1.0)
Ext. Santo António dos Olivais	7 (1.8)
C.S. Norton de Matos	96 (24.9)
Ext. Ceira	15 (3.9)
C.S. Fernão de Magalhães	27 (7.0)
Ext. São Silvestre	11 (2.8)
Ext. São João do Campo	8 (2.1)
Ext. Adémia	6 (1.6)
C.S. Eiras	47 (12.2)
Ext. Brasfemes	4 (1.0)
Ext. Souselas	2 (.5)
Ext. Botão	2 (.5)
Ext. Vilela	3 (.8)
C.S. São Martinho do Bispo	37 (9.6)
Ext. Taveiro	10 (2.6)
Maternidade Doutor Daniel de Matos	49 (12.7)
Maternidade Bissaya Barreto	15 (3.9)
Médicos Particulares	2 (.5)
Outros locais fora do concelho de Coimbra	2 (.5)
Total	386 (100)

No Quadro IV.2 encontram-se descritas as características demográficas deste grupo de mulheres. A idade média na altura do preenchimento era de 30.08 anos (DP=4.205; Mo=29; Md=30; variação: 19-44). A grande maioria das mulheres possuía naturalidade Portuguesa (n=338, 87.6%). Das 22 (5.7%) mulheres naturais de outros países europeus, 16 (4.1%) eram Francesas, 3 (.8%) Alemãs, 1 (.3%) Holandesa, 1 (.3%) Romena e 1 (.2%) Suíça. Relativamente às 15 (3.9%) participantes que nasceram em países africanos, 9 (2.3%) nasceram em Angola, 2 (.5%) em Moçambique, 1 na Guiné-Bissau (.3%), 1 na África do Sul (.3%), 1 em São Tomé e Príncipe (.3%) e outra na República do Congo (.3%); das 11 (2.8%) naturais de países sul-americanos, 10 (2.6%) nasceram no Brasil e 1 (.3%) na Venezuela.

Relativamente ao estado civil, 309 (80.1%) eram casadas, 12 (3.1%) eram divorciadas, 1 era viúva (.3%) e 64 referiram nunca ter casado (16.5%). Porém, o facto de referirem nunca ter casado não significa que estivessem sós, uma vez que ao cruzar a informação da entrevista e do questionário de auto-resposta, se verifica que apenas 8 (2.1%) viviam sozinhas, sendo que 55 (14.2%) referiram viver com o companheiro há pelo menos um ano.

Quanto aos graus de escolaridade mais representados destacam-se a licenciatura

(n=123, 31.9%) e o ensino secundário (n=115, 29.8%), seguido do 3º ciclo do ensino básico (n=56, 14.5%). Tal reflecte-se na média de anos de escolaridade, que foi de 13.79 (DP=3.83; Md=14; Mo=12; variação:4-25). Os graus profissionais apresentados nesta amostra eram diversificados, tal como se pode visualizar no Quadro IV.2, sendo que a grande maioria das participantes (n=241, 62.4%) se encontrava a exercer a sua actividade profissional aquando da avaliação no terceiro trimestre de gravidez.

No Quadro IV.3 apresentamos as variáveis relacionadas com a maternidade. As participantes apresentavam uma média de 32.59 semanas de gestação (DP=3.429; Md=32; Mo=30; variação=25-40). Apesar deste estudo ter sido levado a cabo a partir da 27ª semana de gestação, uma das participantes tinha apenas 23 semanas de gestação e duas das participantes tinham apenas 26 semanas (1.1%). A grande maioria das mulheres estava à espera do primeiro filho (n=246; 63.7%), sendo que 120 (31.1%) se encontravam grávidas do segundo filho e 19 (4.9%) esperavam o 3º, 4º ou 5º filho.

Aquando do preenchimento dos questionários de auto-resposta no pós-parto (T1) a idade média dos bebés era de 3.304 meses (DP=.559; Md=3.1; P25=3; P75=3.3; Mo=3; variação: 2-7). Algumas variáveis obstétricas deste grupo de participantes encontram-se descritas no Quadro IV.4.

Quadro IV.2: Variáveis demográficas

Variáveis demográficas	n (%)
Idade (M=30.08; DP=4.205; variação=19-44)	
19-29	180 (46.6)
30-39	196 (50.8)
40-44	10 (2.6)
Naturalidade	
Portugal	338 (87.6)
Outros países europeus	22 (5.7)
Países africanos	15 (3.9)
Países sul-americanos	11 (2.8)
Estado civil	
Solteira/Nunca casou	64 (16.5)
Casada	309 (80.1)
Vive com o companheiro	55 (14.3)
Divorciada/Separada	12 (3.1)
Viúva	1 (.3)
Anos de Escolaridade (M=13.83; DP=3.784; Variação: 4-25)	
1º Ciclo do ensino básico	4 (1.0)
2º Ciclo do ensino básico	22 (5.7)
3º Ciclo do ensino básico	56 (14.5)
Ensino secundário	115 (29.8)
Bacharelato	21 (5.4)
Licenciatura	123 (31.9)
Pós-Graduação	3 (.8)
Mestrado	28 (7.3)
Doutoramento	4 (1.0)
Outras Especialidades (e.g. médicas)	10 (2.6)
Profissão	
Ocupações de executivo, administrativo e gestão	4 (1.0)
Ocupações de especialidades profissionais	151 (39.1)
Escritores, Artistas e Atletas	1 (.3)
Técnicos e ocupações de suporte relacionadas	18 (4.7)
Vendedores, lojistas	31 (8.0)
Ocupações de suporte administrativo, incluindo de escritório	50 (13.0)
Porteira	1 (.3)
Serviços (excepto de segurança e porteiro)	5 (1.3)
Operadores de máquinas, de montagem e inspectores	1 (.3)
Transporte e ocupações de mudança	1 (.3)
Funcionárias de limpeza, ajudantes, empregadas de balcão, operadoras de caixa, cabeleireiras, esteticistas e outras trabalhadoras	73 (18.9)
Doméstica	2 (.5)
Estudante a tempo inteiro	10 (2.6)
Desempregada	32 (8.3)
Sem informação	6 (1.6)
Situação perante o trabalho	
A trabalhar	241 (62.4)
Desempregada	43 (11.1)
De baixa/atestado	97 (25.1)
Sem informação	5 (1.3)
Total	386 (100)

Quadro IV.3: Variáveis relacionadas com a maternidade (T0)

Variável relacionada com a maternidade	n (%)
Paridade (n.º de filhos)	
Nulíparas (grávidas do primeiro filho)	246 (63.7)
Primíparas (grávidas do segundo filho)	120 (31.1)
Múltiplas (grávidas do 3º, 4º ou 5º filho)	19 (4.9)
Sem informação	1 (.3)
Total	386 (100)

Quadro IV.4: Variáveis obstétricas

Variável obstétrica	n (%)
Sexo do bebé	
Rapaz	190 (49.2)
Rapariga	195 (50.5)
Sem informação	1 (.3)
Tipo de parto	
Vaginal	164 (42.5)
Cesariana	123 (31.9)
Fórceps	23 (6.0)
Ventosa	67 (17.4)
Fórceps e ventosa	6 (1.6)
Sem informação	3 (.8)
Alimentação do bebé	
Mama	236 (61.1)
Biberão	97 (25.1)
Misto	50 (13.0)
Sem informação	3 (.8)
Total	386 (100)

4. RESULTADOS

4.1. PREVALÊNCIA DE PERTURBAÇÕES DEPRESSIVAS (DSM-IV e CID-10)

No Quadro IV.5 apresentamos a prevalência em toda a vida de perturbação depressiva de acordo com os critérios de diagnóstico do DSM-IV e da CID-10. Assim sendo, de acordo com o DSM-IV, 35.0% das mulheres apresentam história passada de Depressão *Major* e de acordo com a CID-10 esta prevalência é de 39.6%. De referir que com a CID-10 59.3% (n=229) das mulheres referiram não ter história prévia de Depressão. Das que tiveram história prévia, 6.0% teve Depressão Ligeira, 6.7% (n=26) Depressão Moderada, 2.6% (n=10) Depressão Ligeira com Síndrome Somático, 14.2% (n=55) Depressão Moderada com Síndrome Somático e 9.8% (n=38) Depressão Grave sem Sintomas Psicóticos.

Quadro IV.5: Prevalência de depressão em toda a vida

	n (%)
DSM-IV	
Sem depressão	241 (62.4)
Depressão <i>Major</i>	135 (35.0)
Outra perturbação	10 (2.6)
CID-10	
Sem depressão	229 (59.3)
Depressão	153 (39.6)
Outra perturbação	4(1.0)
Depressão ligeira	23 (6.0)
Depressão moderada	26 (6.7)
Depressão ligeira com síndrome somático	10 (2.6)
Depressão moderada com síndrome somático	55 (14.2)
Depressão grave sem sintomas psicóticos	38 (9.8)
Depressão grave com sintomas somáticos	1 (.3)

Como se pode visualizar no Quadro IV.6, das 386 mulheres entrevistadas pôde-se apurar uma prevalência de período (1 mês) na gravidez de 1.3% de acordo com o DSM-IV e de 2.3% de acordo com a CID-10. A prevalência de período no pós-parto (do parto ao 3º trimestre após o parto) encontra-se descrita no Quadro IV.6.

Quadro IV.6: Prevalência de período na gravidez e no pós-parto

	Gravidez n(%)	Pós-Parto n(%)
DSM-IV		
Sem depressão	381 (98.7)	335 (86.8)
Depressão	5 (1.3)	45 (11.7)
CID-10		
Sem depressão	377 (97.7)	321 (83.2)
Depressão	9 (2.3)	64 (16.6)

4.2. PREVALÊNCIA DE SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA (BDI-II e PDSS)

Usando para a definição de caso provável de depressão os pontos de corte ajustados à prevalência (Pereira, 2009) para o BDI-II, a prevalência de período (duas semanas) de Depressão *Major*/DSM-IV e de Depressão Ligeira/Moderada/CID-10 e de Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10 na gravidez e no pós-parto encontra-se descrita nos Quadros IV.7 e IV.8.

Quadro IV.7: Prevalência de Período na gravidez (BDI-II)

	Depressão <i>Major</i> DSM-IV	Depressão Ligeira/Moderada CID-10	Depressão Ligeira/Moderada com síndrome somático ou Depressão grave sem sintomas psicóticos CID-10
Não caso	318 (82.4)	296 (76.7)	313 (81.1)
Caso	53 (13.7)	75 (19.4)	58 (15.0)
Sem informação	15 (3.9)	15 (3.9)	15 (3.9)

Quadro IV.8: Prevalência de Período no pós-parto (BDI-II)

	Depressão <i>Major</i> DSM-IV Depressão Ligeira/Moderada CID-10	Depressão Ligeira/Moderada com síndrome somático ou Depressão grave sem sintomas psicóticos CID-10
Não caso	327 (84.7)	341 (88.3)
Caso	50 (13.0)	3 (.8)
Sem informação	9 (2.3)	42 (10.9)

No Quadro IV.9 apresentamos as prevalências de período na gravidez e no pós-parto tendo em conta a definição de caso provável de depressão para a PDSS, ou seja, mediante os pontos de corte³² ajustados à prevalência (Pereira, 2009) de Depressão *Major*/DSM-IV, de Depressão Ligeira/Moderada e de Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10.

Quadro IV.9: Prevalência de Período na gravidez e pós-parto (PDSS)

	Gravidez (n%)	Pós-Parto (n%)
Depressão <i>Major</i> DSM-IV		
Não caso	290 (75.1)	329 (85.2)
Caso	65 (16.8)	40 (10.4)
Sem informação	31 (8.0)	17 (4.4)
Depressão Ligeira/Moderada CID-10		
Não caso	286 (74.1)	320 (82.9)
Caso	69 (17.9)	49 (12.7)
Sem informação	31 (8.0)	17 (4.4)
Depressão Ligeira/Moderada com síndrome somático ou Depressão grave sem sintomas psicóticos CID-10		
Não caso	300 (77.7)	354 (91.7)
Caso	55 (14.2)	15 (3.9)
Sem informação	31 (8.0)	17 (4.4)

4.3. INCIDÊNCIA

Das 386 mulheres desta amostra, apenas uma (.3%) desenvolveu o seu primeiro episódio depressivo na gravidez de acordo com o DSM-IV. A incidência de depressão na gravidez foi de 0% de acordo com a CID-10. A incidência de depressão no pós-parto foi de 4.9%/DSM-IV (n=19) e de 7.5%/CID-10 (n=29).

³² Ponto de corte na PDSS para Depressão *Major*/DSM-IV: 69; para Depressão/CID-10: 67; e para Depressão ligeira/moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10: 80 (Pereira, 2009, 2010).

4.4. PONTUAÇÕES MÉDIAS DE PERFECCIONISMO E DE SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA

Antes de procedermos à análise das relações entre as variáveis de perfeccionismo e de sintomatologia depressiva, e tendo em conta que os coeficientes de correlação a apresentar englobam a totalidade da amostra, consideramos importante começar pela descrição das pontuações médias nas variáveis em estudo.

No Quadro IV.10 podem ler-se as medidas de tendência central e de dispersão das variáveis de perfeccionismo e os Quadros IV.12 e IV.13 mostram as mesmas estatísticas para as variáveis com as quais a sintomatologia depressiva foi operacionalizada. De salientar que os resultados que se seguem para a EMP contemplam as duas análises factoriais já descritas no ponto 3.1.1. Deste modo, na descrição dos resultados referir-nos-emos às soluções factoriais de dois e de três factores (2F e 3F) encontradas para o período específico da gravidez (Macedo et al., 2009). De lembrar que a solução de 2F engloba o Perfeccionismo Auto-Orientado (PAO) e o Perfeccionismo Socialmente Prescrito (PSP) e a solução de 3F engloba além do PAO, a subdivisão do PSP em Percepção de que os Outros impõem Padrões Elevados para o *self* (PSP-PpO) e em Aceitação Condicional (PSP-Ac).

Com o intuito de podermos comparar as pontuações médias de perfeccionismo obtidas nesta amostra com as pontuações médias encontradas noutras populações não clínicas e clínicas optámos por apresentar também no Quadro IV.10 as pontuações médias de perfeccionismo nesta amostra, segundo a estrutura factorial das dimensões do PAO e do PSP encontrada por Soares et al. (2003).

Quadro IV.10: Medidas de tendência central e de dispersão do perfeccionismo

	M (DP)	Varição	Varição Teórica
PAO _{2F}	77.14 (14.581)	24-112	16-112
PSP _{2F}	39.27 (10.481)	13-75	13-91
PAO _{3F}	64.71 (12.524)	20-91	13-91
PSP-PpO _{3F}	32.31 (8.710)	12-59	9-63
PSP-Ac _{3F}	18.94 (5.536)	7-34	7-49
Perfeccionismo Total	127.17 (23.142)	51-183	32-224
PAO _{EFS}	86.38 (16.347)	28-124	18-126
PSP _{EFS}	43.90 (11.000)	17-81	14-98

EFS: Estrutura factorial de Soares et al. (2003).

Quadro IV.11: Medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva na gravidez

	M (DP)	Variação	Variação Teórica
BDI-II			
Cognitivo-Afectivo	1.16 (2.382)	0-19	0-36
Ansiedade	2.86 (2.020)	0-11	0-15
Fadiga	2.85 (1.587)	0-8	0-12
Total	6.79 (4.805)	0-30	0-43
POMS			
Depressão Hostilidade	2.19 (4.746)	0-33	0-52
Ansiedade Raiva	6.04 (5.911)	0-31	0-32
Vigor Amabilidade/Afecto Positivo	15.67 (3.620)	0-24	0-24
Fadiga	3.88 (2.834)	0-12	0-12
Afecto Negativo	8.17 (9.550)	0-59	0-84
PDSS dimensões			
Distúrbios do Apetite e do Sono	10.74 (4.139)	5-22	5-25
Ansiedade/Insegurança	7.6 (3.044)	5-20	5-25
Labilidade Emocional	8.39 (3.453)	5-19	5-25
Confusão Mental	7.13 (2.611)	5-20	5-25
Perda do <i>Self</i>	5.87 (1.894)	5-17	5-25
Culpa/Vergonha	6.03 (2.056)	5-19	5-25
Pensamentos Suicidas	5.35 (1.209)	5-17	5-25
Total	50.39 (14.522)	35-127	35-175
PDSS factores			
Desrealização e Fracasso	10.96 (3.777)	9-34	9-45
Dificuldades de Concentração e Ansiedade	10.93 (4.241)	7-27	7-35
Ideação Suicida	5.35 (1.209)	5-17	5-25
Dificuldades em Dormir	8.02 (3.554)	3-15	3-15

Quadro IV.12: Medidas de tendência central e de dispersão da sintomatologia depressiva no pós-parto

	M (DP)	Variação	Variação Teórica
BDI-II			
Cognitivo-Afectivo	.83 (1.781)	0-11	0-24
Somático-Ansiedade	3.93 (3.424)	0-16	0-30
Culpa	.23 (.693)	0-5	0-9
Total	4.99 (5.142)	0-28	0-66
POMS			
Ansiedade Raiva	7.40(6.466)	0-40	0-40
Depressão	1.09(2.711)	0-22	0-28
Vigor Amabilidade/Afecto Positivo	24.03(5.267)	0-40	0-40
Afecto Negativo	8.53(8.473)	0-56	0-68
PDSS dimensões			
Distúrbios do Apetite e do Sono	8.15(3.536)	5-19	5-25
Ansiedade/Insegurança	7.55(3.022)	5-21	5-25
Labilidade Emocional	8.01(3.453)	5-20	5-25
Confusão Mental	7.12(2.813)	5-20	5-25
Perda do <i>Self</i>	6.03(2.180)	5-17	5-25
Culpa/Vergonha	6.01(2.195)	5-19	5-25
Pensamentos Suicidas	5.31(1.087)	5-15	5-25
Total	47.61(14.385)	35-109	35-175
PDSS factores			
Desrealização/Fracasso	9.81(3.542)	8-27	8-40
Dif. Concentração Labilidade Emocional	8.89(3.929)	5-20	5-25
Ideação Suicida e Estigma	5.41(1.36)	5-18	5-25
Dificuldades em Dormir	5.55(2.928)	3-14	3-15

4.5. CORRELAÇÕES ENTRE O PERFECCIONISMO E VARIÁVEIS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS

Tal como se pode visualizar no Quadro IV.13 foram encontradas correlações negativas significativas, de magnitude baixa, entre o nível de escolaridade e o PSP_{2F} e o PSP-PpO_{3F} e entre o PAO de ambas as soluções factoriais e a paridade.

Estes resultados são indicadores de que a um aumento do nível de escolaridade e do número de filhos corresponde uma diminuição, ainda que baixa, dos níveis de PSP_{2F} e PSP-PpO_{3F} e de PAO, respectivamente.

Quadro IV.13: Coeficientes de correlação entre as variáveis de perfeccionismo e as variáveis sócio-demográficas

	Idade ^b	Naturalidade ^b	Estado civil ^b	Escolaridade ^a	Situação laboral ^b	Emprego ^a	Paridade ^b
PAO _{2F}	NS	NS	NS	NS	NS	NS	-.102*
PSP _{2F}	NS	NS	NS	-.126**	NS	NS	NS
PAO _{3F}	NS	NS	NS	NS	NS	NS	-.104*
PSP-PpO _{3F}	NS	NS	NS	-.133**	NS	NS	NS
PSP-Ac _{3F}	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

*0.05, **0.01; ^a *Pearson*, ^b *Spearman*; NS:Não Significativo

4.6. CORRELAÇÕES ENTRE PERFECCIONISMO E SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA

Com o intuito de analisar a relação entre o perfeccionismo avaliado na gravidez e a sintomatologia depressiva avaliada nos períodos da gravidez e do pós-parto começámos por recorrer à análise dos coeficientes de correlação de *Pearson* e de *Spearman* conforme se mostrou apropriado.

4.6.1. BDI-II

Como descrito no Quadro IV.14 verificamos que o Perfeccionismo Total, bem como as suas dimensões, se correlaciona positiva e significativamente com o total do BDI-II na gravidez e com as dimensões Cognitivo-Afectivo e Ansiedade, apesar das magnitudes dos coeficientes serem baixas, ou seja, sempre inferiores a .30. A correlação mais forte foi encontrada entre o PSP_{2F} e o PSP-PpO_{3F} e a dimensão Cognitivo-Afectivo. Quanto à dimensão Fadiga, apenas o PSP da estrutura de 2 factores e o PSP-Ac da estrutura de 3 factores atingem o nível de significância ($p < .05$), sendo os dois coeficientes também de baixa magnitude.

Quadro IV.14: Coeficientes de correlação entre o perfeccionismo e o BDI-II na gravidez

	Total ^a	Cognitivo-Afectivo ^a	Ansiedade ^b	Fadiga ^b
PAO 2F	.142**	.136**	.133**	NS
PSP 2F	.210**	.256**	.182**	.114*
PAO 3F	.135**	.113*	.135**	NS
PSP-PpO 3F	.201**	.255**	.162**	NS
PSP-Ac 3F	.148**	.176**	.125*	.105*
Perf. Total	.209**	.219**	.172**	NS

*0.05, **0.01; ^a Spearman; ^b Pearson; NS: Não Significativo

Ao ter em conta as dimensões do perfeccionismo e o BDI-II no pós-parto (Quadro IV.15) verificamos que o PAO da estrutura de 2F e de 3F não apresenta correlações significativas com o BDI-II total ou com qualquer uma das suas dimensões. Pelo contrário, o PSP de ambas as estruturas correlaciona-se positiva e significativamente com o BDI-II total e todas as dimensões. O mesmo se verifica para o Perfeccionismo Total.

Quadro IV.15: Coeficientes de correlação entre o perfeccionismo e o BDI-II no pós-parto

	Total ^a	Cognitivo Afectivo ^a	Somático-Ansiedade ^b	Culpa ^a
PAO 2F	NS	NS	NS	NS
PSP 2F	.232**	.246**	.226**	.225**
PAO 3F	NS	NS	NS	NS
PSP-PpO 3F	.212**	.221**	.184**	.204**
PSP-Ac 3F	.194**	.193**	.191**	.161**
Perf. Total	.181**	.154**	.154**	.123*

*0.05, **0.01; ^a Spearman; ^b Pearson; NS: Não Significativo

4.6.2. POMS

Atendendo ao Quadro IV.16, verifica-se que o PSP, de ambas as estruturas, se correlaciona positiva e significativamente com todas as dimensões do POMS, à excepção do PSP-Ac que não se encontra correlacionado com a dimensão Fadiga. O PAO de ambas as estruturas não se correlaciona com a dimensão Vigor-Amabilidade e o PAO-3F também não se correlaciona com a dimensão Depressão-Hostilidade. O Perfeccionismo Total, à excepção da dimensão Vigor-Amabilidade (Afecto Positivo), apresenta correlações significativas com as restantes dimensões do POMS. Quanto às correlações entre este e o Afecto Positivo e Negativo (Marques et al., 2009) verifica-se o seguinte: todos os coeficientes de correlação com o Afecto Negativo são, ainda que baixos, positivos e significativos; o Afecto Positivo correlaciona-se positiva e significativamente com o PAO de ambas as estruturas e negativamente com o PSP-Ac.

Quadro IV.16: Coeficientes de correlação de *Spearman* entre o perfeccionismo e as dimensões do POMS na gravidez

	Depressão Hostilidade	Ansiedade Raiva	Vigor-Amabilidade (Afecto Positivo)	Fadiga	Afecto Negativo
PAO _{2F}	.111*	.166**	NS	.125*	.157**
PSP _{2F}	.299**	.248**	-.168**	.125*	.298**
PAO _{3F}	NS	.157**	NS	.119*	.143**
PSP-PpO _{3F}	.278**	.225**	NS	.149**	.260**
PSP-Ac _{3F}	.221**	.197**	-.228**	NS	.245**
Perf. Total	.209**	.226**	NS	.146**	.235**

*0.05, **0.01; NS: Não significativo

Como se pode visualizar no Quadro IV.17, o PSP de ambas as soluções, bem como o Perfeccionismo Total apresentam correlações estatisticamente significativas com todos os factores do POMS. O mesmo se verifica para o Afecto Positivo e Negativo.

Quadro IV.17: Coeficientes de correlação de *Spearman* entre o perfeccionismo e as dimensões do POMS no pós-parto

	Ansiedade Raiva	Depressão Desânimo	Vigor- Amabilidade (Afecto Positivo)	Afecto Negativo
PAO _{2F}	.105*	NS	NS	NS
PSP _{2F}	.263**	.225**	-.191**	.260**
PAO _{3F}	NS	NS	NS	NS
PSP-PpO _{3F}	.225**	.189**	NS	.220**
PSP-Ac _{3F}	.227**	.172**	-.229**	.223**
Perf. Total	.178**	.120*	NS	.176**

*0.05, **0.01; NS: Não significativo

4.6.3. PDSS

O PAO-2F apresenta correlações positivas e significativas com as dimensões Distúrbios de Appetite e de Sono e Labilidade Emocional, sendo que o PAO da estrutura de 3 factores se encontra correlacionado apenas com a primeira. O PSP de ambas as estruturas apresenta correlações positivas e significativas com todas as dimensões da PDSS, variando de .191 (DAS) a .322 (AI) na estrutura de 2 factores; de .125 (Sui) a .274 (AI) com o PSP-PpO e de .144 a .280 com o PSP-Ac. O Perfeccionismo Total apresenta-se positivamente correlacionado com todas as dimensões da PDSS na gravidez, à excepção da dimensão Pensamentos Suicidas (Quadro IV.18).

Quadro IV.18: Coeficientes de correlação entre o perfeccionismo e as dimensões da PDSS na gravidez

	DAS ^a	AI ^b	LE ^a	CM ^b	PS ^b	CV ^b	Sui ^b
PAO _{2F}	.156**	.108*	NS	NS	NS	NS	NS
PSP _{2F}	.191**	.322**	.208**	.211**	.267**	.288**	.217**
PAO _{3F}	.158**	NS	NS	NS	NS	NS	NS
PSP-PpO _{3F}	.172**	.274**	.156**	.167**	.205**	.193**	.125*
PSP-Ac _{3F}	.144**	.277**	.164**	.188**	.239**	.280**	.234**
Perf. Total	.197**	.233**	.152**	.163**	.175**	.177**	NS

*0.05, **0.01; ^a *Pearson*, ^b *Spearman*; NS: Não significativo

DAS: Distúrbios de Apetite/Sono; AI: Ansiedade/Insegurança; LE: Labilidade Emocional; CM: Confusão Mental; PS: Perda do *Self*; CV: Culpa/Vergonha; Sui: Pensamentos Suicidas.

Como se pode visualizar no Quadro IV.19, o PAO da estrutura de 2 factores apresenta-se positiva e significativamente correlacionado com a dimensão Ansiedade/Insegurança. Por sua vez, o PSP, à excepção da dimensão Pensamentos Suicidas, encontra-se significativamente correlacionado com todas as dimensões. O mesmo se verifica para o PSP-PpO e PSP-Ac. O Perfeccionismo Total só não apresenta correlações significativas com as dimensões Perda do *Self* e Pensamentos Suicidas. De um modo geral os coeficientes de correlação encontrados são baixos.

Quadro IV.19: Coeficientes de correlação de *Spearman* entre o perfeccionismo e as dimensões da PDSS no pós-parto

	DAS	AI	LE	CM	PS	CV	PSui
PAO _{2F}	NS	.104*	NS	NS	NS	NS	NS
PSP _{2F}	.215**	.294**	.249**	.235**	.211**	.219**	NS
PAO _{3F}	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
PSP-PpO _{3F}	.208**	.254**	.172**	.178*	.128*	.164**	NS
PSP-Ac _{3F}	.128*	.221**	.215**	.199**	.182**	.178**	NS
Perf. Total	.156**	.207**	.105*	.123*	NS	.107*	NS

*0.05, **0.01; NS: Não significativo

DAS: Distúrbios de Apetite/Sono; AI: Ansiedade/Insegurança; LE: Labilidade Emocional; CM: Confusão Mental; PS: Perda do *Self*; CV: Culpa/Vergonha; PSui: Pensamentos Suicidas

Considerando os factores da PDSS (Pereira, 2009), o PAO de ambas as estruturas apresenta correlações positivas e significativas com as dimensões Concentração/Ansiedade e Dificuldade em Dormir. As três dimensões de PSP apresentam coeficientes de correlação positivos e significativos com todas as dimensões da PDSS, à excepção do coeficiente entre PSP-Ac e Dificuldades em Dormir. Finalmente, o Perfeccionismo Total apresenta correlações baixas, ainda que significativas com os factores da PDSS, à excepção do factor Ideação Suicida. Também neste quadro (Quadro IV.20) o padrão geral das correlações é de baixa magnitude.

Quadro IV.20: Coeficientes de correlação de *Spearman* entre o perfeccionismo e os factores da PDSS na gravidez

	Desrealização Fracasso	Concentração Ansiedade	Ideação Suicida	Dificuldade Dormir
PAO _{2F}	NS	.129*	NS	.126*
PSP _{2F}	.317**	.245**	.217**	.147**
PAO _{3F}	NS	.117*	NS	.128*
PSP-PpO _{3F}	.262**	.212**	.125*	.160*
PSP-Ac _{3F}	.268**	.196**	.234**	NS
Perf. Total	.200**	.205**	NS	.170**

*0.05, **0.01; NS: Não significativo

Atendendo aos factores da PDSS no pós-parto, o PAO de ambas as estruturas não se apresenta correlacionado com os mesmos. Por seu lado, o PSP de ambas as estruturas apresenta coeficientes de correlação positivos e significativos com todos os factores da PDSS, ainda que com magnitudes baixas. O Perfeccionismo Total encontra-se apenas correlacionado com os factores Concentração/Ansiedade e Dificuldades em Dormir (Quadro IV.21).

Quadro IV.21: Coeficientes de correlação de *Spearman* entre o perfeccionismo e os factores da PDSS no pós-parto

	Desrealização Fracasso	Concentração Ansiedade	Ideação Suicida	Dificuldade Dormir
PAO _{2F}	NS	NS	NS	NS
PSP _{2F}	.191**	.255**	.185**	.169**
PAO _{3F}	NS	NS	NS	NS
PSP-PpO _{3F}	.124*	.190**	.105*	.157**
PSP-Ac _{3F}	.151**	.210**	.175**	.102*
Perf. Total	NS	.142**	NS	.105*

*0.05, **0.01; NS: Não significativo



Em suma, na gravidez o PAO de ambas as soluções factoriais apresenta um padrão de correlações positivas e significativas com duas das três dimensões do BDI-II (Cognitivo-Afectivo, Ansiedade) e com quatro das cinco dimensões do POMS (Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva, Fadiga e Afecto Negativo). No pós-parto encontra-se apenas uma correlação entre o PAO e a dimensão Ansiedade-Raiva do POMS. Relativamente à PDSS encontramos na gravidez uma correlação positiva entre o PAO e Distúrbios de Apetite/Sono e Ansiedade/Insegurança (dimensões originais) e entre Dificuldades em Dormir (factores). No pós-parto apenas se manteve a correlação relativa à dimensão teórica Ansiedade-Insegurança.

O PSP-2F apresentou um padrão consistente de correlações significativas com

todas as dimensões do BDI-II, POMS e PDSS, na gravidez e no pós-parto (apenas a dimensão Pensamentos Suicidas no pós-parto não se mostrou correlacionado com esta subescala). Tendo em conta o PSP-Ac e o PSP-PpO foram encontradas correlações significativas para duas das três dimensões do BDI-II (Cognitivo-Afectivo e Ansiedade) na gravidez e para as três dimensões no pós-parto (Cognitivo-Afectivo, Somático-Ansiedade e Culpa). Relativamente ao POMS, o PSP-Ac só não se correlacionou com a dimensão Fadiga na gravidez, tendo-se correlacionado com todas as dimensões no pós-parto (Ansiedade-Raiva, Depressão-Desânimo, Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo, Afecto Negativo). Já o PSP-PpO correlacionou-se com todas as dimensões do BDI-II na gravidez e no pós-parto, à excepção da dimensão Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo. Quer o PSP-PpO, quer o PSP-Ac se mostraram correlacionados com todas as dimensões teóricas e factores da PDSS na gravidez. No pós-parto estas subescalas só não se mostraram correlacionados com a dimensão Pensamentos Suicidas. Finalmente, nos factores da PDSS, o PSP-PpO correlacionou-se com todos os factores na gravidez e no pós-parto, ao passo que o PSP-Ac só não se correlacionou com o factor Dificuldades em Dormir na gravidez.

4.7. COMPARAÇÃO DE MÉDIAS ENTRE O PERFECCIONISMO E A SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA

Analizadas que estão as correlações, seguidamente pretendemos averiguar se as mulheres com níveis elevados de perfeccionismo na gravidez se distinguem das mulheres com níveis baixos de perfeccionismo relativamente à sintomatologia depressiva, avaliada quer na gravidez, quer no pós-parto, através do BDI-II, do POMS e da PDSS. Os grupos de perfeccionismo foram definidos com base no desvio padrão, ou seja, somou-se ou subtraiu-se à média de perfeccionismo o valor de um desvio padrão (perfeccionismo elevado e baixo, respectivamente), sendo que os valores intermédios correspondem a níveis médios de perfeccionismo. Ambas as soluções factoriais da EMP (2 e 3 factores) foram analisadas.

4.7.1. Perfeccionismo (2F) e BDI-II

Quando se tem em conta a estrutura de 2 factores do perfeccionismo e o BDI-II na gravidez (Quadro IV.22), verifica-se que as mulheres com baixo Perfeccionismo Total apresentam pontuações significativamente inferiores às mulheres que apresentam níveis elevados de perfeccionismo em todas as dimensões do BDI-II, à excepção da dimensão

Fadiga. Do mesmo modo, na dimensão Afectivo-Somático também o grupo de perfeccionismo baixo se distingue do grupo de perfeccionismo médio. Relativamente ao PAO são os grupos extremos de perfeccionismo que se distinguem na dimensão Ansiedade e no BDI-II total. Por sua vez, as mulheres com baixo PSP apresentam pontuações estatística e significativamente inferiores às mulheres com PSP médio ou elevado nas dimensões Cognitivo-Afectivo, Ansiedade e BDI-II Total. Na dimensão Cognitivo-Afectivo também o grupo de mulheres com PSP médio apresenta pontuações inferiores ao grupo de mulheres com PSP elevado.

Quadro IV.22: Comparação das pontuações médias no BDI-II por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)	F (g.l.)	p	Post Hoc
	M± DP	M± DP	M± DP			
	Perfeccionismo Total					
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
Cognitivo-Afectivo	.43(.774)	1.03(2.183)	1.61(2.922)	3.919	.021	1<2,3 ⁰
Ansiedade	2.10(1.398)	2.84(2.032)	3.09(2.094)	2.796	.062	1<3 ⁰
Fadiga	2.84(1.440)	2.79(1.556)	2.97(1.687)	.523	.593	---
BDI-II total	5.29(2.651)	6.61(4.781)	7.54(5.166)	2.910	.056	1<3 ⁰
	PAO					
	n=61 (%15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
Cognitivo-Afectivo	.48(.999)	1.28(2.505)	1.29(2.697)	2.875	.058	1<2 ⁰
Ansiedade	2.41(1.743)	2.91(2.048)	3.06(2.115)	1.891	.152	---
Fadiga	2.62(1.451)	2.91(1.611)	2.82(1.616)	.848	.429	---
BDI-II total	5.55(3.429)	6.98(5.036)	7.16(4.838)	2.332	.099	1<2 ⁰
	PSP					
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
Cognitivo-Afectivo	.34(.655)	1.05(2.151)	2.47(3.652)	13.763	<.001	1<2,3; 2<3 ⁰
Ansiedade	2.15(1.494)	2.95(2.082)	3.17(2.007)	4.745	.009	1<2,3 ⁰
Fadiga	2.66(1.414)	2.85(1.535)	3.03(1.941)	.843	.431	---
BDI-II total	5.10(2.740)	6.82(4.676)	8.38(6.300)	7.042	.001	1<2,3 ⁰

p<.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

Tendo em conta as comparações entre o perfeccionismo da estrutura de 2 factores e o BDI-II no pós-parto, verifica-se que no Perfeccionismo Total o grupo de perfeccionismo elevado apresenta pontuações significativamente superiores às dos grupos de nível médio e baixo na dimensão Somático-Ansiedade e no BDI-II total. Na dimensão Cognitivo-Afectivo também os grupos extremos de perfeccionismo se distinguem. No respeitante ao PSP verifica-se que em todas as dimensões do BDI-II e seu total as mulheres com níveis elevados nesta subescala apresentam pontuações estatisticamente significativas e superiores comparativamente às que possuem níveis de

PSP médios e baixos (Quadro IV.23).

Quadro IV.23: Comparação das pontuações médias no BDI-II por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F (g.l.)	p	Post Hoc
Perfeccionismo Total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
Cognitivo-Afectivo	.29(.824)	.74(1.667)	1.16(2.117)	3.710	.025	1<3 ⁰
Somático-Ansiedade	3.35(2.763)	3.59(3.339)	4.75(3.628)	4.992	.007	3>1,2 ⁰
Culpa	.16(.523)	.19(.608)	.32(.866)	1.561	.211	---
BDI-II total	3.81(3.487)	4.55(4.929)	6.20(5.730)	4.930	.008	3>1,2 ⁰
PAO						
	n=61 (%15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
Cognitivo-Afectivo	.67(1.938)	.81(1.684)	1.05(2.003)	.725	.485	---
Somático-Ansiedade	3.52(3.534)	3.91(3.437)	4.37(3.267)	.966	.381	---
Culpa	.26(.893)	.24(.693)	.15(.438)	.522	.594	---
BDI-II total	4.46(5.552)	4.98(5.108)	5.56(4.888)	.706	.494	---
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
Cognitivo-Afectivo	.47(1.433)	.69(1.545)	1.80(2.568)	11.871	<.001	3>1,2 ⁰
Somático-Ansiedade	2.89(2.747)	3.81(3.280)	5.49(4.105)	9.824	<.001	3>1,2 ⁰
Culpa	.11(.483)	.18(.581)	.57(1.102)	9.592	<.001	3>1,2 ⁰
BDI-II total	3.47(3.643)	4.67(4.729)	7.87(6.830)	13.629	<.001	3>1,2 ⁰

p<.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

4.7.2. Perfeccionismo e POMS/Afecto Positivo e Negativo

Atendendo às comparações nas pontuações médias nos factores do POMS na gravidez entre os grupos com diferentes níveis de perfeccionismo, verificamos, como descrito no Quadro IV.24, que no Perfeccionismo Total os grupos extremos se distinguem nos factores Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva, Fadiga e Afecto Negativo. Relativamente ao PAO, no factor Ansiedade-Raiva e na subescala Afecto Positivo, o grupo de mulheres com perfeccionismo elevado distingue-se significativamente do grupo de mulheres com perfeccionismo médio e baixo. No factor Vigor-Amabilidade e na subescala Afecto Negativo as mulheres com PAO médio apresentam diferenças estatisticamente significativas comparativamente às mulheres com pontuações elevadas nesta subescala. Finalmente, as mulheres com PSP baixo apresentam pontuações estatisticamente inferiores nos factores Ansiedade-Raiva e Vigor-Amabilidade, Depressão-Hostilidade e na subescala Afecto Negativo comparativamente às mulheres com níveis médios e elevados de PSP; estes dois últimos grupos de perfeccionismo também se distinguem.

Quadro IV.24: Comparação das pontuações médias no POMS por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)	F (g.l.)	p	Post Hoc
	M± DP	M± DP	M± DP			
Perfeccionismo Total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
F1 Dep-Host	.50(1.137)	1.99(4.347)	3.05(5.882)	3.926	.021	1<2,3 ^θ
F2 Ans-Raiva	3.7(4.396)	5.74(5.740)	7.31(6.384)	5.184	.006	3>1,2 ^φ
F3/Afecto Positivo	16.35(3.382)	15.46(3.471)	15.89(3.958)	1.153	.317	---
F4 Fadiga	2.83(2.436)	3.83(2.831)	4.26(2.878)	3.113	.046	1<3 ^φ
Afecto Negativo	4.21(5.130)	7.81(9.287)	10.11(10.644)	4.820	.009	3>1,2 ^φ
PAO						
	n=61 (%15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
F1 Dep-Host	1.20(3.845)	2.35(4.841)	2.49(5.083)	1.538	.216	---
F2 Ans-Raiva	4.53(5.479)	5.98(5.764)	7.75(6.522)	4.561	.011	3>1,2 ^φ
F3/Afecto Positivo	15.84(3.061)	15.36(3.637)	16.71(3.891)	3.652	.027	2<3 ^φ
F4 Fadiga	3.22(2.567)	3.93(2.892)	4.29(2.777)	2.346	.097	1<3 ^φ
Afecto Negativo	5.67(8.646)	8.46(9.784)	9.60(9.175)	2.752	.065	1<2,3 ^φ
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
F1 Dep-Host	.42(1.021)	2.04(4.160)	4.56(7.612)	12.276	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ
F2 Ans-Raiva	3.73(5.061)	6.11(5.754)	8.12(6.598)	8.402	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ
F3/Afecto Positivo	16.72(3.387)	15.61(3.539)	14.81(3.997)	4.306	.014	1<2,3 ^φ
F4 Fadiga	3.03(2.616)	4.05(2.832)	4.00(2.938)	3.115	.046	1<2 ^φ
Afecto Negativo	4.14(5.613)	8.00(8.807)	12.93(13.080)	12.797	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ

p≤.05; ^θTamhane; ^φLSD; M=média; DP=desvio padrão

F1: Depressão-Hostilidade; F2: Ansiedade-Raiva; F3: Vigor-Amabilidade; F4: Fadiga.

Quando consideramos as pontuações médias nos factores do POMS no pós-parto por grupos de perfeccionismo, verificamos que as mulheres com níveis elevados de Perfeccionismo Total se distinguem significativamente das mulheres com níveis baixos e médios no factor Ansiedade/Raiva e na subescala Afecto Negativo. No factor Depressão-Hostilidade o grupo de mulheres com pontuações baixas distingue-se significativamente do grupo de mulheres com pontuações médias e elevadas. No factor Fadiga são os grupos extremos que se distinguem. No PAO, os grupos extremos distinguem-se nos factores Ansiedade-Raiva, Fadiga e na subescala Afecto Negativo. No factor Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo é o grupo médio que se distingue do grupo elevado, com pontuações estatisticamente inferiores.

Relativamente ao PSP as mulheres com pontuações baixas apresentam pontuações significativamente inferiores às mulheres com pontuações médias e elevadas nos factores Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva, Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo e na subescala Afecto Negativo. De referir que no factor Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva e na subescala Afecto Negativo o grupo de PSP médio também se

distingue do grupo de PSP elevado. Finalmente, no factor Fadiga é o grupo de mulheres com PSP baixo que se distingue do grupo de mulheres com pontuações médias nesta subescala de perfeccionismo (Quadro IV.25).

Quadro IV.25: Comparação das pontuações médias no POMS por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F (g.l.)	p	Post Hoc
Perfeccionismo Total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
F1 Dep-Host	6.03(5.295)	6.67(6.152)	9.22(7.002)	6.816	.001	3>1,2 ^θ
F2 Ans-Raiva	.67(1.583)	.95(2.548)	1.49(3.199)	1.923	.148	---
F3/Afecto Positivo	25.87(5.393)	23.82(5.107)	23.96(5.509)	2.024	.134	1>2 ^θ
Afecto Negativo	6.72(5.958)	7.64(8.007)	10.77(9.492)	6.023	.003	3>1,2 ^θ
PAO						
	n=61 (%15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
F1 Dep-Host	7.18(7.003)	7.17(6.160)	8.55(7.130)	1.166	.313	---
F2 Ans-Raiva	.97(2.490)	1.08(2.721)	1.27(2.898)	.207	.813	---
F3/Afecto Positivo	24.02(5.175)	23.91(5.310)	24.52(5.232)	.329	.720	---
Afecto Negativo	8.18(9.028)	8.27(8.137)	9.92(9.274)	.989	.373	---
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
F1 Dep-Host	4.71(5.153)	7.30(6.044)	10.48(7.984)	12.706	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ
F2 Ans-Raiva	.59(1.616)	.93(2.487)	2.32(3.942)	7.933	<.001	3>1,2 ^θ
F3/Afecto Positivo	25.49(5.156)	24.05(5.161)	22.42(5.460)	5.284	.005	3>1,2 ^θ
Afecto Negativo	5.32(6.146)	8.24(7.812)	12.95(11.135)	13.226	<.001	3>1,2 ^θ

p≤.05; ^θTamhane; ^φLSD; M=média; DP=desvio padrão

F1: Depressão-Hostilidade; F2: Ansiedade-Raiva; F3: Vigor-Amabilidade; F4: Fadiga.

4.7.3. Perfeccionismo e PDSS

4.7.3.1. Perfeccionismo e dimensões da PDSS (versão original)

Tal como descrito no Quadro IV.26 e atendendo à comparação das pontuações médias nas dimensões da PDSS na gravidez entre os grupos com diferentes níveis de Perfeccionismo Total verifica-se que, à excepção da dimensão Ansiedade/Insegurança, o grupo com baixo perfeccionismo apresenta pontuações estatisticamente inferiores ao grupo de perfeccionismo médio e elevado, em todas as dimensões da PDSS. O mesmo padrão de resultados é encontrado para o PAO nas dimensões Distúrbios do Apetite e do Sono, Ansiedade-Raiva e Perda do *Self*. Para as dimensões Labilidade Emocional, Confusão Mental e Pensamentos Suicidas é o grupo de mulheres com pontuações baixas nesta dimensão que se distingue do grupo de mulheres com pontuações médias. Finalmente para o PSP, em todas as dimensões desta escala, o grupo de mulheres com perfeccionismo baixo apresenta níveis estatística e significativamente inferiores

comparativamente ao grupo de mulheres com perfeccionismo médio e elevado, sendo que nas dimensões Ansiedade-Raiva e Culpa/Vergonha também o grupo de perfeccionismo médio e elevado se distinguem.

Quadro IV.26: Comparação das pontuações médias nas dimensões da PDSS por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F (g.l.)	p	Post Hoc
Perfeccionismo total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
DAS	9.03(3.647)	10.71(4.039)	11.25(4.364)	3.573	.029	1<2,3 ⁰
AI	6.48(2.278)	7.49(2.929)	8.21(3.339)	4.603	.011	1<3 ⁰
LE	6.94(2.462)	8.40(3.439)	8.77(3.623)	3.502	.031	1<2,3 ⁰
CM	6.19(2.257)	7.18(2.594)	7.30(2.703)	2.280	.104	1<2,3 ⁰
PS	5.10(.396)	5.90(1.963)	6.03(1.954)	3.041	.049	1<2,3 ⁰
CV	5.13(.562)	6.04(2.072)	6.25(2.218)	3.693	.026	1<2,3 ⁰
Sui	5.00(.000)	5.43(1.420)	5.28(.819)	1.976	.140	1<2,3 ⁰
PAO						
	n=61 (15.8%)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
DAS	9.41(3.836)	10.98(4.038)	11.05(4.604)	3.799	.023	1<2,3 ⁰
AI	6.52(2.196)	7.88(3.170)	7.67(3.034)	4.996	.007	1<2,3 ⁰
LE	7.26(2.798)	8.66(3.525)	8.42(3.556)	4.096	.017	1<2 ⁰
CM	6.18(1.688)	7.38(2.748)	7.05(2.597)	5.370	.005	1<2 ⁰
PS	5.18(.563)	6.08(2.107)	5.73(1.670)	5.920	.003	1<2,3 ⁰
CV	5.23(.668)	6.34(2.347)	5.57(1.274)	9.509	<.001	2>1,3 ⁰
Sui	5.05(.384)	5.46(1.402)	5.20(.754)	3.436	.033	1<2 ⁰
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
DAS	8.94(3.203)	10.98(4.219)	11.55(4.188)	7.745	.001	1<2,3 ⁰
AI	6.21(2.034)	7.62(2.996)	9.08(3.436)	14.407	<.001	1<2,3; 2<3 ⁰
LE	6.81(2.296)	8.57(3.548)	9.28(3.566)	9.264	<.001	1<2,3 ⁰
CM	6.15(2.039)	7.21(2.581)	7.85(2.993)	6.957	.001	1<2,3 ⁰
PS	5.11(.412)	5.87(1.887)	6.64(2.463)	10.367	<.001	1<2,3 ⁰
CV	5.11(.447)	6.02(1.928)	.00(2.972)	13.832	<.001	1<2,3; 2<3 ⁰
Sui	5.02(.128)	5.37(1.284)	5.60(1.405)	3.686	.026	1<2,3 ⁰

p≤.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

DAS: Distúrbios do Apetite e Sono; AI: Ansiedade/Insegurança; LE: Labilidade emocional; CM: Confusão Mental, PS: Perda do *Self*; CV: Culpa/Vergonha, Sui: Pensamentos Suicidas.

Quando se tem em consideração as dimensões da PDSS no pós-parto e o Perfeccionismo Total, os grupos extremos diferenciam-se significativamente nas dimensões Distúrbios do Apetite e do Sono, Ansiedade-Raiva, Labilidade Emocional, Confusão Mental e Perda do *Self*. Na dimensão Ansiedade-Raiva também os grupos de perfeccionismo médio e elevado se distinguem. No PAO há diferenças estaticamente significativas unicamente para os grupos extremos na dimensão Ansiedade-Raiva. Por último, o grupo de baixo PSP apresenta pontuações estatisticamente inferiores aos

grupos de PSP médio e elevado nas seguintes dimensões: Distúrbios do Apetite e do Sono, Ansiedade-Raiva, Labilidade Emocional, Perda do *Self* e Culpa/Vergonha. Na dimensão Confusão Mental o grupo de mulheres com perfeccionismo elevado distingue-se dos grupos de perfeccionismo médio e baixo (Quadro IV.27).

Quadro IV.27: Comparação das pontuações médias nas dimensões da PDSS por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F (g.l.)	p	Post Hoc
Perfeccionismo total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
DAS	7.10(3.124)	8.05(3.512)	8.63(3.635)	2.569	.078	1<3 ^φ
AI	6.03(1.581)	7.38(2.855)	8.29(3.431)	8.085	<.001	1<2,3; 2<3 ^φ
LE	7.03(2.183)	7.79(3.299)	8.73(3.899)	4.326	.014	1<3 ^φ
CM	6.23(2.109)	7.05(2.746)	7.51(3.057)	2.769	.064	1<3 ^φ
PS	5.19(.910)	6.03(2.063)	6.27(2.571)	2.992	.051	1<2,3 ^φ
CV	5.50(1.383)	5.90(1.973)	6.35(2.702)	2.519	.082	---
Sui	5.16(.898)	5.31(1.103)	5.33(1.106)	.307	.736	---
PAO						
	n=61 (% 15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
DAS	7.57(3.432)	8.25(3.582)	8.30(3.451)	.966	.382	---
AI	6.84(2.354)	7.60(3.107)	8.02(3.170)	2.516	.082	1<3 ^φ
LE	7.61(2.888)	8.07(3.463)	8.18(3.890)	.531	.589	---
CM	6.75(3.091)	7.22(2.759)	7.09(2.766)	.676	.509	---
PS	5.79(2.001)	6.09(2.208)	6.05(2.242)	.474	.623	---
CV	5.97(2.379)	6.00(2.041)	6.06(2.601)	.030	.971	---
Sui	5.26(.998)	5.32(1.119)	5.30(1.052)	.061	.941	---
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
DAS	6.90(2.850)	8.17(3.479)	9.33(4.011)	7.488	.001	1<2,3 ^φ
AI	6.16(1.925)	7.44(2.839)	9.42(3.752)	19.819	<.001	1<2,3; 2<3 ^φ
LE	6.87(2.692)	7.85(3.365)	9.85(3.833)	13.072	<.001	1<2,3; 2<3 ^φ
CM	6.23(2.412)	7.02(2.622)	8.54(3.481)	11.448	<.001	3>1,2 ^φ
PS	5.37(1.258)	6.00(2.023)	6.867(3.154)	7.525	.001	1<2,3 ^φ
CV	5.38(1.157)	5.91(1.957)	7.07(3.341)	10.354	<.001	1<2,3; 2<3 ^φ
Sui	5.13(.689)	5.28(.933)	5.59(1.802)	2.974	.052	---

p<.05; ^φTamhane; ^φLSD; M=média; DP=desvio padrão

DAS: Distúrbios do Apetite e do Sono; AI: Ansiedade/Insegurança; LE: Labilidade Emocional; CM: Confusão Mental, PS: Perda do *Self*; CV: Culpa/Vergonha, Sui: Pensamentos Suicidas.

4.7.3.2. Perfeccionismo e factores da PDSS

Como apresentado no Quadro IV.28, quando se consideram as pontuações médias nos factores da PDSS na gravidez, por grupos de perfeccionismo, verifica-se que no Perfeccionismo Total, as mulheres com níveis baixos se distinguem das mulheres com níveis elevados em todos os factores. Nos factores Desrealização e Fracasso e Ideação Suicida também se distinguem os grupos de perfeccionismo baixo e médio. Tendo em

conta o PAO verificamos que as mulheres com pontuações baixas nesta subescala se distinguem significativamente das que possuem pontuações médias em todos os factores da PDSS. No factor Desrealização e Fracasso as mulheres com PAO médio e elevado também se distinguem significativamente. Finalmente, o grupo de mulheres com PSP baixo distingue-se com pontuações estatisticamente inferiores do grupo de mulheres com PSP médio e elevado em todos os factores da PDSS.

Quadro IV.28: Comparação das pontuações médias nos factores da PDSS por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F (g.l.)	p	Post Hoc
Perfeccionismo total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
F1	9.39(.955)	10.99(3.930)	11.34(3.849)	3.309	.038	1<2,3 ⁰
F2	9.35(3.574)	10.87(4.135)	11.49(4.530)	3.171	.043	1<3 ⁰
F3	5.00(.000)	5.42(1.420)	5.28(.819)	1.976	.140	1<2,3 ⁰
F4	6.74(3.356)	8.001(3.509)	8.37(3.645)	2.586	.077	1<3 ⁰
PAO						
	n=61 (% 15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
F1	9.39(.947)	10.88(3.520)	12.97(5.480)	9.255	<.001	1<2; 2>3 ⁰
F2	8.97(2.942)	11.12(4.303)	12.21(4.495)	4.439	.012	1<2,3 ⁰
F3	5.02(.128)	5.37(1.284)	5.60(1.405)	3.436	.033	1<2 ⁰
F4	6.81(3.182)	8.18(3.547)	8.54(3.731)	2.783	.063	1<2 ⁰
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
F1	9.39(.947)	10.88(3.520)	12.97(5.480)	14.928	<.001	1<2,3; 2<3 ⁰
F2	8.97(2.942)	11.12(4.303)	12.21(4.495)	9.971	<.001	1<2,3 ⁰
F3	5.02(.128)	5.37(1.284)	5.60(1.405)	3.686	.026	1<2,3 ⁰
F4	6.81(3.182)	8.18(3.547)	8.54(3.731)	4.621	.010	1<2,3 ⁰

p≤.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

F1: Desrealização e Fracasso ; F2: Dificuldades de Concentração e Ansiedade ; F3: Ideação Suicida, F4: Dificuldades em Dormir.

Considerando as dimensões da PDSS no pós-parto, encontramos que as mulheres com pontuações baixas de Perfeccionismo Total se distinguem significativamente das mulheres com pontuações médias e elevadas no factor Desrealização e Fracasso. Já no factor Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional o grupo de mulheres com pontuações elevadas distingue-se do grupo de mulheres com pontuações médias e baixas. Finalmente, os grupos extremos de PSP distinguem-se em todos os factores da PDSS, sendo que nos factores Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional e Dificuldades em Dormir também os grupos de mulheres com níveis médios e elevados se diferenciam (Quadro IV.29).

Quadro IV.29: Comparação das pontuações médias no BDI-II por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)			
	M± DP	M± DP	M± DP	F (g.l.)	P	Post Hoc
Perfeccionismo total						
	n=31 (8.0%)	n=237 (61.4%)	n=118 (30.6%)			
F1	8.57(1.524)	9.74(3.236)	10.29(4.350)	3.009	.051	1<2,3 ^θ
F2	7.58(3.413)	8.71(3.843)	9.63(4.120)	4.056	.018	3>1,2 ^φ
F3	5.16(.898)	5.35(1.172)	5.58(1.750)	1.604	.202	---
F4	4.90(2.902)	5.56(2.940)	5.71(2.915)	.937	.393	---
PAO						
	n=61 (% 15.8)	n=259 (67.1%)	n=66 (17.1%)			
F1	8.87(2.639)	9.71(3.222)	11.20(5.018)	.266	.767	---
F2	7.49(3.604)	8.69(3.735)	11.25(4.142)	.452	.637	---
F3	5.11(.680)	5.34(1.048)	6.00(2.484)	.145	.865	---
F4	4.73(2.656)	5.56(2.852)	6.38(3.307)	.729	.483	---
PSP						
	n=62 (16.1%)	n=263 (68.1%)	n=61 (15.8%)			
F1	8.87(2.639)	9.71(3.222)	11.20(5.018)	7.064	.001	1<3 ^θ
F2	7.49(3.604)	8.69(3.735)	11.25(4.142)	16.083	<.001	1<2,3; 2<3 ^φ
F3	5.11(.680)	5.34(1.048)	6.00(2.484)	7.757	<.001	1<3 ^θ
F4	4.73(2.656)	5.56(2.852)	6.38(3.307)	4.990	.007	1<2,3; 2<3 ^φ

p≤.05; ^θTamhane; ^φLSD; M=média; DP=desvio padrão

F1: Desrealização e Fracasso ; F2: Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional; F3: Ideação Suicida e Estigma, F4: Dificuldades em Dormir.

4.7.4. Perfeccionismo (3F) e BDI-II

Atendendo à comparação das médias de perfeccionismo na solução de três factores (ou seja, PAO, PSP-PpO e PSP-Ac) e o BDI-II na gravidez, verifica-se que as mulheres com níveis baixos de PAO se distinguem estatisticamente das mulheres com níveis médios e elevados na dimensão Cognitivo-Afectivo. No BDI-II total são os grupos de perfeccionismo baixo e médio que se distinguem. Relativamente ao PSP-PpO nas dimensões Cognitivo-Afectivo e BDI-II total, os níveis baixos são significativamente inferiores aos das mulheres com níveis médios e elevados. Finalmente, as mulheres com PSP-Ac baixo distinguem-se, à excepção da dimensão Fadiga, das mulheres com níveis médios e elevados em todas as dimensões. Na dimensão Cognitivo-Afectivo também o grupo médio se distingue do elevado (Quadro IV.30).

Quadro IV.30: Comparação das pontuações médias no BDI-II por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F	p	Post Hoc
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
Cognitivo-Afectivo	.41(.974)	1.32(2.506)	1.136(2.662)	3.526	.030	1<2,3 ^φ
Ansiedade	2.22(1.717)	2.94(2.027)	3.10(2.174)	3.560	.029	---
Fadiga	2.61(1.486)	2.91(1.616)	2.82(1.557)	.897	.409	---
BDI total	5.33(3.491)	7.06(4.991)	7.03(4.892)	3.131	.045	1<2 ^θ
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
Cognitivo-Afectivo	.29(.631)	1.20(2.279)	1.96(3.550)	7.867	.000	1<2,3 ^θ
Ansiedade	2.17(1.487)	3.03(2.115)	2.80(1.946)	4.716	.009	1<2
Fadiga	2.51(1.288)	2.94(1.634)	2.84(1.645)	1.933	.146	---
BDI total	4.86(2.375)	7.14(4.926)	7.41(5.771)	6.389	.002	1<2,3 ^θ
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
Cognitivo-Afectivo	.37(.637)	1.02(2.050)	2.55(3.868)	15.027	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ
Ansiedade	2.10(1.447)	2.94(2.100)	3.22(1.992)	5.337	.005	1<2,3 ^θ
Fadiga	2.56(1.544)	2.89(1.468)	3.00(2.049)	1.378	.253	---
BDI total	5.00(2.797)	6.81(4.549)	8.44(6.574)	7.708	.001	1<2,3 ^θ

p<.05; ^θTamhane; ^φLSD; M=média; DP=desvio padrão

Da observação do Quadro IV.31, considerando o BDI-II no pós-parto, retira-se que o grupo de mulheres com pontuações médias de PAO se distingue, com pontuações significativamente superiores, do grupo de mulheres com pontuações elevadas. Em relação à subescala PSP-PpO, exceptuando na dimensão Culpa, o grupo de mulheres com baixas pontuações distingue-se das que possuem níveis médios e elevados. Para o PSP-Ac na dimensão Somático-Ansiedade as mulheres com perfeccionismo elevado distinguem-se significativamente das mulheres que possuem níveis de PSP-Ac médios e elevados. No BDI-II total são os grupos extremos de perfeccionismo que se diferenciam.

Quadro IV.31: Comparação das pontuações médias no BDI-II por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F	p	Post Hoc
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
Cognitivo-Afectivo	.88(2.244)	.84(1.717)	.72(1.554)	.131	.877	---
Somático-Ansiedade	3.68(3.511)	3.93(3.442)	4.15(3.295)	.283	.754	---
Culpa	.24(.837)	.26(.714)	.10(.354)	1.256	.286	2>3 ⁰
BDI total	4.80(5.732)	5.04(5.157)	4.95(4.470)	.057	.945	---
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
Cognitivo-Afectivo	.22(.629)	.83(1.761)	1.53(2.414)	8.440	<.001	1<2,3 ⁰
Somático-Ansiedade	2.94(2.666)	3.96(3.362)	4.88(4.154)	4.982	.007	1<2,3 ⁰
Culpa	.12(.516)	.18(.591)	.56(1.102)	8.189	<.001	3>1,2 ⁰
BDI total	3.28(3.099)	4.98(4.999)	6.96(6.756)	8.028	<.001	1<2,3 ⁰
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
Cognitivo-Afectivo	.53(1.535)	.78(1.732)	1.34(2.113)	3.536	.030	---
Somático-Ansiedade	3.00(3.120)	3.90(3.355)	5.02(3.767)	5.354	.005	3>1,2 ⁰
Culpa	.18(.563)	.18(.591)	.48(1.074)	4.669	.010	---
BDI total	3.73(4.234)	4.85(5.011)	6.86(6.053)	5.957	.003	1<3 ⁰

p≤.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

4.7.5. Perfeccionismo e POMS/Afecto Positivo e Negativo

Tendo em conta os factores do POMS na gravidez (Quadro IV.32) os grupos extremos de PAO distinguem-se para a quase totalidade das dimensões. Para o PSP-PpO verificamos que, à excepção da subescala Afecto Positivo, o grupo com níveis de perfeccionismo baixo apresenta pontuações significativamente inferiores aos grupos com perfeccionismo médio e elevado. Por sua vez, no PSP-Ac o grupo de perfeccionismo baixo distingue-se do médio e elevado nas dimensões Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo, Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva e subescala Afecto Negativo, sendo que nestes três últimos factores também os grupos de perfeccionismo médio e elevado se distinguem.

Quadro IV.32: Comparação das pontuações médias no POMS/Afecto Positivo e Negativo por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)	F	P	Post Hoc
	M± DP	M± DP	M± DP			
PAO						
	n=57 (15.3%)	n=251 (69.2%)	n=57 (15.5%)			
Depressão-Hostilidade	1.25(3.906)	2.43(4.856)	2.05(4.969)	1.478	.230	---
Ansiedade-Raiva	4.29(5.481)	6.23(5.917)	7.02(6.057)	3.461	.032	1<2,3 ^φ
F3/Afecto Positivo	15.94(3.137)	15.29(3.569)	17.05(3.993)	5.870	.003	2<3 ^φ
Fadiga	2.98(2.639)	4.04(2.867)	4.085(2.750)	3.512	.031	1<2,3 ^φ
Afecto Negativo	5.45(8.780)	8.82(9.965)	8.23(7.942)	2.848	.059	1<2 ^θ
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
Depressão-Hostilidade	.34(.957)	2.23(4.452)	4.09(7.292)	9.488	<.001	1<2,3 ^θ
Ansiedade-Raiva	3.65(4.462)	6.27(5.902)	7.84(6.673)	7.944	<.001	1<2,3 ^θ
F3/Afecto Positivo	16.49(3.057)	15.45(3.627)	15.69(4.106)	2.155	.117	1<2 ^φ
Fadiga	2.73(2.194)	4.10(2.920)	4.18(2.797)	6.464	.002	1<2,3 ^θ
Afecto Negativo	3.98(5.044)	8.39(9.212)	12.24(12.856)	10.973	<.001	1<2,3 ^θ
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
Depressão-Hostilidade	.53(1.071)	1.95(4.077)	4.83(7.746)	13.661	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ
Ansiedade-Raiva	4.00(5.043)	5.94(5.844)	8.47(6.228)	8.615	<.001	1<2,3; 2<3 ^φ
F3/Afecto Positivo	17.16(3.655)	15.52(3.281)	14.83(4.534)	6.893	.001	1<2,3 ^θ
Fadiga	3.41(2.971)	3.86(2.741)	4.40(3.054)	1.790	.168	---
Afecto Negativo	4.43(5.719)	7.74(8.915)	13.61(12.462)	14.536	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ

p≤.05; ^φTamhane; ^θLSD; M=média; DP=desvio padrão; F3: Vigor-Amabilidade.

Quando se consideram as médias de perfeccionismo e as dimensões do POMS no pós-parto verificamos que o grupo de mulheres com PSP-PpO baixo se distingue do grupo de mulheres com pontuações médias e elevadas nos factores Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva e Afecto Negativo. Este padrão de significância repete-se para o PSP-Ac nas seguintes dimensões: Afecto Negativo, Depressão-Hostilidade e Vigor-Amabilidade/Afecto Positivo, sendo que nesta última também os grupos médio e elevado se diferenciam (Quadro IV.33).

Quadro IV.33: Comparação das pontuações médias no POMS/Afecto Positivo e Negativo por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)	F	p	Post Hoc
	M± DP	M± DP	M± DP			
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
Depressão-Hostilidade	7.77(7.241)	7.30(6.250)	7.53(6.744)	.132	.877	---
Ansiedade-Raiva	1.15(2.658)	1.10(2.739)	.98(2.673)	.062	.939	---
F3/Afecto Positivo	23.88(4.815)	23.88(5.396)	24.89(5.094)	.889	.412	---
Fadiga	8.96(9.452)	8.41(8.215)	8.61(8.773)	.100	.905	---
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
Depressão-Hostilidade	4.68(4.318)	7.56(6.330)	9.78(7.987)	9.662	<.001	1<2,3 ⁰
Ansiedade-Raiva	.36(1.104)	1.00(2.560)	2.39(4.049)	9.025	<.001	1<2,3 ⁰
F3/Afecto Positivo	25.00(4.697)	23.79(5.315)	24.02(5.625)	1.362	.257	---
Fadiga	5.05(4.775)	8.58(8.119)	12.32(11.465)	11.124	<.001	1<2,3 ⁰
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
Depressão-Hostilidade	4.58(4.965)	7.59(6.371)	9.45(7.285)	9.207	<.001	1<2,3 ⁰
Ansiedade-Raiva	.70(1.745)	1.02(2.619)	1.79(3.647)	2.743	.066	---
F3/Afecto Positivo	26.02(5.438)	23.97(5.028)	22.28(5.515)	7.861	<.001	1<2,3;2>3 ⁰
Fadiga	5.30(6.187)	8.64(8.255)	11.27(10.236)	7.789	<.001	1<2,3 ⁰

p<.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão; F3: Vigor-Amabilidade.

4.7.6. Perfeccionismo e PDSS

4.7.6.1. Perfeccionismo e dimensões originais da PDSS

Atendendo às médias de perfeccionismo e às dimensões da PDSS na gravidez verificamos que para o PAO são os grupos baixo e médio que se distinguem nas dimensões Ansiedade/Insegurança, Labilidade Emocional, Confusão Mental, Perda do *Self* e PDSS total. O grupo de perfeccionismo médio distingue-se, com pontuações significativamente superiores, do grupo baixo e elevado na dimensão Culpa/Vergonha. Na dimensão Pensamentos Suicidas são os grupos médios e elevados que se diferenciam. Relativamente ao PSP-PpO o grupo de mulheres com pontuações baixas nesta subescala apresenta pontuações significativa e estatisticamente inferiores aos grupos de perfeccionismo médio e elevado em todas as dimensões da PDSS, exceptuando na dimensão Labilidade Emocional, em que são os grupos de perfeccionismo baixo e médio que se distinguem e na dimensão Pensamentos Suicidas na qual não se encontram diferenças (Quadro IV.34).

Quadro IV.34: Comparação das pontuações médias nas dimensões da PDSS por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)			
	M± DP	M± DP	M± DP	F	P	Post Hoc
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
DAS	9.14(3.762)	10.99(4.036)	11.19(4.626)	5.281	.005	1<2,3 ^φ
AI	6.68(2.323)	7.85(3.154)	7.59(3.038)	3.627	.028	1<2 ^θ
LE	7.22(2.871)	8.72(3.540)	8.13(3.367)	4.841	.008	1<2 ^θ
CM	6.32(1.795)	7.36(2.743)	6.93(2.554)	4.063	.018	1<2 ^θ
PS	5.34(.976)	6.03(2.074)	5.70(1.650)	3.592	.029	1<2 ^θ
CV	5.39(1.034)	6.29(2.320)	5.53(1.165)	6.866	.001	2>1,3 ^θ
Sui	5.15(.827)	5.44(1.375)	5.14(.472)	2.455	.087	2>3 ^θ
Total	44.81(10.135)	52.00(15.561)	49.08(11.947)	6.181	.002	1<2 ^θ
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
DAS	8.58(3.041)	11.15(4.173)	11.33(4.359)	11.216	<.001	1<2,3 ^θ
AI	6.23(2.099)	7.82(3.066)	8.32(3.406)	9.056	<.001	1<2,3 ^θ
LE	7.05(2.577)	8.75(3.591)	8.34(3.348)	6.481	.002	1<2 ^θ
CM	6.06(2.015)	7.40(2.673)	7.13(2.657)	7.050	.001	1<2,3 ^θ
PS	5.20(.733)	6.00(1.991)	6.09(2.198)	5.123	.006	1<2,3 ^θ
CV	5.23(.825)	6.14(1.998)	6.42(2.927)	6.515	.002	1<2,3 ^θ
Sui	5.14(.732)	5.41(1.345)	5.29(.916)	1.359	.258	---
Total	42.97(8.497)	52.11(15.181)	51.40(14.535)	10.601	<.001	1<2,3 ^θ
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
DAS	9.20(3.544)	10.92(4.183)	11.52(4.186)	5.706	.004	1<2,3 ^φ
AI	6.16(1.862)	7.62(2.970)	9.07(3.588)	14.457	<.001	1<2,3; 2<3 ^θ
LE	6.97(2.295)	8.60(3.562)	8.98(3.622)	6.708	.001	1<2,3 ^θ
CM	6.18(2.086)	7.23(2.561)	7.69(3.075)	5.737	.004	1<2,3 ^θ
PS	5.10(.354)	5.91(1.872)	6.49(2.547)	8.627	<.001	1<2,3 ^θ
CV	5.08(.277)	6.05(1.963)	6.89(2.910)	12.484	<.001	1<2,3 ^θ
Sui	5.02(.129)	5.34(1.098)	5.72(1.958)	5.161	.006	1<2,3 ^θ
Total	42.80(7.045)	51.03(14.416)	55.27(17.631)	11.651	<.001	1<2,3 ^θ

p≤.05; ^θTamhane; ^φLSD; M=média; DP=desvio padrão

DAS: Distúrbios do Apetite e do Sono; AI: Ansiedade/Insegurança; LE: Labilidade Emocional; CM: Confusão Mental; PS: Perda do *Self*; CV: Culpa/Vergonha; Sui: Pensamentos Suicidas.

Tendo em conta as dimensões originais da PDSS no pós-parto verificamos que para o PAO são os grupos de mulheres com perfeccionismo baixo e médio que se distinguem significativamente na dimensão Ansiedade/Insegurança. No PSP-PpO o grupo de mulheres com perfeccionismo baixo apresenta níveis estatística e significativamente inferiores ao grupo de PSP-PpO médio e elevado nas seguintes dimensões: Distúrbios do Apetite e do Sono, Ansiedade/Insegurança, Labilidade Emocional, Confusão Mental e Perda do *Self*. O mesmo acontece para o PSP-Ac nas dimensões Ansiedade/Insegurança, Perda do *Self* e Culpa/Vergonha. Os grupos extremos de perfeccionismo distinguem-se nas dimensões Distúrbios do Apetite e do

Sono e Confusão Mental. Na dimensão Labilidade Emocional o grupo de perfeccionismo elevado apresenta pontuações significativamente superiores às dos grupos de mulheres com perfeccionismo baixo e médio (Quadro IV.35).

Quadro IV.35: Comparação das pontuações médias nas dimensões da PDSS por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)	F	P	Post Hoc
	M± DP	M± DP	M± DP			
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
DAS	7.56(3.465)	8.31(3.574)	8.02(3.427)	1.139	.321	---
AI	6.81(2.431)	7.68(3.148)	7.66(2.910)	2.048	.130	1<2
LE	7.60(3.008)	8.19(3.521)	7.63(3.541)	1.116	.329	---
CM	6.78(3.097)	7.26(2.795)	6.85(2.590)	1.041	.354	---
PS	5.76(2.003)	6.14(2.296)	5.85(1.774)	.958	.385	---
CV	5.86(2.013)	6.06(2.254)	5.92(2.126)	.253	.777	---
Sui	5.31(1.038)	5.31(1.122)	5.27(.989)	.047	.954	---
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
DAS	6.71(2.656)	8.28(3.578)	9.18(3.771)	8.295	<.001	1<2,3 ⁰
AI	6.31(1.968)	7.59(2.990)	8.80(3.615)	10.864	<.001	1<2,3 ⁰
LE	6.92(2.419)	8.11(3.514)	8.81(3.907)	4.951	.008	1<2,3 ⁰
CM	6.14(1.960)	7.25(2.859)	7.69(3.196)	5.483	.004	1<2,3 ⁰
PS	5.61(1.865)	5.96(2.003)	6.67(3.101)	4.438	.012	1<2,3 ⁰
CV	5.09(.631)	5.34(1.144)	5.40(1.211)	3.733	.025	---
Sui	42.20(9.604)	48.23(14.611)	51.19(16.473)	1.584	.207	---
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
DAS	7.36(3.006)	8.16(3.606)	8.87(3.617)	2.809	.062	1<3 ⁰
AI	6.57(2.227)	7.49(2.974)	8.81(3.516)	8.731	<.001	1<2,3; 2<3 ⁰
LE	7.02(2.728)	7.88(3.352)	9.57(4.019)	9.320	<.001	3>1,2 ⁰
CM	6.31(2.453)	7.16(2.791)	7.81(3.088)	4.411	.013	1<3 ⁰
PS	5.31(1.119)	6.09(2.187)	6.52(2.746)	5.015	.007	1<2,3 ⁰
CV	5.39(1.069)	6.01(2.134)	6.61(3.007)	4.751	.009	1<2,3 ⁰
Sui	5.13(.695)	5.30(1.101)	5.49(1.318)	1.655	.192	---

p≤.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

DAS: Distúrbios do Apetite e do Sono; AI: Ansiedade/Insegurança; LE: Labilidade Emocional; CM: Confusão Mental; PS: Perda do *Self*; CV: Culpa/Vergonha; Sui: Pensamentos Suicidas.

4.7.6.2. Perfeccionismo e factores da PDSS

Relativamente à comparação das pontuações médias nos grupos de perfeccionismo nos factores da PDSS na gravidez verificamos (Quadro IV.36) que no factor Desrealização e Fracasso, o grupo de mulheres com perfeccionismo médio apresenta níveis significativamente superiores de PAO comparativamente ao grupo com níveis baixos e elevados; no factor Dificuldades em Dormir é o grupo de mulheres com perfeccionismo baixo que apresenta níveis significativamente inferiores aos

apresentados nos grupos de perfeccionismo médio e elevado. No factor Dificuldades de Concentração e Ansiedade são os grupos baixo e médio que se distinguem e no factor Ideação Suicida, os grupos médio e elevado. Atendendo ao PSP-PpO, o grupo de mulheres com perfeccionismo baixo distingue-se com pontuações significativamente inferiores dos grupos médio e elevado nas dimensões Desrealização e Fracasso, Dificuldades de Concentração e Ansiedade e Dificuldades em Dormir. Finalmente, obtém-se o mesmo padrão de resultados para o PSP-Ac, no qual o grupo de perfeccionismo baixo se distingue do médio e elevado em todas as dimensões da PDSS, sendo que no factor Desrealização e Fracasso também o grupo médio e elevado se distinguem.

Quadro IV.36: Comparação das pontuações médias nos factores da PDSS por grupos de perfeccionismo (gravidez)

	Baixo (1)	Médio (2)	Elevado (3)	F	p	Post Hoc
	M± DP	M± DP	M± DP			
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
F1	9.78(1.801)	11.44(4.286)	10.05(2.012)	6.868	.001	2>1,3 ⁰
F2	9.56(3.354)	11.20(4.344)	11.12(4.377)	3.722	.025	1<2 ⁰
F3	5.15(.827)	5.44(1.375)	5.14(.472)	2.455	.087	2>3 ⁰
F4	6.76(3.373)	8.23(3.481)	8.31(3.847)	4.362	.013	1<2,3 ⁰
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
F1	9.57(1.639)	11.151(3.709)	11.702(5.234)	5.989	.003	1<2,3 ⁰
F2	8.94(3.020)	11.39(4.369)	11.13(4.247)	9.131	<.001	1<2,3 ⁰
F3	5.14(.732)	5.41(1.345)	5.29(.916)	1.359	.258	---
F4	6.35(3.018)	8.31(3.565)	8.57(3.582)	9.048	<.001	1<2,3 ⁰
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
F1	9.46(.959)	10.91(3.565)	12.763(5.463)	12.246	<.001	1<2,3;2<3 ⁰
F2	9.07(2.974)	11.12(4.220)	11.98(4.876)	8.183	<.001	1<2,3 ⁰
F3	5.02(.129)	5.34(1.098)	5.72(1.958)	5.161	.006	1<2,3 ⁰
F4	6.97(3.346)	8.18(3.567)	8.34(3.573)	3.245	.040	1<2,3 ⁰

p≤.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

F1: Desrealização e Fracasso; F2: Dificuldades de Concentração e Ansiedade; F3: Ideação Suicida; F4: Dificuldades em Dormir.

Finalmente, atendendo às médias de perfeccionismo nos factores da PDSS no pós-parto verificamos que o grupo de mulheres com pontuações baixas de PSP-PpO apresenta níveis significativamente inferiores ao grupo de mulheres com perfeccionismo médio e elevado nas dimensões Desrealização e Fracasso, Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional e Dificuldades em Dormir. No PSP-Ac o grupo

de perfeccionismo baixo apresenta pontuações significativamente inferiores às do grupo de perfeccionismo médio e elevado nas dimensões Desrealização e Fracasso e Ideação Suicida. No factor Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional é o grupo de perfeccionismo elevado que se distingue com níveis superiores dos grupos de perfeccionismo médio e elevado (Quadro IV.37).

Quadro IV.37: Comparação das pontuações médias nos factores da PDSS por grupos de perfeccionismo (pós-parto)

	Baixo (1) M± DP	Médio (2) M± DP	Elevado (3) M± DP	F	p	Post Hoc
PAO						
	n=59 (15.3%)	n=267 (69.2%)	n=60 (15.5%)			
F1	9.43(3.372)	9.94(3.650)	9.62(3.226)	.605	.547	---
F2	8.38(4.034)	9.10(3.974)	8.51(3.598)	1.127	.325	---
F3	5.32(1.105)	5.43(1.450)	5.40(1.167)	.143	.867	---
F4	5.19(2.95)	5.70(2.981)	5.28(2.662)	1.032	.357	---
PSP-PpO						
	n=65 (16.8%)	n=264 (68.4%)	n=57 (14.8%)			
F1	8.84(2.049)	9.89(3.512)	10.55(4.678)	3.739	.025	1<2,3 ⁰
F2	7.71(3.263)	8.97(3.963)	9.95(4.192)	5.087	.007	1<2,3 ⁰
F3	5.14(.704)	5.39(1.224)	5.80(2.211)	3.736	.025	---
F4	4.57(2.437)	5.67(2.958)	6.158(3.087)	5.188	.006	1<2,3 ⁰
PSP-Ac						
	n=61 (15.8%)	n=264 (68.4%)	n=61 (15.8%)			
F1	8.83(2.505)	9.82(3.434)	10.75(4.550)	4.476	.012	1<2,3 ⁰
F2	7.85(3.718)	8.83(3.883)	10.28(4.021)	5.892	.003	3>1,2 ⁰
F3	5.08(.640)	5.38(1.201)	5.87(2.198)	5.368	.005	1<2,3 ⁰
F4	5.07(2.828)	5.54(2.935)	6.08(2.957)	1.850	.159	---

p≤.05; ⁰Tamhane; ⁰LSD; M=média; DP=desvio padrão

F1: Desrealização e Fracasso; F2: Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional; F3: Ideação Suicida; F4: Dificuldades em Dormir.



Resumindo, em termos gerais as mulheres com PAO médio e elevado da solução de dois factores apresentaram pontuações mais elevadas de sintomatologia depressiva (BDI-II, PDSS) e estados de humor (POMS) na gravidez. Porém, no pós-parto não se encontraram diferenças entre os grupos de perfeccionismo. Na gravidez, as mulheres com PSP baixo distinguiram-se significativamente das mulheres com PSP médio e elevado no BDI-II, POMS e PDSS. No pós-parto, as mulheres com níveis elevados de PSP apresentaram níveis mais elevados de sintomatologia depressiva e estados de humor do que as mulheres com níveis médios e baixos nesta subescala de perfeccionismo.

Relativamente à solução de três factores, na gravidez, níveis baixos de PAO

distinguiram-se de níveis médios e elevados no BDI-II, no POMS e na PDSS. No pós-parto as diferenças entre os grupos de perfeccionismo foram quase inexistentes. Relativamente ao PSP-PpO e ao PSP-Ac, verificou-se que as mulheres com pontuações baixas nestas subescalas apresentavam, na gravidez e no pós-parto, diferenças significativas comparativamente às mulheres com pontuações médias e elevadas em quase todas as dimensões e/ou factores do BDI-II, POMS e PDSS.

4.8. REGRESSÃO MÚLTIPLA HIERÁRQUICA

4.8.1. Perfeccionismo e sintomatologia depressiva no pós-parto (BDI-II)

Recorremos à análise de regressão múltipla hierárquica para averiguar se as várias subescalas de perfeccionismo (analisadas separadamente) são preditores significativos de sintomatologia depressiva no pós-parto, avaliada através da pontuação total no BDI-II e se aquelas se mantêm preditores significativos depois da variância explicada pelas (a) pontuações totais no BDI-II na gravidez, (b) traço de ansiedade na gravidez e (c) apoio social e (d) stresse percebidos no pós-parto ser parcializada e qual o incremento de explicação de variância que acrescentam (em percentagem), para além da variância explicada por estas variáveis³³. Esta análise permite saber se o perfeccionismo contribui significativamente, de uma forma independente, para a sintomatologia depressiva no pós-parto.

Começamos por apresentar os resultados referentes aos modelos em que cada uma das variáveis referidas é introduzida em primeiro lugar no modelo de regressão, seguido das subescalas do perfeccionismo introduzidas em segundo lugar. Numa segunda fase apresentamos os resultados relativos ao modelo em que um bloco constituído por todas as variáveis (a, b, c, d) é introduzido em primeiro lugar, seguido das subescalas do perfeccionismo. De notar que foram excluídas desta análise as participantes que na gravidez preenchiam os critérios de diagnóstico para Depressão *Major*/DSM-IV (n=5)

³³ Nos quadros em que resumimos os dados, começamos por apresentar os coeficientes de correlação parcial (medem a variância no BDI-II não explicada pela outra variável, mas que é explicada por essa variável, ou seja, retirando o efeito da primeira). Depois apresentamos os coeficientes de determinação (R^2), os coeficientes de determinação ajustados e as estatísticas referentes à mudança no modelo. O coeficiente de determinação ajustado fornece maior segurança como indicador da qualidade do ajustamento ao modelo, pois enquanto a adição de uma nova variável ao modelo leva a um aumento de R^2 , o R^2 ajustado aumenta apenas se a adição da nova variável conduzir a um melhor ajustamento do modelo aos dados, isto é, se a variância dos erros diminuir em relação à variância total (Maroco, 2003). Tendo em conta a questão que pretendemos investigar com esta análise, os valores que mais nos interessam focar são os referentes à mudança no coeficiente de determinação, ou seja, o incremento da variância explicada pelas dimensões de perfeccionismo da variável dependente.

e/ou Depressão/CID-10 (n=9).

Sendo a multicolinearidade (*i.e.* a associação entre duas variáveis independentes) um dos principais pressupostos da análise de regressão (Pallant, 2007), e uma vez que as variáveis independentes/preditoras apresentam coeficientes de correlação significativos entre si, examinamos também os valores referentes à intensidade da multicolinearidade, a qual pode ser analisada essencialmente através dos pontos seguintes: (1) Tolerância: é o grau em que uma variável é explicada por todas as outras variáveis independentes; varia de 0 a 1 e quanto mais próxima de 1 menor é a multicolinearidade, sendo o limite abaixo de 0.1, (2) VIF (*Variance Inflation Factor*): é o inverso da tolerância, pelo que, quanto mais próximo de zero, menor é a multicolinearidade, sendo que o limite de 10 é o habitualmente considerado, (3) *Condition Index*: é a raiz quadrada do quociente entre o maior valor próprio e cada valor próprio; um valor maior do que 15 indica um possível problema de multicolinearidade. É também importante analisar a existência de independência entre as variáveis aleatórias residuais (ou seja, se a sua covariância é nula), o que pode fazer-se através do teste de *Durbin-Watson*, cujo valor deverá aproximar-se de 2, para se considerar que não existe auto-correlação entre os resíduos.

Sendo uma das assumpções para a aplicação da análise de regressão hierárquica a normalidade das distribuições, sempre que a distribuição das variáveis se revelou assimétrica optámos por transformar as variáveis, como já referido no ponto 3.3. deste trabalho.

4.8.1.1. BDI-II na gravidez e perfeccionismo

Os coeficientes de correlação entre o BDI-II e as dimensões de perfeccionismo já foram apresentados no tópico 2 desta secção. Quanto às correlações entre as restantes variáveis independentes apura-se o seguinte:

Quadro IV.38: Coeficientes de correlação entre variáveis independentes

	Stresse	Apoio	BDI-II	T.Ans	PAO _{2F}	PSP _{2F}	PAO _{3F}
Stresse^b							
Apoio^b	NS						
BDI-II T0^b	.197**	.191**					
T. Ans^b	.109*	NS	.270**				
PAO_{2F}^a	NS	NS	.144*	NS			
PSP_{2F}^a	.164**	.104*	.193**	.167**	.482**		
PAO_{3F}^a	NS	NS	.140*	NS	.988**	.407**	
PSP-PpO_{3F}^a	.107*	NS	.186**	.113*	.634**	.860**	.553**
PSP-Ac_{3F}^a	.166**	NS	.130*	.153**	.292**	.826**	.211**
Total^a	NS	.NS	.198**	.136*	.926**	.749**	.884**

*0.05, **0.01; ^aPearson; ^bSpearman; NS: Não significativo; T. Ans: Traço de Ansiedade.

Como descrito no Quadro IV.38, a variável stresse não se encontra significativamente correlacionada com a dimensão PAO da solução de 2 e de 3 factores, com o Perfeccionismo Total e com o apoio social percebido. A correlação mais elevada foi entre as variáveis stresse e BDI-II na gravidez ($rho=.19$); todas as correlações estatisticamente significativas se revelaram de baixa magnitude, ou seja, inferiores a .30. Relativamente à variável apoio social verificamos que apenas o BDI-II na gravidez e o PSP-2F apresentaram correlações estatisticamente significativas, mais uma vez de baixa magnitude. O BDI-II na gravidez mostrou-se correlacionado com todas as outras variáveis independentes, sendo a correlação mais elevada com a variável traço de ansiedade ($rho=.27$). Esta última, por sua vez, só não apresentou correlações significativas com a dimensão PAO de ambas as soluções factoriais, exibindo a correlação mais elevada com o PSP-2F. De referir que entre o PAO de ambas as soluções factoriais e o PSP-Ac as correlações foram baixas, sendo que entre todas as outras subescalas as correlações se revelaram moderadas a fortes.

A inserção do Perfeccionismo Total e do PAO-2F na equação de regressão após o BDI-II na gravidez não resulta em aumento significativo na explicação da variância de sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadros IV.39 e IV.40).

Quadro IV.39: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0 e Perfeccionismo Total

	Corre- -lação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajus tado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudan ça R ²	Mudan ça F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.458	1^a	.471	.222	.220	.318	.222	99.898	1;350	<.001
Total	.077	2^b	.476	.227	.222	.318	.005	2.090	1;349	.149

^a Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.971; VIF=1.029; Valor superior do *Condition Index*=13.592. *Durbin-Watson*=1.874.

Quadro IV.40: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0 e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.466	1^a	.471	.222	.220	.318	.222	99.898	1;350	<.001
PAO	.020	2^b	.472	.222	.218	.319	.000	.142	1;349	.707

^a Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.982; VIF=1.019; Valor superior do *Condition Index*=13.186; *Durbin-Watson*=1.866.

Conforme Quadro IV.41, verificamos que introduzindo o BDI-II na gravidez em primeiro lugar no modelo, este explica 22.2% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto; inserido posteriormente no modelo, o PSP explica 23.9%, o que corresponde a um incremento (Mudança de R²=0.022) de 2.2%. A mudança no valor de F (9.946, p=.002) revela que estas mudanças são estatisticamente significativas. O coeficiente de correlação do PSP parcializando o efeito do BDI-II é de .166, ou seja, isoladamente este explica 2.76%.

Quadro IV.41: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0 e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.448	1^a	.471	.222	.220	.318	.222	99.898	1;350	<.001
PSP	.166	2^b	.494	.244	.239	.314	.022	9.946	1;349	.002

^a Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.966; VIF=1.036; Valor superior do *Condition Index*=9.874; *Durbin-Watson*=1.908.

Como encontrado para o PAO-2F, também o PAO-3F não fornece um incremento significativo de variância explicada, introduzido após o BDI-II na gravidez (Quadro IV.42).

Quadro IV.42: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0 e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.469	1^a	.471	.222	.220	.318	.222	99.898	1;350	<.001
PAO	-.010	2^b	.471	.222	.218	.319	.000	.033	1;349	.855

^a Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.982; VIF=1.018; Valor superior do *Condition Index*=12.900; *Durbin-Watson*=1.866.

O PSP-PpO inserido no modelo após o BDI-II na gravidez explica 23.0%, o que corresponde a um incremento (Mudança de R²=0.013) de 1.3%, mudança estatisticamente significativa (Mudança de F=5.847, p=.016). Parcializando o efeito do BDI-II o coeficiente de correlação do PSP é de .128, ou seja, isoladamente este explica 1.64% (Quadro IV.43).

Quadro IV.43: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0 e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.456	1^a	.471	.222	.220	.318	.222	99.898	1;350	<.001
PpO	.128	2^b	.485	.235	.230	.316	.013	5.847	1;349	.016

^a Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀, PSP-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.977; VIF=1.024; Valor superior do *Condition Index*=9.943; *Durbin-Watson*=1.911.

O Quadro IV.44 mostra que o PSP-Ac inserido após o BDI-II na gravidez no modelo explica 23.4%, o que corresponde a um incremento significativo (Mudança de R²=0.017; Mudança de F (7.649, p=.006). O coeficiente de correlação parcial do PSP é de .146, correspondendo a um coeficiente de determinação parcial de 2.13%.

Quadro IV.44: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0 e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.457	1^a	.471	.222	.220	.318	.222	99.898	1;350	<.001
Ac	.146	2^b	.489	.239	.234	.315	.017	7.649	1;349	.006

^a Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total BDI-II T0 LG₁₀, PSP-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.981; VIF=1.020; Valor superior do *Condition Index*=9.466; *Durbin-Watson*=1.880.

4.8.1.2. Apoio Social no Pós-Parto

Da observação do Quadro IV.45 verificamos que ao introduzir o apoio social primeiramente no modelo, este explica 3.0% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto; introduzido posteriormente no modelo, o Perfeccionismo Total explica 4.8%, o que corresponde a um incremento (Mudança de $R^2=.021$) de 2.1%. A mudança no valor de F (7.979, $p=.005$) indica-nos que estas mudanças são estatisticamente significativas. O coeficiente de correlação do Perfeccionismo Total parcializando o efeito do apoio social revela-se inferior ao deste último (.179 vs .147; 3.20% vs 2.16%).

Quadro IV.45: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Apoio Social e Perfeccionismo Total

	Correlação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.179	1^a	.180	.032	.030	.360	.032	12.149	1;362	.001
Total	.147	2^b	.231	.053	.048	.357	.021	7.979	1;361	.005

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.999; VIF=1.001; Valor superior do *Condition Index*=11.291; *Durbin-Watson*=1.746.

Também em relação ao apoio social percebido, o PAO-2F não acrescenta uma percentagem significativa de variância na explicação da sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadro IV.46).

Quadro IV.46: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Apoio Social e PAO-2F

	Correlação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.182	1^a	.180	.032	.030	.360	.032	12.149	1;362	.001
PAO	.090	2^b	.201	.040	.035	.359	.008	2.968	1;361	.086

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=1.000; VIF=1.000; Valor superior do *Condition Index*=10.862; *Durbin-Watson*=1.728.

O incremento providenciado pelo PSP-2F em relação ao apoio social é de 4.3% e revela-se significativo (Mudança de $F=16.728$, $p<.001$). Parcializando o PSP do apoio social o coeficiente de determinação do primeiro é de 4.41% (Quadro IV.47).

Quadro IV.47: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Apoio Social e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.169	1^a	.181	.033	.030	.361	.033	12.249	1;373	.001
PSP	.210	2^b	.275	.075	.070	.353	.043	16.728	1;362	<.001

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.994; VIF=1.006; Valor superior do *Condition Index*=7.854; *Durbin-Watson*=1.792.

Também na estrutura 3F, o PAO não resulta num incremento significativo de variância explicada da sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadro IV.48).

Quadro IV.48: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Apoio Social e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.181	1^a	.180	.032	.030	.360	.032	12.149	1;362	.001
PAO	.061	2^b	.190	.036	.031	.360	.004	1.370	1;361	.243

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=1.000; VIF=1.000; Valor superior do *Condition Index*=10.600; *Durbin-Watson*=1.727.

Do Quadro IV.49 salienta-se que o PSP-PpO, introduzido após o apoio social no modelo, fornece um incremento de 3.0% (Mudança de R²=0.030), o qual é significativo (Mudança de F=11.667, p<.001). O coeficiente de correlação do PSP-PpO parcializando o efeito do apoio social no pós-parto é superior ao deste último (.177 vs .175; 3.13 % vs 3.06%).

Quadro IV.49: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Apoio Social e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.175	1^a	.180	.032	.030	.360	.032	12.149	1;362	.001
PpO	.177	2^b	.251	.063	0.58	.355	.030	11.667	1;361	.001

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PSp-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.998; VIF=1.002; Valor superior do *Condition Index*=7.772; *Durbin-Watson*=1.788.

Também o incremento providenciado pelo PSP-Ac em relação ao apoio social, de 3.1%, é significativo ($F=12.178$, $p=.001$). O coeficiente de determinação parcial do PSP-Ac é de 3.24%, enquanto o do apoio social é de 3.06% (Quadro IV.50).

Quadro IV.50: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Apoio Social e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio Ac	.175	1^a	.181	.033	.030	.361	.033	12.249	1;363	.001
	.180	2^b	.253	.064	.059	.356	.031	12.178	1;362	.001

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PSP-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.998; VIF=1.002; Valor superior do *Condition Index*=7.156; *Durbin-Watson*=1.767.

4.8.1.3. Stresse percebido no pós-parto

O Quadro IV.51 revela-nos que começando por inserir na equação a variável stresse percebido, esta explica 13.4% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, ao que o Perfeccionismo Total acrescenta uma percentagem de 1.5% ($R^2=.015$), estatisticamente significativa (Mudança de $F=6.539$, $p=.011$). O coeficiente de correlação do Perfeccionismo Total parcializando o efeito do stresse é de .124, o que corresponde a uma percentagem de variância explicada de 1.54%.

Quadro IV.51: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Stresse e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse Total	.360	1^a	.369	.136	.134	.340	.136	57.092	1;362	<.001
	.124	2^b	.389	.152	.147	.338	.015	6.539	1;361	.011

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.995; VIF=1.005; Valor superior do *Condition Index*=14.321; *Durbin-Watson*=1.852

Os modelos em que o PAO (2F e 3F) é introduzido na equação após o stresse não resultam em mudanças significativas (Quadros IV.52 e IV.54).

Quadro IV.52: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Stresse e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.367	1^a	.369	.136	.134	.340	.136	57.092	1;362	<.001
PAO	.078	2^b	.377	.142	.137	.340	.006	2.528	1;361	.113

^a Preditores: (Constante), Stresse T1;

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=.999; VIF=1.001; Valor superior do *Condition Index*=14.136; *Durbin-Watson*=1.839.

O incremento do PSP introduzido após o stresse é de 2.9% e significativo (Mudança de F=12.473, p<.001). O seu coeficiente de determinação parcial é de 2.89% (Quadro IV.53).

Quadro IV.53: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Stresse e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.337	1^a	.365	.133	.131	.342	.133	55.739	1;363	<.001
PSP	.170	2^b	.402	.162	.157	.336	.029	12.473	1;362	<.001

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.980; VIF=1.021; Valor superior do *Condition Index*=11.105; *Durbin-Watson*=1.889.

Quadro IV.54: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Stresse e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.368	1^a	.369	.136	.134	.340	.136	57.092	1;362	<.001
PAO	.048	2^b	.372	.139	.134	.340	.002	.980	1;361	.323

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.999; VIF=1.001; Valor superior do *Condition Index*=13.877; *Durbin-Watson*=1.839.

Em resumo do Quadro IV.55, o PSP-PpO acrescenta uma percentagem de 2.6% à explicada pelo stresse percebido no pós-parto (13.6%), mudança estatisticamente significativa (Mudança de F=11.009, p=.001). Parcializando o efeito do stresse, o PSP-PpO explica 2.56% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto.

Quadro IV.55: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Stresse e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse PpO	.359	1^a	.369	.136	.134	.340	.136	57.092	1;362	<.001
	.160	2^b	.402	.162	.157	.336	.026	11.009	1;361	.001

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PSp-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.996; VIF=1.004; Valor superior do *Condition Index*=11.452; Durbin-Watson=1.894.

Também o PSP-Ac incrementa significativamente a percentagem de variância explicada de sintomatologia depressiva no pós-parto em 1.8% (Mudança de F=7.524, p=.006) e o seu coeficiente de determinação parcial é de 2.04% (Quadro IV.56).

Quadro IV.56: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Stresse e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse Ac	.347	1^a	.365	.133	.131	.342	.133	55.739	1;363	<.001
	.143	2^b	.388	.151	.146	.339	.018	7.524	1;362	.006

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PSp-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.978; VIF=1.023; Valor superior do *Condition Index*=10.733; Durbin-Watson=1.863.

4.8.1.4. Traço de ansiedade na gravidez

Começando por inserir na equação o traço de ansiedade, este explica 6.1% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, sendo que o Perfeccionismo Total acrescenta uma percentagem de 1.3% (R²=.072), estatisticamente significativa (Mudança de F=5.256, p=.022). O coeficiente de correlação do Perfeccionismo Total parcializando o efeito da ansiedade traço é de .118, o que corresponde a uma percentagem de variância explicada de 1.39% (Quadro IV.57).

Quadro IV.57: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Traço de Ansiedade e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.238	1^a	.252	.063	.061	.354	.063	24.490	1;362	<.001
Perf.	.118	2^b	.277	.077	.071	.352	.013	5.137	1;361	.024

^a Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.984; VIF=1.017; Valor superior do *Condition Index*=13.464; *Durbin-Watson*=1.825.

Como se pode visualizar-se no Quadro IV.58, o PAO da solução de dois factores, mais uma vez, não resulta numa mudança significativa.

Quadro IV.58: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Traço de ansiedade e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.245	1^a	.252	.063	0.61	.354	.063	24.490	1;362	<.001
PAO	.061	2^b	.259	.067	.062	.354	.004	1.354	1;361	.245

^a Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.990; VIF=1.010; Valor superior do *Condition Index*=13.044; *Durbin-Watson*=1.815.

O PSP fornece um incremento de 3.3% na explicação da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto (Mudança de F=13.299, p<.001). O seu coeficiente de determinação parcial de 1.39% é inferior ao da ansiedade traço (4.70%) (Quadro IV.59).

Quadro IV.59: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Traço de ansiedade e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.217	1^a	.244	.059	.057	.356	.059	22.919	1;366	<.001
PSP	.118	2^b	.304	.093	.088	.350	.033	13.299	1;362	<.001

^a Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.975; VIF=1.025; Valor superior do *Condition Index*=9.593; *Durbin-Watson*=1.854.

Também na estrutura de três factores, o PAO mantém o seu padrão de não alterar significativamente o modelo da equação de regressão (Quadro IV.60).

Quadro IV.60. Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Traço de ansiedade e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.247	1^a	.252	.063	.061	.354	.063	24.490	1;362	<.001
PAO	.030	2^b	.254	.064	.059	.354	.001	.353	1;361	.553

^a Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.990; VIF=1.010; Valor superior do *Condition Index*=12.747; *Durbin-Watson*=1.817.

O PSP-PpO também acrescenta uma percentagem de 2.4% à explicada pelo traço de ansiedade (6.3%), mudança estatisticamente significativa (F=9.496, p=.002). Após parcializar o efeito do traço de ansiedade, o PSP-PpO explica 2.56% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadro IV.61).

Quadro IV.61: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Traço de ansiedade e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.240	1^a	.252	.063	.061	.354	.063	24.490	1;362	<.001
PpO	.160	2^b	.296	.087	.082	.350	.024	9.496	1;361	.002

^a Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0, PSP-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.991; VIF=1.009; Valor superior do *Condition Index*=9.741; *Durbin-Watson*=1.862.

Também o PSP-Ac acrescenta uma percentagem de 2.2% à explicada pela ansiedade (5.9%), mudança estatisticamente significativa (F=8.573, p=.004). Parcializando o efeito do traço de ansiedade, o PSP-Ac explica 2.31% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadro IV.62).

Quadro IV.62: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: Traço de ansiedade e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.218	1^a	.244	.059	.057	.356	.059	22.919	1;363	<.001
Ac	.152	2^b	.285	.081	.076	.352	.022	8.573	1;362	.004

^a Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de ansiedade T0, PSp-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.970; VIF=1.031; Valor superior do *Condition Index*=8.881; *Durbin-Watson*=1.833.

4.8.1.5. BDI-II no pós-parto: BDI-II na gravidez; traço de ansiedade na gravidez; stresse percebido no pós-parto; apoio social percebido no pós-parto e perfeccionismo na gravidez

Apenas o PSP-2F e o PSP-PpO da estrutura de três factores fornecem um incremento significativo da variância explicada conjuntamente pelas dimensões: a) BDI-II na gravidez, b) traço de ansiedade na gravidez, c) stresse percebido no pós-parto e d) apoio social percebido no pós-parto (Quadros IV.63 a IV.68). Tal como mostram especificamente os Quadros IV.65 e IV.67 o PSP fornece um incremento de 0.9% (Mudança de F=4.891, p=.028) e o PSP-PpO de 0.8% (Mudança de F=4.128, p=.043). Parcializando o efeito das restantes variáveis inseridas na equação, o PSP e o PSP-PpO explicam 1.39% e 1.18% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, respectivamente.

Quadro IV.63: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI T0	.374									
Ans	.139	1^a	.586	.344	.336	.294	.344	45.339	4;346	<.001
Stresse	.355									
Apoio	.085									
Total	.060	2^b	.588	.346	.337	.294	.002	.1256	1;345	.263

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.963; VIF=1.038; Valor superior do *Condition Index*=18.438; *Durbin-Watson*=1.989.

Quadro IV.64: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.379	1^a	.586	.344	.336	.294	.344	45.339	4;346	<.001
Ans	.142									
Stresse	.356									
Apoio	.084	2^b	.587	.344	.335	.294	.000	.166	1;341	.733
PAO	.018									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PAO 2 factores

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.977; VIF=1.024; Valor superior do Condition Index=18.255; Durbin-Watson=1.983.

Quadro IV.65: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.372	1^a	.586	.344	.336	.294	.344	45.339	4;346	<.001
Ans	.130									
Stresse	.346									
Apoio	.081	2^b	.594	.353	.344	.293	.009	4.891	1;345	.028
PSP	.118									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.939; VIF=1.065; Valor superior do Condition Index=14.264; Durbin-Watson=2.007.

Quadro IV.66: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0, Traço de ansiedade, Apoio Social e Stresse e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.382	1^a	.586	.344	.336	.294	.344	45.339	4;346	<.001
Ans	.144									
Stresse	.356									
Apoio	.083	2^b	.587	.344	.334	.295	.000	.054	1;345	.817
PAO	-.012									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.977; VIF=1.024; Valor superior do Condition Index=17.956; Durbin-Watson=1.982.

Quadro IV.67: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0, Traço de Ansiedade, Apoio Social e Stresse e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.373									
Ans	.137	1^a	.586	.344	.336	.294	.344	45.339	4;346	<.001
Stresse	.353									
Apoio	.084	2^b	.593	.352	.342	.293	.008	4.128	1;345	.043
PpO	.109									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 Log₁₀- Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 Log₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 Log₁₀- Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 Log₁₀-Stresse T1, PSP-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.970; VIF=1.031; Valor superior do *Condition Index*=14.662; *Durbin-Watson*=2.020.

Quadro IV.68: Sumário da regressão hierárquica, BDI-II T1: BDI-II T0, Traço de Ansiedade T0, Apoio Social T1 e Stresse T1 e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.378									
Ans	.130	1^a	.586	.344	.336	.294	.344	45.339	4;346	<.001
Stresse	.347									
Apoio	.083	2^b	.592	.350	.341	.293	.006	3.293	1;345	.070
Ac	.097									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀-Traço de Ansiedade T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PSP-Ac^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.951; VIF=1.051; Valor superior do *Condition Index*=13.933; *Durbin-Watson*=1.984.

4.8.2. Perfeccionismo e sintomatologia depressiva no pós-parto (PDSS)

Como efectuado para o BDI-II, recorreremos também à PDSS na análise de regressão múltipla hierárquica para averiguar se o perfeccionismo (analisado separadamente) se mostrava um preditor significativo da sintomatologia depressiva no pós-parto. Pretendeu-se analisar se o perfeccionismo, de ambas as estruturas factoriais, se mantinha um preditor significativo depois de parcializar a variância explicada pelas restantes variáveis, a saber: (a) pontuações totais na PDSS na gravidez, (b) traço de ansiedade na gravidez, (c) o apoio social percebido no pós-parto e (d) stresse percebido no pós-parto e de saber qual o incremento de explicação de variância que acrescenta (em percentagem), para além da variância explicada por estas variáveis.

Do mesmo modo, apresentamos os resultados relativos aos modelos em que cada

uma das variáveis referidas é introduzida separadamente em primeiro lugar no modelo de regressão, seguido das dimensões do perfeccionismo introduzidas em segundo lugar. Numa segunda fase, apresentamos os resultados relativos ao modelo em que um bloco constituído por todas as variáveis (a, b, c, d) é introduzido em primeiro lugar, seguido das dimensões do perfeccionismo, no sentido de averiguar se este último contribui de forma única, independente e significativa para a sintomatologia depressiva apresentada no período do pós-parto.

As correlações entre o total da PDSS e as restantes variáveis são apresentadas no quadro seguinte:

Quadro IV.69: Coeficientes de correlação de *Spearman* entre as variáveis independentes

	PDSS T0
Stresse	.221**
Apoio Social	NS
Traço Ansiedade	.254**
PAO 2F	.136*
PSP 2F	.292**
PAO 3F	.131*
PSP-PpO	.251**
PSP-Ac	.231**
P. Total	.220**

*0.05, **0.01; ^a *Spearman*; NS: Não significativo

Da análise do Quadro IV.69, retira-se que apenas o apoio social percebido não se correlaciona significativamente com a PDSS na gravidez. Os coeficientes de correlação entre esta variável e as restantes são significativos, apesar da baixa magnitude, variando de .131 (PAO 3F) a .292 (PSP 2F).

4.8.2.1. PDSS na gravidez e perfeccionismo

A inserção do Perfeccionismo Total e do PAO-2F na equação após a PDSS na gravidez não resulta num aumento significativo na explicação da variância de sintomatologia depressiva no pós-parto, tal como descrito nos Quadros IV.70 e IV.71.

Quadro IV.70: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: PDSS T0 e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PDSS T0	.534	1^a	.549	.301	.299	.093	.301	142.595	1;331	<.001
P. Total	.065	2^b	.551	.304	.300	.093	.003	1.405	1;330	.237

^a Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.961; VIF=1.040; Valor superior do *Condition Index*=37.805; *Durbin-Watson*=2.046.

Quadro IV.71: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: PDSS T0 e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PDSS T0	.545	1^a	.549	.301	.299	.093	.301	142.595	1;331	<.001
PAO	.009	2^b	.549	.301	.297	.093	.000	.026	1;330	.873

^a Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.984; VIF=1.016; Valor superior do *Condition Index*=37.814; *Durbin-Watson*=2.045.

Conforme o Quadro IV.72, verificamos que introduzindo a PDSS na gravidez em primeiro lugar no modelo, esta explica 30.5% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto; inserido posteriormente no modelo, o PSP da solução de 2 factores explica 32.7%, o que corresponde a um incremento (Mudança de R²=0.020) de 2.0%. A mudança no valor de F (9.769, p=.002) revela que estas mudanças são estatisticamente significativas. O coeficiente de correlação do PSP parcializando o efeito do PDSS é de .170, ou seja, isoladamente este explica 2.86%.

Quadro IV.72: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: PDSS T0 e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PDSS T0	.518	1^a	.554	.307	.305	.094	.307	147.273	1;332	<.001
PSP	.169	2^b	.572	.327	.327	.092	.020	9.769	1;331	.002

^a Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.928; VIF=1.078; Valor superior do *Condition Index*=38.019; *Durbin-Watson*=2.083.

O PAO da estrutura de 3 factores não fornece um incremento significativo de variância explicada, introduzido após a PDSS (Quadro IV.73).

Quadro IV.73: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: PDSS T0 e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PDSS T0	.547	1^a	.549	.301	.299	.093	.301	142.595	1;331	<.001
PAO	-.011	2^b	.549	.301	.297	.093	.000	.043	1;330	.835

^a Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.986; VIF=1.015; Valor superior do *Condition Index*=37.806; *Durbin-Watson*=2.044.

Atendendo aos Quadros IV.74 e IV.75 verificamos que o PSP-PpO explica 30.7% da variância na sintomatologia depressiva no pós-parto, o que corresponde a um incremento (Mudança de R²=0.010) de 1.0%. A mudança no valor de F (4.809, p=.029) revela que estas mudanças são estatisticamente significativas. O coeficiente de correlação do PSP-PpO, parcializando o efeito do PDSS é de .120, ou seja, isoladamente este explica 1.44%. O PSP-Ac, por sua vez, explica 31.7% da variância na sintomatologia depressiva no pós-parto, o que corresponde a um incremento (Mudança de R²=0.013) de 1.3%. A mudança no valor de F (6.517, p=.011) também revela a significância destas mudanças. Parcializando o efeito do PDSS o coeficiente de correlação do PSP-Ac é de .139, ou seja, isoladamente este explica 1.93%.

De salientar que para as análises em que se integrou a PDSS na gravidez e o perfeccionismo, os valores do *Condition Index* excede em muito o limite considerado, o que pode indicar um possível problema de multicolinearidade. De acordo com Pallant (2007, pp. 156) quando se excede os valores recomendados, devemos considerar seriamente a remoção das variáveis independentes altamente correlacionadas do nosso modelo final, pelo que este último não integrará a PDSS na gravidez. Assim sendo, e com o intuito de controlar a sintomatologia depressiva na gravidez, utilizamos o BDI-II na gravidez como variável independente.

Quadro IV.74: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: PDSS T0 e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PDSS T0	.528	1^a	.549	.301	.299	.093	.301	142.595	1;331	<.001
PpO	.120	2^b	.558	.311	.307	.092	.010	4.809	1;330	.029

^a Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀, PSP-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.957; VIF=1.045; Valor superior do *Condition Index*=37.804; *Durbin-Watson*=2.050.

Quadro IV.75: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: PDSS T0 e PSP-Ac-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
PDSS T0	.530	1^a	.554	.307	.305	.094	.307	147.273	1;332	<.001
Ac	.139	2^b	.566	.321	.317	.093	.013	6.517	1;331	.011

^a Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Total PDSS T0 LG₁₀, PSP-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.952; VIF=1.051; Valor superior do *Condition Index*=37.749; *Durbin-Watson*=2.072.

4.8.2.2. BDI-II na gravidez e perfeccionismo

A análise dos quadros abaixo (IV.76 a IV.81) revela que apenas o PSP da estrutura de 2 factores e o PSP-PpO e o PSP-AC da estrutura de 3 factores acrescentam um incremento significativo à variância explicada pelo BDI-II na gravidez, respectivamente de 4.2% (Mudança de F=18.355, p<.001), 2.3% (Mudança de F=9.922, p=.002) e 3.4% (Mudança de F=14.363, p<.001). O coeficiente de determinação parcial explicado por estas variáveis é de 4.93%, 2.72% e de 3.92%.

Quadro IV.76: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.359	1^a	.376	.142	.139	.104	.142	58.458	1;354	<.001
Perf.	.103	2^b	.388	.151	.146	.104	.009	3.817	1;353	.052

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=.971; VIF=1.030; Valor superior do *Condition Index*=13.580; *Durbin-Watson*=1.927.

Quadro IV.77: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.371	1^a	.376	.142	.139	.104	.142	58.458	1;354	<.001
PAO	.023	2^b	.377	.142	.137	.104	.000	.189	1;353	.664

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.983; VIF=1.017; Valor superior do *Condition Index*=13.167; *Durbin-Watson*=1.934.

Quadro IV.78: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.342	1^a	.376	.142	.139	.104	.142	58.458	1;354	<.001
PSP	.222	2^b	.429	.184	.180	.102	.042	18.355	1;353	<.001

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.962; VIF=1.040; Valor superior do *Condition Index*=9.786; *Durbin-Watson*=1.907.

Quadro IV.79: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.374	1^a	.376	.142	.139	.104	.142	58.458	1;354	<.001
PAO	-.011	2^b	.376	.142	.137	.104	.000	.001	1;353	.981

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.984; VIF=1.017; Valor superior do *Condition Index*=12.896; *Durbin-Watson*=1.935.

Quadro IV.80: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.353	1^a	.376	.142	.139	.104	.142	58.458	1;354	<.001
PpO	.165	2^b	.406	.165	.160	.103	.023	9.922	1;353	.002

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀, PSP-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.970; VIF=1.031; Valor superior do *Condition Index*=9.805; *Durbin-Watson*=1.932.

Quadro IV.81: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.358	1^a	.376	.142	.139	.104	.142	58.458	1;354	<.001
Ac	.198	2^b	.419	.175	.171	.102	.034	14.363	1;353	<.001

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0 LG₁₀, PSP-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.982; VIF=1.019; Valor superior do *Condition Index*=9.454; *Durbin-Watson*=1.900.

4.8.2.3. Apoio social no pós-parto e perfeccionismo

Da observação do Quadro IV.82 verificamos que ao introduzir a variável apoio social percebido primeiramente no modelo, esta explica 3.2% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto; introduzido posteriormente no modelo, o Perfeccionismo Total explica 4.9%, o que corresponde a um incremento (Mudança de R²=0.020) de 2.0%. A mudança no valor de F (7.347, p=.007) indica-nos que estas mudanças são estatisticamente significativas. O coeficiente de correlação do Perfeccionismo Total parcializando o efeito do apoio social é inferior à deste último, ou seja, .179 vs .143 (3.20% vs 2.04%).

Quadro IV.82: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Apoio Social e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.179	1^a	.186	.035	.032	.109	.035	12.708	1;355	<.001
Perf.	.143	2^b	.233	.054	.049	.108	.020	7.347	1;354	.007

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.996; VIF=1.004; Valor superior do *Condition Index*=11.279; *Durbin-Watson*=1.737.

Também em relação ao apoio social, o PAO-2F não acrescenta uma percentagem significativa de variância explicada da sintomatologia depressiva (Quadro IV.83).

Quadro IV.83: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Apoio Social e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.184	1^a	.186	.035	.032	.109	.035	12.708	1;355	<.001
PAO 2F	.066	2^b	.197	.039	.033	.109	.044	1.556	1;354	.213

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀;

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PAO-2F;

^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=999; VIF=1.001; Valor superior do *Condition Index*=10.791; *Durbin-Watson*=1.726.

O incremento providenciado pelo PSP em relação ao apoio social é de 6.4% e significativo (Mudança de F=25.359, p<.001). Parcializando o PSP do apoio social o coeficiente de determinação do primeiro é de 6.66% (Quadro IV.84).

Quadro IV.84: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Apoio Social e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.162	1^a	.181	.033	.030	.110	.033	12.022	1;356	.001
PSP	.258	2^b	.312	.097	.092	.107	.064	25.359	1;355	<.001

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.991; VIF=1.009; Valor superior do *Condition Index*=7.877; *Durbin-Watson*=1.808.

Também na estrutura de três factores, o PAO não resulta num incremento significativo de variância explicada (Quadro IV.85).

Quadro IV.85: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Apoio Social e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.185	1^a	.186	.035	.032	.109	.035	12.708	1;355	<.001
PAO	.050	2^b	.192	.037	.032	.109	.002	.892	1;54	.346

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=1.000; VIF=1.000; Valor superior do *Condition Index*=10.527; *Durbin-Watson*=1.725.

Do Quadro IV.86 salienta-se que o PSP-PpO, introduzido após o apoio social no modelo, fornece um incremento de 3.2% (Mudança de $R^2=.032$), o qual é significativo (Mudança de $F=12.012$, $p=.001$). O coeficiente de correlação do PSP-PpO parcializando o efeito do apoio social é superior ao deste último, .174 *versus* .181 (3.03% vs 3.28%).

Quadro IV.86: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Apoio Social e PSP-PpO

	Correlação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.174	1^a	.186	.035	.032	.109	.035	12.708	1;355	<.001
PpO	.181	2^b	.257	.066	.061	.107	.032	12.012	1;354	.001

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PSp-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.993; VIF=1.007; Valor superior do *Condition Index*=7.795; *Durbin-Watson*=1.760.

O incremento providenciado pelo PSP-Ac em relação ao apoio social é de 4.82%, e significativo ($F=18.515$, $p<.001$). O coeficiente de determinação parcial do PSP-Ac é de 4.97% (Quadro IV.87).

Quadro IV.87: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Apoio Social e PSP-Ac

	Correlação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Apoio	.173	1^a	.181	.033	.030	.110	.033	12.022	1;356	.001
Ac	.223	2^b	.284	.081	.075	.108	.048	18.515	1;355	<.001

^a Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀

^b Preditores: (Constante), Apoio Social T1 LG₁₀, PSp-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.997; VIF=1.003; Valor superior do *Condition Index*=7.150; *Durbin-Watson*=1.772.

4.8.2.4. Stresse percebido no pós-parto e perfeccionismo

O Quadro IV.88 revela-nos que começando por inserir na equação o stresse percebido, este explica 9.0% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, ao que o Perfeccionismo Total acrescenta uma percentagem de 1.5% ($R^2=.106$), estatisticamente significativa (Mudança de $F=5.998$, $p=.015$). O coeficiente de correlação do Perfeccionismo Total parcializando o efeito do stresse é de .129, o que

corresponde a uma percentagem de variância explicada de 1.66%.

Quadro IV.88: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Stresse e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.291	1^a	.301	.090	.088	.106	.090	35.280	1;355	<.001
Total	.129	2^b	.325	.106	.100	.105	.015	5.998	1:354	.015

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=.991; VIF=1.009; Valor superior do *Condition Index*=13.952; *Durbin-Watson*=1.904.

Os modelos em que o PAO, da estrutura de dois e de três factores, é introduzido na equação após o stresse percebido não resultam em mudanças significativas, tal como se pode visualizar nos Quadros IV.89 e IV.91, respectivamente.

Quadro IV.89: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Stresse e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.299	1^a	.301	.090	.088	.106	.090	35.280	1;355	<.001
PAO	.060	2^b	.306	.094	.089	.106	.003	1.283	1:354	.258

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=.998; VIF=1.002; Valor superior do *Condition Index*=13.713; *Durbin-Watson*=1.901.

O incremento do PSP introduzido após o stresse é de 4.9% e significativo (Mudança de F=20.245, p<.001). O seu coeficiente de determinação parcial é de 5.38% (Quadro IV.90).

Quadro IV.90: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Stresse e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.268	1^a	.300	.090	.088	.107	.090	35.324	1;356	<.001
PSP	.232	2^b	.373	.139	.135	.104	.049	20.245	1;355	<.001

^a Preditores: (Constante), Stresse T1;

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PSP-2F;

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.971; VIF=1.030; Valor superior do *Condition Index*=10.513; *Durbin-Watson*=1.933.

Quadro IV.91: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Stresse e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.299	1^a	.301	.090	.088	.106	.090	35.280	1;355	<.001
PAO	.042	2^b	.303	.092	.087	.106	.002	.614	1;354	.434

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.998; VIF=1.002; Valor superior do *Condition Index*=13.456; *Durbin-Watson*=1.901.

Em resumo do Quadro IV.92, o PSP-PpO acrescenta uma percentagem de 2.7% à explicada pelo stresse (9.0%), mudança estatisticamente significativa (Mudança de F=10.680, p=.001). Parcializando o efeito do stresse, o PSP-PpO explica 2.92% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto.

Quadro IV.92: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Stresse e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.288	1^a	.301	.090	.088	.106	.090	35.280	1;355	<.001
PpO	.171	2^b	.342	.117	.112	.104	.027	10.680	1;354	.001

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PSP-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.990; VIF=1.010; Valor superior do *Condition Index*=10.776; *Durbin-Watson*=1.925.

Também o PSP-Ac incrementa significativamente a percentagem de variância explicada de sintomatologia depressiva no pós-parto em 3.4% (Mudança de F=13.692, p<.001) e o seu coeficiente de determinação parcial é de 3.72% (Quadro IV.93).

Quadro IV.93: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Stresse e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Stresse	.275	1^a	.300	.090	.088	.107	.090	35.324	1;356	<.001
Ac	.193	2^b	.352	.124	.119	.105	.034	13.692	1;355	<.001

^a Preditores: (Constante), Stresse T1

^b Preditores: (Constante), Stresse T1, PSP-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.975; VIF=1.026; Valor superior do *Condition Index*=10.150; *Durbin-Watson*=1.901.

4.8.2.5. Traço de ansiedade na gravidez e perfeccionismo

Começando por inserir na equação a variável traço de ansiedade, esta explica 5.9% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, sendo que o Perfeccionismo Total acrescenta uma percentagem de 1.6% ($R^2=.016$), estatisticamente significativa (Mudança de $F=5.989$, $p=.015$). O coeficiente de correlação do Perfeccionismo Total parcializando o efeito do traço de ansiedade é de .129, o que corresponde a uma percentagem de variância explicada de 1.66% (Quadro IV.94).

Quadro IV.94: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Traço de Ansiedade e Perfeccionismo Total

	Correlação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.234	1^a	.248	.061	.059	.107	.061	23.241	1;355	<.001
Total	.129	2^b	.278	.077	.072	.106	.016	5.989	1;354	.015

^a Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0, Perfeccionismo Total

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.985; VIF=1.015; Valor superior do *Condition Index*=13.452; *Durbin-Watson*=1.793.

Como pode visualizar-se no Quadro IV.95, o PAO, mais uma vez, não resulta numa mudança significativa.

Quadro IV.95: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Traço de Ansiedade e PAO-2F

	Correlação parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.243	1^a	.248	.061	.059	.107	.061	23.241	1;355	<.001
PAO	.052	2^b	.253	.064	.059	.107	.002	.942	1;354	.332

^a Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.991; VIF=1.009; Valor superior do *Condition Index*=12.979; *Durbin-Watson*=1.790.

O PSP fornece um incremento de 5.5% na explicação da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto (Mudança de $F=2.075$, $p<.001$). O seu coeficiente de determinação parcial, de 5.86% é superior ao do traço de ansiedade (5.11%) (Quadro IV.96).

Quadro IV.96: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Traço de Ansiedade e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.226	1a	.256	.066	.063	.108	.066	24.983	1;356	<.001
PSP	.242	2b	.347	.120	.115	.105	.055	2.075	1;355	<.001

^a Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.976; VIF=1.024; Valor superior do *Condition Index*=9.622; *Durbin-Watson*=1.855.

Também na estrutura de três factores o PAO mantém o seu padrão de não alterar significativamente o modelo da equação de regressão (Quadro IV.97).

Quadro IV.97: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Traço de Ansiedade e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.244	1a	.248	.061	.059	.107	.061	23.241	1;355	<.001
PAO	.032	2b	.250	.062	.057	.107	.001	.354	1;354	.552

^a Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0

^b Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.990; VIF=1.010; Valor superior do *Condition Index*=12.672; *Durbin-Watson*=1.791.

Atendendo ao Quadro IV.98, constatamos que o PSP-PpO acrescenta uma percentagem de 3.1% à explicada pelo traço de ansiedade (6.1%), mudança estatisticamente significativa (F=12.010, p=.001). Parcializando o efeito deste último, o PSP-PpO explica 3.28% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto.

Quadro IV.98: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Traço de Ansiedade e PSP-PpO

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.236	1a	.248	.061	.059	.107	.061	23.241	1;355	<.001
PpO	.181	2b	.304	.092	.087	.106	.031	12.010	1;354	.001

^a Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0;

^b Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0, PSp-PpO;

^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=.993; VIF=1.008; Valor superior do *Condition Index*=9.786; *Durbin-Watson*=1.813.

Também o PSP-Ac acrescenta uma percentagem de 3.5% à explicada pela Ansiedade (6.6%), mudança estatisticamente significativa (F=13.939, p<.001).

Parcializando o efeito da Ansiedade, o PSP-Ac explica 3.76% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadro IV.99).

Quadro IV.99: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: Traço de Ansiedade e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
Ans	.227	1a	.256	.066	.063	.108	.066	24.983	1;356	<.001
Ac	.194	2b	.318	.101	.096	.106	.035	13.939	1;355	<.001

^a Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0;

^b Preditores: (Constante), Traço de Ansiedade T0, PSP-Ac; ^φ Relativo à mudança de F;

Obs.: Tolerância=.972; VIF=1.029; Valor superior do *Condition Index*=8.896; *Durbin-Watson*=1.827.

4.8.2.6. PDSS no pós-parto: BDI-II na gravidez; ansiedade traço na gravidez; stresse no pós-parto; apoio social no pós-parto e perfeccionismo

Atendendo aos Quadros IV.100 a IV.105 verificamos que apenas o PSP da estrutura de dois factores e o PSP-PpO e PSP-Ac da estrutura de três factores fornecem um incremento significativo da variância explicada conjuntamente pelas dimensões: a) BDI-II na gravidez, b) traço de ansiedade na gravidez, c) stresse percebido no pós-parto e d) apoio social percebido no pós-parto. Tal como mostram especificamente os quadros IV.107, IV.109 e IV.110, o PSP fornece um incremento de 2.8% (Mudança de F=12.652, p<.001), o PSP-PpO de 1.6% (Mudança de F=7.281, p=.007) e o PSP-Ac de 2.1% (Mudança de F=9.730, p=.002). Parcializando o efeito das restantes variáveis inseridas na equação, o PSP, o PSP-PpO e o PSP-Ac explicam, respectivamente, 3.61%, 2.10% e 2.79% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto.

Quadro IV.100: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e Perfeccionismo Total

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.259	1a	.480	.231	.222	.097	.231	25.502	4;340	<.001
Ans	.158									
Stresse	.242									
Apoio	.121	2b	.487	.237	.226	.097	.006	2.812	1;339	.094
Total	.091									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1; ^b Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, Perfeccionismo Total; ^φ Relativo à mudança de F; Obs.: Tolerância=.964; VIF=1.037; Valor superior do *Condition Index*=18.450; *Durbin-Watson*=1.952.

Quadro IV.101: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1; BDI-II, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e PAO-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.267	1^a	.480	.231	.222	.097	.231	25.502	4;340	<.001
Ans	.163									
Stresse	.245									
Apoio	.123	2^b	.481	.231	.220	.098	.000	.161	1;339	.688
PAO	.022									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PAO-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.979; VIF=1.021; Valor superior do *Condition Index*=18.217; *Durbin-Watson*=1.951.

O PSP acrescenta uma percentagem de 2.8% à explicada pelas restantes variáveis integradas no modelo (23.1%), mudança essa estatisticamente significativa (F=12.652, p<.001). Parcializando o efeito de todas as outras variáveis, o PSP explica 2.8% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto (Quadro IV.103). Após parcializado o efeito dos restantes preditores, esta subescala explica 3.61%.

Quadro IV.102: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e PSP-2F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.255	1^a	.480	.231	.222	.097	.231	25.502	4;340	<.001
Ans	.146									
Stresse	.226									
Apoio	.114	2^b	.508	.258	.248	.096	.028	12.652	1;339	<.001
PSP	.190									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PSP-2F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.938; VIF=1.066; Valor superior do *Condition Index*=14.372; *Durbin-Watson*=1.950.

Quadro IV.103: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e PAO-3F

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.269	1^a	.480	.231	.222	.097	.231	25.502	4;340	<.001
Ans	.164									
Stresse	.245									
Apoio	.123	2^b	.480	.231	.219	.098	.000	.000	1;339	.989
PAO	-.001									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PAO-3F

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=979; VIF=1.021; Valor superior do *Condition Index*=17.885; *Durbin-Watson*=1.951.

Quadro IV.104: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II, Ansiedade Traço, Apoio Social e Stresse e PSP-PpO

	Correção Parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.256	1^a	.480	.231	.222	.097	.231	25.502	4;340	<.001
Ans	.159									
Stresse	.240									
Apoio	.117	2^b	.497	.247	.236	.097	.016	7.281	1;339	.007
PpO	.145									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PSp-PpO

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.967; VIF=1.035; Valor superior do *Condition Index*=14.806; *Durbin-Watson*=1.963.

Quadro IV.105: Sumário da regressão hierárquica, PDSS T1: BDI-II, Ansiedade Traço T0, Apoio Social T1 e Stresse T1 e PSP-Ac

	Correção parcial	Modelo	R	R ²	R ² Ajustado	Erro padrão	Estatísticas referentes à mudança no modelo			
							Mudança R ²	Mudança F	g.l.	p ^φ
BDI-II	.266	1^a	.480	.231	.222	.097	.231	25.502	4;340	<.001
Ans	.144									
Stresse	.228									
Apoio	.120	2^b	.502	.252	.241	.096	.021	9.730	1;339	.002
Ac	.167									

^a Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1

^b Preditores: (Constante), BDI-II T0, Ansiedade Traço T0-Apoio Social T1 LG₁₀-Stresse T1, PSp-Ac

^φ Relativo à mudança de F

Obs.: Tolerância=.952; VIF=1.050; Valor superior do *Condition Index*=14.044; *Durbin-Watson*=1.938.



Em suma, apenas o PSP-2F e o PSP-PpO da estrutura de três factores forneceram um incremento significativo da variância explicada conjuntamente pelas dimensões: BDI-II na gravidez, traço de ansiedade na gravidez, stresse percebido no

pós-parto e apoio social percebido no pós-parto. O PSP forneceu um incremento de 0.9% e o PSP-PpO de 0.8%. Após parcializado o efeito das restantes variáveis inseridas na equação, o PSP e o PSP-PpO explicaram 1.39% e 1.18% da variância da sintomatologia depressiva avaliada pelo BDI-II no pós-parto, respectivamente.

Por sua vez, apenas o PSP-2F e o PSP-PpO e PSP-Ac da estrutura 3F forneceram um incremento significativo da variância explicada conjuntamente pelas dimensões: BDI-II na gravidez (relembro que a PDSS na gravidez violava uma das suposições para a aplicação da regressão), traço de ansiedade na gravidez, stresse percebido no pós-parto e apoio social percebido no pós-parto. Deste modo, o PSP forneceu um incremento de 2.8%, o PSP-PpO de 1.6% e o PSP-Ac de 2.1%. Parcializando o efeito das restantes variáveis inseridas na equação, o PSP, o PSP-PpO e o PSP-Ac explicaram, respectivamente, 3.61%, 2.10% e 2.79% da variância da sintomatologia depressiva avaliada pela PDSS no pós-parto.

4.9. REGRESSÃO LOGÍSTICA

4.9.1. Perfeccionismo e diagnóstico de depressão (DSM-IV e CID-10)

Recorremos à análise de regressão logística para averiguar se um conjunto de variáveis independentes prediz ou explica o diagnóstico de depressão de acordo com os critérios de classificação da CID-10 e do DSM-IV. Efectuaram-se primeiramente análises de regressão introduzindo as variáveis separadamente no modelo, no sentido de testar se o seu grau de significância permitia a sua inclusão no modelo total (Pallant, 2007). O resumo destes resultados apresenta-se no Quadro IV.107. Também nestas análises foram excluídas as mulheres que na gravidez preenchiam os critérios para diagnóstico de Depressão/DSM-IV (n=5) e Depressão/CID-10 (n=9).

Quadro IV.106: Regressão logística: Diagnóstico de depressão/DSM-IV no pós-parto

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.296	.421	9.482	1	.002	3.656	1.062	8.344
Apoio Social	.994	.500	3.946	1	.047	2.702	1.013	7.203
T. Ansiedade	1.191	.336	12.538	1	<.001	3.291	1.702	6.362
BDI-II T0	.088	.030	8.782	1	.003	1.092	1.030	1.157
PAO	.008	.011	.473	1	.492	1.008	.986	1.031
PSP	.008	.016	.263	1	.608	1.008	.977	1.040
PAO3	.005	.013	.164	1	.686	1.005	.980	1.032
PSP-PpO	.016	.019	.701	1	.402	1.016	.979	1.054
PSP-Ac	.003	.030	.011	1	.915	1.003	.947	1.063
Perf. Total	.005	.007	.487	1	.485	1.005	.991	1.019

Através da análise preliminar das variáveis predictoras passíveis de integrar no modelo de regressão logística, verificamos que as únicas variáveis que se mostraram estatisticamente significativas são o stresse e o apoio social percebidos no pós-parto e o traço de ansiedade e sintomatologia depressiva (BDI-II) na gravidez. Nenhuma das dimensões do perfeccionismo ou o Perfeccionismo Total, em qualquer das soluções factoriais, se mostra significativa (Quadro IV.106) na predição do diagnóstico de Depressão usando os critérios do DSM-IV.

Quadro IV.107: Regressão logística: Diagnóstico de depressão/CID-10 no pós-parto

	β	S.E.	Wald	df	P	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.270	.365	12.136	1	<.001	3.560	1.743	7.274
Apoio Social	.506	.491	1.064	1	.302	1.659	.634	4.343
T. Ansiedade	1.124	.285	15.552	1	<.001	3.077	1.760	5.379
BDI-II T0	.139	.029	22.959	1	<.001	1.149	1.085	1.216
PAO	.016	.010	2.588	1	.108	1.016	.997	1.036
PSP	.025	.013	3.430	1	.064	1.025	.999	1.052
PAO3	.016	.012	1.866	1	.172	1.016	.993	1.039
PSP-PpO	.022	.016	1.884	1	.170	1.022	.991	1.055
PSP-Ac	.042	.025	2.811	1	.094	1.043	.993	1.095
Perf. Total	.011	.006	3.099	1	.078	1.011	.999	1.023

Atendendo ao Quadro IV.107 encontramos, igualmente, que nenhuma das subescalas de perfeccionismo, de ambas as soluções factoriais, se revela significativa na predição de um diagnóstico de depressão/CID-10. As únicas variáveis que se revelam preditores significativos na predição do diagnóstico de depressão/CID-10 são o stresse percebido, o traço de ansiedade e a sintomatologia depressiva na gravidez.

4.9.2. Perfeccionismo e sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS)

Nos pontos que se seguem, as variáveis dependentes consideradas foram a definição de caso provável de depressão, utilizando os pontos de corte para o BDI-II e para a PDSS ajustados à prevalência para Depressão *Major*/DSM-IV, para Depressão Ligeira/Moderada/CID-10 e Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10 (Pereira, 2009).

Como nas análises precedentes, efectuaram-se primeiramente análises separadas para cada variável independente, no sentido de averiguar se o seu grau de significância permitia a sua inclusão no modelo total (Pallant, 2007). O resumo destes resultados apresenta-se nos Quadros IV.108 e IV.115. De salientar ainda que para o BDI-II e para a PDSS o ponto de corte ajustado à prevalência para a Depressão *Major*/DSM-IV e

Depressão Ligeira/Moderada/CID-10 foi o mesmo (11), pelo que os dados obtidos relativos a ambos os sistemas de classificação são apresentados conjuntamente. Também nestas análises foram excluídas as mulheres que na gravidez preenchiam os critérios para diagnóstico de Depressão/DSM-IV (n=5) e Depressão/CID-10 (n=9).

4.9.2.1. BDI-II>11 (Depressão *Major*/DSM-IV e Depressão/CID-10)

Encontram-se descritas no Quadro IV.108 as análises de regressão que se efectuaram para cada uma das variáveis independentes, assumindo como variável dependente caso *versus* não caso de depressão, definido mediante os pontos de corte ajustados à prevalência de 4.0% para Depressão *Major*/DSM-IV e Depressão Ligeira/Moderada/CID-10 (Pereira, 2009) no BDI-II no pós-parto, no sentido de averiguar a significância das mesmas e posterior integração no modelo total.

Quadro IV.108: Regressão logística: BDI-II, Depressão *Major*/DSM-IV e Depressão Ligeira/Moderada/CID-10

	β	S.E.	Wald	df	<i>p</i>	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.781	.575	23.392	1	<.001	16.135	5.228	49.799
BDI-II T0	.159	.032	25.375	1	<.001	1.173	1.102	1.248
Apoio Social	1.283	.485	6.982	1	.008	3.606	1.393	9.339
T. Ansiedade	1.053	.327	10.354	1	.001	2.866	1.509	5.443
PAO 2F	.003	.011	.098	1	.755	1.003	.982	1.025
PSP 2F	.052	.016	10.965	1	.001	1.053	1.021	1.086
PAO 3F	-.001	.013	.010	1	.922	.999	.974	1.024
PSP-PpO	.049	.019	6.846	1	.009	1.050	1.012	1.089
PSP-Ac	.069	.029	5.814	1	.016	1.071	1.013	1.133
Perf. Total	.010	.007	1.892	1	.169	1.010	.996	1.024

Seguidamente, apresentamos os resultados das análises de regressão logística que englobaram as variáveis preditoras que se mostraram significativas na análise prévia para o modelo referente ao BDI-II, Depressão *Major*/DSM-IV e Depressão Ligeira/Moderada/CID-10, designadamente, stresse, BDI-II T0, apoio social, traço de ansiedade, PSP 2F, PSP-PpO e PSP-Ac.

Quadro IV.109: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/DSM-IV e CID-10; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade, BDI T0 e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.728	.680	16.089	1	<.001	15.309	4.036	58.071
Apoio	.510	.624	.669	1	.414	13.666	.490	5.658
Ansiedade	.541	.392	1.909	1	.167	1.719	.797	3.705
BDI-II T0	.113	.036	9.767	1	.002	1.119	1.043	1.202
PSP	.021	.019	1.143	1	.285	1.021	.983	1.061

O modelo, apresentado no Quadro IV.109 contém cinco variáveis independentes (stresse, apoio social, traço de ansiedade, BDI-II na gravidez e PSP), tendo-se revelado estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=351)=62.183, $p < .001$, indicando a sua capacidade de distinguir as mulheres que podem ser consideradas ou não um caso de depressão. Este modelo explica entre 16.2% (*Cox e Snell R Square*) e 31.3% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 88.6% dos casos. Ajustando esta percentagem de casos correctamente classificados à prevalência encontrada nesta amostra, de 13.3% (definição de caso: pontuações superiores ao ponto de corte no BDI-II), obteve-se um valor de 80.9%, ou seja, este modelo permite classificar correctamente 30.9% dos casos acima daquilo que seria explicado pelo acaso³⁴.

As variáveis independentes que mostram ter uma contribuição única estatisticamente significativa no modelo (ou seja, continuam a contribuir significativamente para a explicação da variância mesmo quando introduzidas no modelo em conjunção com outras variáveis, isto é, controlando o efeito destas) são o stresse percebido no pós-parto e o BDI-II na gravidez. O stresse percebido apresenta um *odds ratio* (OR) de 15.31 (IC 95% 4.04-58.07), indicando que as respondentes com elevado stresse percebido no pós-parto apresentam uma probabilidade quinze vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão *Major*/DSM-IV e de Depressão Ligeira/Moderada/CID-10. Relativamente ao BDI-II na gravidez o OR é de 1.12 (IC 95% 1.043-1.202), mostrando que, por cada ponto a mais no BDI-II na gravidez, as mulheres têm uma probabilidade uma vez superior de reportar sintomatologia depressiva comparativamente às mulheres com pontuações baixas nesta escala. Entendemos que este efeito é mais facilmente interpretável se considerarmos as probabilidades por cada dez pontos a mais na variável independente – BDI-II, em vez de a diferença de um ponto a mais, dada automaticamente pela análise de regressão.

³⁴ Mediante o acaso, a percentagem de casos correctamente identificados é 50%.

Deste modo, sempre que o IC se mostrar igual a um, referiremos a diferença de dez pontos na interpretação dos resultados. Para fornecermos estes resultados recorreremos simultaneamente ao STATA e ao SPSS e partimos das seguintes fórmulas e condições: se $OR=e^{\beta}$, então $\beta=\ln OR$. Assim sendo, verificamos que por cada acréscimo de 10 pontos na subescala PSP a probabilidade de uma mulher ter no BDI-II uma pontuação que, dentro de determinadas margens de erro (Pereira, 2009), pode ser considerada um caso de Depressão/DSM-IV e CID-10 é de 3.096 (IC 95% 1.522-6.297). Note-se que o limite superior deste IC indica-nos que esta probabilidade pode ser até seis vezes superior. De referir que o PSP não revela ser um preditor com uma contribuição única para o modelo.

Quadro IV.110: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/DSM-IV e CID-10; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade, BDI T0 e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	Df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.720	.676	16.191	1	<.001	15.184	4.036	57.127
Apoio	.536	.623	.739	1	.390	1.709	.504	5.796
Ansiedade	.563	.391	2.076	1	.150	1.756	.816	3.778
BDI-II T0	.117	.036	10.764	1	.001	1.124	1.048	1.205
PSP-PpO	.022	.024	.827	1	.363	1.022	.975	1.071

O modelo, apresentado no Quadro IV.110 contém cinco variáveis independentes (stresse, apoio social, traço de ansiedade, BDI-II na gravidez e PSP-PpO). Também este modelo se revela estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=351)=62.870, $p<.001$, explicando entre 16.2% (*Cox e Snell R Square*) e 31.1% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classificado correctamente 88.6% dos casos. Ao ajustar esta percentagem à prevalência de 13.3% verificamos que este modelo identifica correctamente 82.1% dos casos.

As variáveis independentes que mostram ter uma contribuição única estatisticamente significativa são o stresse percebido no pós-parto e o BDI-II na gravidez. O stresse percebido apresenta um OR de 15.18 (IC 95% 4.04-57.13), indicando que as respondentes com elevado stresse percebido no pós-parto apresentam uma probabilidade quinze vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão *Major*/DSM-IV e de Depressão/CID-10. Relativamente ao BDI-II na gravidez o OR é de 3.22 (IC 95% 1.600-6.424), ou seja, esta probabilidade mostra-se três vezes superior.

Quadro IV.111: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/DSM-IV e CID-10; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade, BDI T0 e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.762	.678	16.586	1	<.001	15.837	4.191	59.846
Apoio	.494	.625	.626	1	.429	1.639	.482	5.576
Ansiedade	.555	.393	2.003	1	.157	1.743	.807	3.761
BDI-II T0	.120	.036	11.132	1	.001	1.127	1.051	1.209
PSP-Ac	.017	.035	.233	1	.630	1.017	.950	1.089

Finalmente, o modelo integrando o stresse, apoio social, traço de ansiedade, BDI-II na gravidez e PSP-Ac, também se mostra estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=351)=61.281, $p < .001$, indicando a sua capacidade de distinguir as mulheres que podem ou não ser consideradas um caso de depressão. Este modelo explica entre 16.0% (*Cox e Snell R Square*) e 30.8% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 88.6% dos casos, percentagem esta que quando ajustada à prevalência de 13.3% assume o valor de 80.9%.

As variáveis independentes cuja contribuição se mostra única e estatisticamente significativa neste modelo são o stresse percebido no pós-parto e o BDI-II na gravidez. O OR apresentado pelo stresse percebido é de 15.84 (IC 95% 4.19-59.85), ou seja, as mulheres com elevado stresse percebido no pós-parto apresentam uma probabilidade cerca de dezasseis vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão *Major*/DSM-IV e de Depressão/CID-10. Relativamente ao BDI-II na gravidez esta probabilidade é três vezes superior, tal como revelado pelo OR de 3.32 (IC 95% 1.649-6.686). Neste modelo o perfeccionismo, avaliado mediante a subescala PSP-Ac, não revela ter uma contribuição única e estatisticamente significativa (Quadro IV.111).

Com o intuito de melhor explorar o papel do perfeccionismo, apresentamos nos Quadros IV.112 a IV.114 os modelos de regressão logística nos quais excluimos a variável independente BDI-II na gravidez, apesar de exercer uma contribuição significativa para os mesmos. Esta opção teve como racional o facto de na presença desta variável todas as subescalas de perfeccionismo, que numa análise preliminar se revelaram significativas, deixarem de ter uma contribuição única para o modelo. Trata-se, portanto, de uma análise de cariz meramente exploratório, no sentido de melhor compreender a contribuição do perfeccionismo na presença das outras variáveis independentes, designadamente: stresse e apoio social percebidos no pós-parto e traço de ansiedade.

Quadro IV.112: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/DSM-IV e CID-10; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.710	.651	17.352	1	<.001	15.028	4.199	53.786
Apoio	1.058	.549	3.722	1	.054	2.881	.983	8.443
Ansiedade	.714	.362	3.901	1	.048	2.043	1.006	4.151
PSP	.040	.017	5.185	1	.023	1.041	1.006	1.077

O modelo integrando stresse e apoio social percebidos no pós-parto, traço de ansiedade na gravidez e o PSP-2F, mostra-se estatisticamente significativo, χ^2 (4, N=364)=54.124; $p < .001$, o que nos indica a sua capacidade de distinção entre as mulheres que podem ou não ser consideradas um caso de depressão. Este modelo explica 13.8% e 26.5% da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto tendo em conta os valores de *Cox e Snell R Square* e de *Nagelkerke R Squared*, respectivamente. O mesmo classifica correctamente 89.0% dos casos, sendo esta percentagem de 76.4% quando se teve em linha de conta o ponto de corte ajustado à prevalência encontrada nesta amostra, ou seja, este modelo explica mais 26.4% do que seria explicado pelo mero acaso.

Verificamos que as variáveis independentes que mostram ter uma contribuição única estatisticamente significativa no modelo são o stresse percebido, o traço de ansiedade e o PSP. O preditor mais forte é o stresse percebido, com um OR de 15.03 (IC 95% 4.20-53.79). O traço de ansiedade, por sua vez, apresenta um OR de 2.04 (IC 95% 1.01-4.15) e o PSP de 1.49 (IC 95% 1.062-2.096). Este último indica que por cada dez pontos a mais no PSP a probabilidade de ser considerada um caso de Depressão *Major*/DSM-IV e de Depressão/CID-10 é aproximadamente duas vezes superior (Quadro IV.112).

Quadro IV.113: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/DSM-IV e CID-10; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.693	.642	17.613	1	<.001	14.773	4.201	51.957
Apoio	1.101	.546	4.068	1	.044	3.008	1.032	8.774
Ansiedade	.788	.359	4.823	1	.028	2.199	1.088	4.444
PSP-PpO	.042	.021	3.952	1	.047	1.043	1.001	1.087

O modelo integrando entre as restantes variáveis independentes o PSP-PpO (Quadro IV.113) revela ser estatisticamente significativo, χ^2 (4, N=363)=53.024; $p < .001$. O mesmo explica entre 13.6% (*Cox e Snell R Square*) e 26.0% (*Nagelkerke R*

Squared) da variância na sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 89.0% dos casos. Ajustando à prevalência, a percentagem de casos correctamente classificados é de 74.6%.

Todas as variáveis independentes revelam uma contribuição única e estatisticamente significativa. O stresse percebido é novamente o preditor mais forte, com um OR de 14.77 (IC 95% 4.20-51.96), seguido do apoio social percebido com um OR de 3.01 (IC 95% 1.032-8.774). Relativamente às variáveis avaliando a personalidade, o traço de ansiedade apresenta um OR de 2.20 (IC 95% 1.09-4.44) e o PSP-PpO de 1.52 (IC 95% 1.020-2.293). Deste modo, uma diferença de dez pontos a mais no PSP-PpO representa uma probabilidade duas vezes superior da respondente ser considerada um caso de Depressão *Major*/DSM-IV e de Depressão Ligeira/Moderada/CID-10.

Quadro IV.114: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/DSM-IV e CID-10; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.757	.650	17.972	1	<.001	15.747	4.402	56.325
Apoio	1.080	.545	3.923	1	.048	2.943	1.011	8.566
Ansiedade	.738	.362	4.156	1	.041	2.091	1.029	4.251
PSP-Ac	.046	.032	20.68	1	.150	1.047	.984	1.114

As variáveis predictoras inseridas neste último modelo encontram-se descritas no Quadro IV.114. Também este se revela estatisticamente significativo, χ^2 (4, N=364)=50.960; p<.001, explicando entre 13.1% (*Cox e Snell R Square*) e 25.0% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classificando correctamente 89.0% dos casos, percentagem esta que ajustando à prevalência de 13.3% é de 74.5%. Todas as variáveis independentes, à excepção da subescala PSP-Ac, revelam-se preditores significativos sendo que, mais uma vez, o stresse percebido no pós-parto é o preditor mais importante, com um OR de 15.75 (IC 95% 4.40-56.33).

4.9.2.2. BDI-II>13 (Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10)

No Quadro IV.115, como efectuado para a análise de regressão do ponto 5.1.1., e tendo em conta a definição de caso *versus* não caso mediante os pontos de corte ajustados à prevalência de 2.7% para o BDI-II/Depressão Ligeira/Moderada com

Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10 (Pereira, 2009), apresentamos primeiramente as análises separadas efectuadas para cada variável independente.

Quadro IV.115: Regressão logística: BDI-II CID-10/Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos

	β	S.E.	Wald	df	P	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	3.096	.618	25.067	1	<.001	22.113	6.581	74.310
Ansiedade	1.148	.391	8.643	1	.003	3.153	1.466	6.779
Apoio Social	1.803	.502	12.902	1	<.001	6.068	2.269	16.230
BDI-II T0	.153	.033	21.416	1	<.001	1.166	1.092	1.244
PAO 2F	.011	.013	.694	1	.405	1.011	.985	1.038
PSP 2F	.061	.018	10.840	1	.001	1.063	1.025	1.102
PAO 3F	.008	.015	.247	1	.619	1.008	.978	1.039
PSP-PpO	.065	.022	8.680	1	.003	1.067	1.022	1.114
PSP-Ac	.080	.034	5.668	1	.017	1.083	1.014	1.157
Perf. Total	.016	.009	3.476	1	.062	1.016	.999	1.033

Nos quadros IV.116 a IV.118 apresentamos os resultados referentes aos modelos de regressão, nos quais as subescalas de perfeccionismo são integradas por se mostrarem significativas na análise individual prévia.

Quadro IV.116: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/CID-10 Depressão Ligeira/Moderada; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade, BDI T0 e PSP-2 F

	β	S.E.	Wald	df	P	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	3.067	.743	17.034	1	<.001	21.469	5.004	92.100
Apoio	1.178	.643	3.355	1	.067	3.247	.921	11.452
Ansiedade	.541	.479	1.277	1	.259	1.718	.672	4.390
BDI-II T0	.098	.040	6.108	1	.013	1.103	1.021	1.192
PSP	.030	.024	1.570	1	.210	1.030	.983	1.079

O modelo contemplando o stresse percebido, apoio social, traço de ansiedade, BDI-II na gravidez e PSP-2F revela-se estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=351)=57.205, $p < .001$ e explica entre 15.0% (*Cox e Snell R Square*) e 34.6% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 92.0% dos casos. Usando para o BDI-II o ponto de corte ajustado à prevalência de Depressão (Pereira, 2009) e ajustando esta percentagem à prevalência encontrada nesta amostra específica (9.5%), a percentagem de casos correctamente identificados por este modelo é de 84.5%, ou seja, mais 34.5% do que o

explicado pelo acaso.

Atendendo ao Quadro IV.116, constatamos que as únicas variáveis independentes com uma contribuição única estatisticamente significativa para o modelo são o stresse percebido no pós-parto e o BDI-II na gravidez, sendo que a primeira apresenta um OR de 21.47 (IC 95% 5.004-92.100) e a segunda de 2.66 (IC 95% 1.234-5.812). Este resultado indica que as respondentes com elevado stresse percebido têm uma probabilidade vinte e uma vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10 comparativamente às que exibem baixo stresse percebido no pós-parto e pontuações baixas no BDI-II no período da gravidez. Por sua vez, uma mulher com dez pontos a mais no BDI-II na gravidez em relação a outra tem uma probabilidade cerca de três vezes superior, podendo ir até ao sêxtuplo.

Quadro IV.117: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/CID-10 Depressão Ligeira/Moderada; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade, BDI T0 e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	P	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	3.033	.736	16.967	1	<.001	20.755	4.902	87.870
Apoio	1.239	.642	3.725	1	.054	3.453	.981	12.158
Ansiedade	.563	.478	1.384	1	.239	1.755	.688	4.480
BDI-II T0	.101	.039	6.810	1	.009	1.106	1.025	1.193
PSP-PpO	.046	.029	2.551	1	.110	1.047	.990	1.108

O modelo descrito no Quadro IV.117 também se revela estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=351)=58.187, $p<.001$, explicando entre 15.3% (*Cox e Snell R Square*) e 35.1% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto. A percentagem de casos correctamente classificados é de 92.0%, sendo esta percentagem de 84.3%, quando se considera o ajustamento à prevalência de 9.5%.

Neste modelo as únicas variáveis independentes com uma contribuição única e significativa no modelo são o stresse percebido no pós-parto e o BDI-II na gravidez. O stresse apresenta um OR de 20.76 (IC 95% 4.902-87.87) e o BDI-II de 2.75 (IC 95% 1.284-5.812), indicando que as mulheres com elevado stresse percebido têm uma probabilidade vinte e uma vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10 e para as mulheres que na gravidez tinham pontuações mais elevadas (dez pontos) no BDI-II esta probabilidade é três vezes superior, sendo o limite superior deste intervalo de 5.812.

Quadro IV.118: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/CID-10 Depressão Ligeira/Moderada; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade, BDI T0 e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	P	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	3.106	.739	17.656	1	<.001	22.339	5.246	95.131
Apoio	1.145	.642	3.179	1	.075	3.143	.893	11.065
Ansiedade	.563	.479	1.383	1	.240	1.756	.687	4.490
BDI-II T0	.108	.040	7.411	1	.006	1.114	1.031	1.204
PSP-Ac	.022	.042	.259	1	.611	1.022	.941	1.110

Atendendo ao modelo que engloba o PSP-Ac (Quadro IV.118) constatamos também a sua significância estatística, χ^2 (5, N=351)=55.910 p<.001. Este explica entre 14.7% (*Cox e Snell R Square*) e 33.9% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 91.7% dos casos. A percentagem de casos correctamente identificados após o ajustamento à prevalência é de 84.1%.

Mais uma vez, as variáveis independentes que mostram ter uma contribuição única estatisticamente significativa no modelo são o stresse percebido no pós-parto e o BDI-II na gravidez. O primeiro apresenta um OR de 22.34 (IC 95% 5.246-95.131) e o segundo de 2.95 (IC 95% 1.363-6.424).

Tendo em conta que, como sucedido para as análises precedentes englobando os pontos de corte no BDI-II ajustados à prevalência para Depressão *Major*/DSM-IV e CID-10 (ponto 5.1.1.), nenhuma das subescalas de perfeccionismo revelou ter uma contribuição única significativa nos modelos de regressão apresentados, também neste caso optámos por explorar mais especificamente o papel destas subescalas (PSP-2F, PSP-PpO e PSP-Ac) após excluir da equação de regressão a variável BDI-II na gravidez, uma vez que só na presença desta o perfeccionismo perde a significância. Os resultados encontram-se descritos nos Quadros IV.119 a IV.121.

Quadro IV.119: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/CID-10 Depressão Ligeira/Moderada; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	Df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	3.027	.715	17.910	1	<.001	20.632	5.078	83.817
Apoio	1.707	.580	8.673	1	.003	5.512	1.770	17.164
Ansiedade	.755	.447	2.852	1	.091	2.127	.886	5.108
PSP	.050	.021	5.513	1	.019	1.052	1.008	1.097

Este modelo (Quadro IV.119) revela-se significativo, χ^2 (4, N=364)=54.859, $p < .001$, tendo explicado entre 14.0% (*Cox e Snell R Square*) e 32.2% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classificado correctamente 92.3% dos casos. Ao considerar o ajustamento à prevalência nesta amostra a percentagem de casos correctamente identificados por este modelo é de 80.8%.

Após excluir da equação de regressão o BDI-II na gravidez, a única variável independente que não contribui significativamente para o modelo é o traço de ansiedade. O stresse percebido revela-se o preditor mais importante, com um OR de 20.63 (IC 95% 5.078-83.817). O OR do apoio social é de 5.512 (IC 95% 1.770-17.164), o que indica que as mulheres cuja percepção de apoio social no pós-parto é baixa têm uma probabilidade cinco vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão Ligeira/Moderada ou grave sem sintomas psicóticos/CID-10. Finalmente, para as mulheres que apresentam pontuações elevadas (dez pontos) na subescala PSP da solução de dois factores, esta probabilidade é de 1.65 (IC 95% 1.083-2.535).

Quadro IV.120: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/CID-10 Depressão Ligeira/Moderada; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.973	.698	18.149	1	<.001	19.978	4.978	76.738
Apoio	1.766	.578	9.322	1	.002	5.848	1.882	18.172
Ansiedade	.835	.444	3.533	1	.060	2.305	.965	5.507
PSP-PpO	.064	.027	5.741	1	.017	1.066	1.012	1.122

O modelo integrando como preditores o stresse, apoio social, traço de ansiedade e PSP-PpO mostrou-se significativo, χ^2 (4, N=363)=55.242, $p < .001$, explica entre 14.1% (*Cox e Snell R Square*) e 32.5% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 92.6% dos casos. Esta percentagem é de 81.0% considerando o ajustamento à prevalência de 9.5%.

Os preditores mais fortes são o stresse e o apoio social percebidos no pós-parto, com um OR de 19.98 (IC 95% 4.078-76.738) e de 5.85 (IC 95% 1.882-18.172), respectivamente. De salientar que o traço de ansiedade não se revela um preditor significativo neste modelo. Finalmente, o PSP-PpO apresenta um OR de 1.90 (IC 95% 1.127-3.158), indicando que as mulheres cujas pontuações nesta subescala de perfeccionismo são mais elevadas (dez pontos) têm uma probabilidade duas vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome

Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10, sendo que o limite superior deste intervalo é de 3.158 (Quadro IV.120).

Quadro IV.121: Regressão Logística: Modelo: BDI-II/CID-10 Depressão Ligeira/Moderada; Stresse, Apoio social, Traço de ansiedade e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	3.084	.714	18.652	1	<.001	21.849	5.390	88.568
Apoio	1.715	.574	8.920	1	.003	5.557	1.803	17.126
Ansiedade	.775	.448	2.999	1	.083	2.171	.903	5.222
PSP-Ac	.061	.039	2.436	1	.119	1.063	.985	1.147

Finalmente, o modelo integrando o PSP-Ac também se revela significativo, χ^2 (4, N=364)=51.729, $p < .001$, tendo explicado entre 13.2% (*Cox e Snell R Square*) e 30.5% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto. O modelo classifica correctamente 92.9% dos casos e 81.0% dos casos quando se considera o ajustamento à prevalência nesta amostra. Neste modelo as variáveis que apresentam uma contribuição única e significativa para a sintomatologia depressiva no pós-parto são o stresse e o apoio social percebidos no pós-parto, com um OR de 21.85 (IC 95% 5.390-88.568) e de 5.56 (IC 95% 1.803-17.126), respectivamente (Quadro IV.121).

4.9.2.3. PDSS>69 (Depressão Major/ DSM-IV)

No Quadro IV.122 apresentamos as análises que se efectuaram para cada uma das variáveis independentes, no sentido de averiguar a sua possível integração no modelo de regressão, utilizando os pontos de corte para a PDSS ajustados à prevalência de 4.0% (Pereira, 2009) para a definição de caso (Depressão Major/DSM-IV).

Quadro IV.122: Regressão logística: PDSS (Depressão Major/DSM-IV)

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.416	.463	9.354	1	.002	4.121	1.663	10.213
Apoio Social	.680	.582	1.367	1	.242	1.974	.631	6.171
T. Ansiedade	1.078	.350	9.498	1	.002	2.939	1.481	5.833
PDSS T0	.066	.012	32.187	1	<.001	1.068	1.044	1.093
PAO	.017	.012	1.942	1	.163	1.017	.993	1.042
PSP	.045	.016	7.459	1	.006	1.046	1.013	1.080
PAO3	.018	.014	1.523	1	.217	1.018	.990	1.047
PSP-PpO	.041	.020	4.264	1	.039	1.042	1.002	1.083
PSP-Ac	.066	.030	4.690	1	.030	1.068	1.006	1.133
Perf. Total	.015	.008	3.898	1	.048	1.015	1.000	1.031

Nos quadros seguintes apresentamos os modelos de regressão logística que englobaram as variáveis independentes que se mostraram significativas na análise prévia para o modelo referente à PDSS/DSM-IV. As variáveis que se revelam preditores com uma contribuição única para o modelo são o traço de ansiedade na gravidez, a pontuação total na PDSS na gravidez e as seguintes subescalas do perfeccionismo: PSP-2F, PSP-PpO e PSP-Ac da solução de três factores e Perfeccionismo Total (Quadro IV.122).

Quadro IV.123: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0, PDSS T0 e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.362	.482	.564	1	.453	1.436	.559	3.692
T. Ansiedade	.419	.409	1.049	1	.306	1.521	.682	3.393
PDSS T0	.057	.012	21.393	1	<.001	1.058	1.033	1.084
PSP	.026	.020	1.670	1	.196	1.027	.987	1.068

O modelo apresentado no Quadro IV.123 contém as quatro variáveis que na análise prévia se mostraram preditores significativos, a saber: stresse, traço de ansiedade, PDSS na gravidez e PSP. Este modelo revela ser significativo, χ^2 (4, N=332)=51.159, $p<.001$, indicando a sua capacidade de distinguir as mulheres que podem ou não ser consideradas um caso de depressão de acordo com este sistema de classificação. O modelo explica entre 11.7% (*Cox e Snell R Square*) e 23.9% (*Nagelkerke R Squared*) da variância na sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 89.5% dos casos. A percentagem de casos correctamente identificados passa para 77.1% quando se tem em conta o ajustamento à prevalência nesta amostra, ou seja, 10.8%. Apenas a PDSS mostra ter uma contribuição única significativa no modelo, apresentando um OR de 1.768 (IC 95% 1.377-2.248).

Quadro IV.124: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0, PDSS T0 e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.382	.481	.631	1	.427	1.466	.570	3.767
T. Ansiedade	.409	.410	.993	1	.319	1.505	.674	3.362
PDSS T0	.057	.012	21.685	1	<.001	1.058	1.033	1.084
PSP-PpO	.029	.025	1.309	1	.253	1.029	.980	1.081

Tendo em conta o modelo, verifica-se que este se revela estatisticamente significativo, χ^2 (4, N=331)=38.746, $p<.001$ e explica entre 1.0% (*Cox e Snell R*

Square) e 22.8% (*Nagelkerke R Squared*) da variância na sintomatologia depressiva no pós-parto, classificando correctamente 90.0% dos casos. De referir, que esta percentagem foi de 79.2% quando ajustada à prevalência de 10.8%. Apenas a variável PDSS na gravidez teve uma contribuição única e significativa no modelo, apresentando um OR de 1.768 (IC 95% 1.377-2.248), o que indica que por cada dez pontos a mais na PDSS as mulheres têm uma probabilidade duas vezes superior de serem consideradas um caso de depressão no pós-parto (Quadro IV.124).

Quadro IV.125: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0, PDSS T0 e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.415	.480	.748	1	.387	1.515	.591	3.884
T. Ansiedade	.434	.411	1.115	1	.291	1.543	.690	3.451
PDSS T0	.058	.012	22.444	1	<.001	1.059	1.034	1.085
PSP-Ac	.034	.037	.829	1	.363	1.034	.962	1.112

Atendendo ao modelo contendo o PSP-Ac, verifica-se a sua significância estatística, χ^2 (4, N=332)=40.607 p<.001, o que nos indica a sua capacidade de distinguir as mulheres que podem ou não ser consideradas um caso de depressão/DSM-IV. Este modelo explica entre 11.5% (*Cox e Snell R Square*) e 23.5% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 89.5% dos casos. Ao ter em conta o ajustamento à prevalência específica desta amostra, a percentagem de casos correctamente identificados é de 76.2%, ou seja, este modelo permite identificar correctamente mais 26.2% de casos comparativamente ao que seria explicado pelo acaso.

Apenas a variável PDSS mostra exercer uma contribuição única e significativa no modelo, apresentando um OR de 1.786 (IC 95% 1.391-2.248), isto é, as mulheres que na gravidez exibem pontuações mais elevadas (dez pontos) têm uma probabilidade cerca de duas vezes superior de serem consideradas um caso de depressão (Quadro IV.125).

Quadro IV.126: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0, PDS S T0 e Perfeccionismo Total

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.428	.482	.789	1	.374	1.535	.596	3.949
T. Ansiedade	.386	.412	.880	1	.348	1.472	.656	3.300
PDSS T0	.057	.012	21.988	1	<.001	1.058	1.034	1.084
Perf. Total	.012	.010	1.546	1	.214	1.012	.993	1.031

O modelo que engloba o stresse, traço de ansiedade, PDSS e Perfeccionismo Total foi estatisticamente significativo, χ^2 (4, N=331)=39.027 $p<.001$, explica entre 11.1% (*Cox e Snell R Square*) e 23.0% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 90.3% dos casos. Ajustando à prevalência encontrada nesta amostra esta percentagem é de 78.9%. Também neste modelo a PDSS na gravidez é a única variável independente a assumir uma contribuição única estatisticamente significativa com um OR de 1.768 (IC 95% 1.391-2.248), o que revela que as mulheres com pontuações mais elevadas (dez pontos) nesta escala durante a gravidez têm uma probabilidade cerca de duas vezes superior de serem consideradas um caso de depressão.

Tal como se pode visualizar nos Quadros IV.123 a IV.126 o perfeccionismo não se revela um preditor com uma contribuição única estatisticamente significativa nos modelos de regressão integrando as seguintes variáveis independentes: stresse no pós-parto, traço de ansiedade e pontuações na PDSS na gravidez. Deste modo, tal como efectuado para as análises considerando o BDI-II e também no sentido de explorar o papel deste traço na sintomatologia depressiva no pós-parto, eliminaremos da equação de regressão a PDSS na gravidez. Os resultados destes novos modelos são apresentados nos quadros seguintes.

Quadro IV.127: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0 e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	Df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.200	.472	6.450	1	.011	3.319	1.315	8.376
T. Ansiedade	.849	.362	5.489	1	.019	2.337	1.149	4.755
PSP	.033	.017	3.688	1	.055	1.034	.999	1.070

O modelo, apresentado no Quadro IV.127, contém três variáveis independentes (stresse percebido, traço de ansiedade e PSP) e revela ser estatisticamente significativo, χ^2 (3, N=357)=22.535, $p<.001$. Este último explica entre 6.1% (*Cox e Snell R Square*) e

12.4% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 89.9% dos casos. Ao ajustar esta percentagem à prevalência encontrada nesta amostra o valor de casos correctamente identificados é de 68.6%, ou seja, mais 18.6% acima do explicado pelo mero acaso.

Atendendo ao modelo, quer o stresse percebido, quer o traço de ansiedade revelam uma contribuição única estatisticamente significativa. O primeiro apresenta um OR de 3.319 (IC 95% 1.315-8.376) e o segundo de 2.337 (IC 95% 1.149-4755). O stresse percebido mostra ser o preditor mais importante relativamente à probabilidade das mulheres serem consideradas um caso de Depressão Major/DSM-IV.

Quadro IV.128: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0 e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	<i>p</i>	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.238	.472	6.878	1	.009	3.447	1.367	8.691
T. Ansiedade	.855	.363	5.539	1	.019	2.351	1.154	4.791
PSP-PpO	.035	.021	2.738	1	.098	1.036	.994	1.080

Atendendo ao modelo descrito no Quadro IV.128 constatamos também a sua significância estatística, χ^2 (3, N=357)=20.419, $p < .001$. O modelo total explicando entre 5.6% (*Cox e Snell R Square*) e 11.4% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classificando correctamente 90.2% dos casos. Ao ter em conta a percentagem de casos correctamente classificados ajustando à prevalência de 10.8% esta passa a ser de 68.0%.

Também neste modelo o stresse percebido e o traço de ansiedade são os únicos preditores significativos. O primeiro apresenta um OR de 3.447 (IC 95% 1.367-8.691) e o segundo de 2.351 (IC 95% 1.154-4.791). Deste modo, as mulheres com elevado stresse percebido no pós-parto têm uma probabilidade cerca de quatro vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão Major/DSM-IV e para as mulheres que se consideraram nervosas (traço de ansiedade) essa probabilidade é duas vezes superior. Também neste modelo o perfeccionismo não se revela um preditor com uma contribuição única e significativa.

Quadro IV.129: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0 e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.261	.475	7.042	1	.008	3.530	1.391	8.396
T. Ansiedade	.867	.363	5.704	1	.017	2.379	1.168	4.844
PSP-Ac	.041	.032	1.718	1	.190	1.042	.980	1.109

O modelo englobando o PSP-Ac mostra ser significativo, χ^2 (3, N=357)=20.552, $p < .001$ e explica entre 5.6% (*Cox e Snell R Square*) e 11.4% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 90.2% dos casos. Ao proceder ao ajustamento desta percentagem à prevalência nesta amostra este valor é de 68.9%, ou seja, este modelo permite identificar correctamente 18.9% a mais do que o explicado pelo acaso.

O stresse percebido e o traço de ansiedade são os únicos preditores significativos. O primeiro apresenta um OR de 3.53 (IC 95% 1.391-8.959) e o segundo de 2.38 (IC 95% 1.168-4.844). Deste modo, as mulheres que no pós-parto percebem elevado stresse têm uma probabilidade cerca de quatro vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão *Major*/DSM-IV. Para as mulheres que se consideraram pessoas nervosas na gravidez essa probabilidade é duas vezes superior. Também neste modelo o perfeccionismo não se revela um preditor com uma contribuição única e significativamente (Quadro IV.129).

Quadro IV.130: Regressão Logística: Modelo: PDSS/DSM-IV; Stresse T1, Traço de Ansiedade T0 e Perfeccionismo Total

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.279	.476	7.203	1	.007	3.592	1.412	9.141
T. Ansiedade	.835	.364	5.272	1	.022	2.305	1.130	4.702
Perf. Total	.012	.008	2.346	1	.126	1.012	.997	1.028

Finalmente, o modelo englobando stresse, traço de ansiedade e Perfeccionismo Total também se revelou significativo, χ^2 (3, N=356)=20.099, $p < .001$, explica 5.5% (*Cox e Snell R Square*) e 11.3% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 89.9% dos casos; percentagem essa que passa para 66.9% quando se faz o ajustamento à prevalência nesta amostra.

O stresse revela ser o preditor mais forte, com um OR de 3.59 (IC 95% 1.412-9.141), indicando que as mulheres cuja percepção de stresse no pós-parto é elevada tinham uma probabilidade cerca de quatro vezes superior (com um limite máximo de

9.14) de serem consideradas um caso de Depressão *Major*/DSM-IV. Como verificado nos modelos prévios, também neste modelo o perfeccionismo não revela uma contribuição única e significativa (Quadro IV.130).

4.9.2.4. PDSS>67 (Depressão/CID-10)

Encontram-se descritas no Quadro IV.131 as análises de regressão que se efectuaram para cada uma das variáveis independentes, assumindo como variável dependente os pontos de corte para a PDSS no pós-parto ajustados à prevalência de 4.9% para Depressão Ligeira/Moderada/CID-10 (Pereira, 2009), no sentido de averiguar a significância das mesmas e posterior integração no modelo total.

Quadro IV.131: Regressão logística: PDSS (CID-10/Depressão Ligeira/Moderada)

	β	S.E.	Wald	df	<i>p</i>	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.673	.456	13.489	1	<.001	5.328	2.182	13.010
Apoio Social	.993	.507	3.834	1	.050	2.698	.999	7.287
T. Ansiedade	.990	.318	9.704	1	.002	2.691	1.444	5.016
PDSS T0	.078	.012	43.124	1	<.001	1.081	1.056	1.107
PAO	.009	.011	.692	1	.406	1.009	.988	1.031
PSP	.045	.015	8.854	1	.003	1.046	1.016	1.078
PAO3	.007	.013	.339	1	.561	1.007	.983	1.033
PSP-PpO	.041	.018	5.026	1	.025	1.042	1.005	1.079
PSP-Ac	.067	.028	5.825	1	.016	1.070	1.013	1.130
Perf. Total	.012	.007	2.725	1	.099	1.012	.998	1.026

Nos quadros seguintes apresentamos os resultados referentes às análises de regressão logística que englobaram as variáveis independentes que se mostraram significativas na análise prévia para o modelo referente à Depressão Ligeira/Moderada/CID-10. As dimensões do perfeccionismo que neste modelo se revelam preditores com uma contribuição única para o modelo são o PSP-2F, o PSP-PpO e o PSP-Ac da solução de três factores. Assim sendo, apresentamos nos Quadros IV.132 a IV.134 os modelos contendo estas subescalas específicas.

Quadro IV.132: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse, Apoio Social, Traço de Ansiedade, PDSS T0 e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.739	.492	2.259	1	.133	2.094	.799	5.492
Apoio	.039	.717	.003	1	.957	1.040	.255	4.237
Ansiedade	.268	.388	.476	1	.490	1.307	.611	2.797
PDSS T0	.069	.013	28.964	1	<.001	1.071	1.045	1.098
PSP	.022	.019	1.293	1	.255	1.022	.984	1.061

O modelo apresentado no Quadro IV.132 contém cinco variáveis independentes (stresse percebido, apoio social, traço de ansiedade, PDSS na gravidez e PSP-2F). O modelo contendo todos os preditores revela-se estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=332)=60.426, $p<.001$ e explica entre 16.6% (*Cox e Snell R Square*) e 30.7% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 87.7% dos casos. Ao ter em conta o ajustamento à prevalência de depressão nesta amostra, ou seja, 13.3%, a percentagem de casos correctamente identificados é de 78.9%.

Como descrito, a única variável independente que tem uma contribuição única estatisticamente significativa no modelo é a PDSS na gravidez, apresentando um OR de 1.994 (IC 95% 1.553-2.535). Este último indica que as mulheres que apresentaram uma pontuação mais elevada (dez pontos) na PDSS na gravidez têm uma probabilidade cerca de duas vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão/CID-10.

Quadro IV.133: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse, Apoio Social, Traço de Ansiedade, PDSS T0 e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.756	.490	2.378	1	.123	2.130	.815	5.568
Apoio	.072	.710	.010	1	.919	1.075	.267	4.325
Ansiedade	.262	.388	.455	1	.500	1.299	.607	2.781
PDSS T0	.068	.013	28.938	1	<.001	1.071	1.044	1.098
PSP-PpO	.024	.023	1.085	1	.298	1.025	.979	1.073

O modelo abrangendo as seguintes variáveis independentes: stresse percebido, apoio social, traço de ansiedade, PDSS na gravidez e PSP-PpO revela ser estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=332)=57.805, $p<.001$. Este explica entre 16.0% (*Cox e Snell R Square*) e 29.8% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 87.9% dos casos. Após ajustar esta percentagem à prevalência encontrada nesta amostra o valor de casos

correctamente identificados passa a ser de 79.2%.

Como para o modelo anterior, englobando o PSP-2F, também neste a única variável independente que tem uma contribuição estatisticamente significativa é a PDSS na gravidez, apresentando um OR de 1.974 (IC 95% 1.537-2.535). Este último indica que as mulheres cuja pontuação total na PDSS na gravidez foi mais elevada (dez pontos) têm uma probabilidade duas vezes superior de serem consideradas um caso de depressão/CID-10 no pós-parto (Quadro IV.133).

Quadro IV.134: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse, Apoio Social, Traço de Ansiedade, PDSS T0 e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.783	.491	2.545	1	.111	2.189	.836	5.732
Apoio	.040	.723	.003	1	.956	1.040	.252	4.292
Ansiedade	.277	.389	.505	1	.477	1.319	.615	2.827
PDSS T0	.070	.013	30.143	1	<.001	1.072	1.046	1.099
PSP-Ac	.029	.035	.709	1	.400	1.030	.962	1.103

Atendendo ao Quadro IV.134 o modelo integrando as seguintes variáveis independentes: stresse percebido, apoio social, traço de ansiedade, PDSS na gravidez e PSP-Ac revela-se estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=331)=57.805, $p < .001$ e explica entre 16.0% (*Cox e Snell R Square*) e 29.8% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 87.9% dos casos. Ao ajustar esta percentagem à prevalência de depressão nesta amostra a percentagem de casos correctamente identificados é de 77.1%.

A única variável independente que tem uma contribuição única estatisticamente significativa no modelo foi a PDSS na gravidez, apresentando um OR para cada dez pontos de 2.014 (IC 95% 1.568-2.560).

Como verificado para o BDI-II, também para a PDSS no pós-parto quando se integra na equação de regressão a variável PDSS na gravidez, nenhuma das subescalas de perfeccionismo revela ser um preditor com uma contribuição única estatisticamente significativa nos modelos. Assim sendo, e tendo em conta a mesma linha de raciocínio apresentamos nos Quadros IV.135 a IV.137 os modelos excluindo esta variável independente.

Quadro IV.135: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse, Apoio Social, Traço de Ansiedade e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.487	.477	9.708	1	.002	4.425	1.736	11.278
Apoio	.707	.540	1.716	1	.190	2.028	.704	5.842
Ansiedade	.727	.334	4.740	1	.029	2.068	1.075	3.979
PSP	.032	.016	3.952	1	.047	1.033	1.000	1.067

Atendendo ao modelo descrito no Quadro IV.135, no qual se exclui a variável PDSS na gravidez, verificamos que este é significativo, $\chi^2(4, N=357)=30.898$, $p<.001$ e que explica entre 8.3% (*Cox e Snell R Square*) e 15.3% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 88.5% dos casos. Esta percentagem assume o valor de 66.7% quando ajustada à prevalência nesta amostra.

O stresse percebido revela ser o preditor mais forte, com um OR de 4.425 (IC 95% 1.736-11.278). As mulheres cuja percepção de apoio social no pós-parto é baixa têm uma probabilidade duas vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão /CID-10 (OR=.2.028, IC 95% .704-5.842); o mesmo acontece para as que se consideravam pessoas nervosas (OR=2.068, IC 95% 1.075-3.979). Finalmente, as mulheres com pontuações mais elevadas de PSP apresentam um OR de 1.377 (IC 95% 1.010-1.916), o que indica que esta probabilidade pode ser até duas vezes superior.

Quadro IV.136: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse, Apoio Social, Traço de Ansiedade e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.529	.477	10.282	1	.001	4.615	1.812	11.752
Apoio	.743	.540	1.896	1	.169	2.103	.730	6.058
Ansiedade	.734	.334	4.822	1	.028	2.083	1.082	4.011
PSP-PpO	.033	.020	2.822	1	.093	1.034	.994	1.074

Quadro IV.137: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse, Apoio Social, Traço de Ansiedade e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.534	.480	10.231	1	.001	4.638	1.812	11.877
Apoio	.756	.536	1.991	1	.158	2.130	.745	6.090
Ansiedade	.743	.334	4.952	1	.026	2.102	1.093	4.043
PSP-Ac	.043	.030	2.076	1	.150	1.044	.985	1.106

Como pode visualizar-se nos Quadros IV.136 e IV.137 mesmo após excluir dos modelos de regressão a variável PDSS na gravidez, o PSP-PpO e o PSP-Ac não apresentam uma contribuição única e estatisticamente significativa nos mesmos.

4.9.2.5. PDSS>80 (Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10)

No Quadro IV.138 apresentamos as análises de regressão efectuadas para averiguar o papel das diferentes variáveis independentes na explicação da condição de ser ou não ser um caso de Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos/CID-10, avaliada através da PDSS. Para tal, usamos os pontos de corte ajustados à prevalência de 2.7% (Pereira, 2009). Apresentamos, como no ponto anterior, primeiramente, as análises individuais para cada variável e, seguidamente, os quadros com as análises cujas variáveis se mostraram significativas e que consequentemente permitiram a sua inclusão nos diferentes modelos testados.

Quadro IV.138: Regressão logística: PDSS/CID-10 (Depressão Ligeira/Moderada com Síndrome Somático ou Grave Sem Sintomas Psicóticos)

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	2.321	.730	10.096	1	.001	10.182	2.433	42.609
Apoio Social	1.638	.699	5.490	1	.019	5.147	1.307	20.269
T. Ansiedade	1.910	.668	8.173	1	.004	6.754	1.823	25.022
PDSS T0	.078	.017	21.935	1	<.001	1.081	1.046	1.117
PAO	.031	.022	1.986	1	.159	1.031	.988	1.077
PSP	.078	.027	8.597	1	.003	1.081	1.026	1.138
PAO3	.031	.026	1.470	1	.225	1.032	.981	1.085
PSP-PpO	.066	.033	4.071	1	.044	1.069	1.002	1.140
PSP-Ac	.128	.049	6.813	1	.009	1.137	1.032	1.252
Perf. Total	.028	.014	4.245	1	.039	1.029	1.001	1.057

Da análise do Quadro IV.139 retira-se que o modelo contendo como variáveis independentes o stresse, o apoio social, o traço de ansiedade, a PDSS e o PSP-2F é estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=332)=134.711, $p<.001$. Este modelo explica entre 9.9% (*Cox e Snell R Square*) e 37.1% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 96.4% dos casos. Ao considerar a prevalência de 4.1% nesta amostra a percentagem de casos correctamente identificados é de 37.4%. Atendendo ao modelo verificamos que o PSP não revela desempenhar uma contribuição significativa neste modelo.

Quadro IV.139: Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse T1, Apoio Social T1, Traço de Ansiedade T0, PDSS T0 e PSP

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.619	.826	.562	1	.454	1.857	.368	9.381
Apoio	.282	1.027	.076	1	.783	1.326	.177	9.929
Ansiedade	1.288	.775	2.759	1	.097	3.624	.793	16.559
PDSS T0	.064	.020	10.660	1	.001	1.066	1.026	1.108
PSP	.061	.038	2.659	1	.103	1.063	.988	1.145

Da análise do Quadro IV.140 retira-se que o modelo integrando o PSP-PpO é estatisticamente significativo, χ^2 (5, N=331)=30.887, $p < .001$, explica entre 8.9% (*Cox e Snell R Square*) e 35.2% (*Nagelkerke R Squared*) da variância na sintomatologia depressiva no pós-parto e classifica correctamente 96.7% dos casos. Após o ajustamento à prevalência nesta amostra a percentagem de casos correctamente identificados é de 36.6%. Também neste modelo o PSP-PpO não se revela um preditor significativo.

Quadro IV.140 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse T1, Apoio Social T1, Traço de Ansiedade T0, PDSS T0 e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.616	.857	.517	1	.472	1.851	.345	9.924
Apoio	.446	1.006	.197	1	.657	1.562	.218	11.214
Ansiedade	1.220	.779	2.456	1	.117	3.388	.736	15.584
PDSS T0	.064	.020	10.684	1	.001	1.067	1.026	1.109
PSP-PpO	.066	.051	1.702	1	.192	1.068	.967	1.180

Quadro IV.141 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Stresse T1, Apoio Social T1, Traço de Ansiedade T0, PDSS T0 e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.793	.811	.955	1	.328	2.209	.451	10.830
Apoio	.268	1.040	.067	1	.797	1.308	.170	10.036
Ansiedade	1.334	.788	2.868	1	.090	3.798	.811	17.791
PDSS T0	.064	.020	10.838	1	.001	1.067	1.026	1.108
PSP-Ac	.082	.064	1.619	1	.203	1.085	.957	1.230

Quadro IV.142 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Apoio Social e Perfeccionismo Total

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	.804	.837	.924	1	.336	2.235	.434	11.520
Apoio	.578	1.009	.328	1	.567	1.782	.247	12.883
Ansiedade	1.166	.791	2.173	1	.140	3.208	.681	15.113
PDSS T0	.064	.020	10.857	1	.001	1.067	1.026	1.108
Perf. Total	.029	.020	2.106	1	.147	1.029	.990	1.069

Atendendo aos Quadros IV.141 e IV.142 verifica-se que os modelos são estatisticamente significativos: χ^2 (5, N=332)=33.710, $p < .001$ e χ^2 (5, N=331)=31.442, $p < .001$, respectivamente. Como nos dois modelos prévios, também os modelos contendo o PSP-Ac e o Perfeccionismo Total não se revelaram estatisticamente significativos.

No sentido de melhor explorar o papel do perfeccionismo apresentamos as análises referentes aos modelos excluindo a variável preditora PDSS na gravidez (Quadros IV.143 e IV.146).

Quadro IV.143 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Apoio Social e PSP-2F

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.800	.780	5.334	1	.021	6.053	1.313	27.895
Apoio	1.296	.780	2.763	1	.096	3.654	.793	16.840
Ansiedade	1.460	.694	4.423	1	.035	4.307	1.105	16.794
PSP	.067	.031	4.546	1	.033	1.069	1.005	1.137

O modelo integrando como variáveis independentes o stresse percebido no pós-parto, o apoio social no pós-parto, o traço de ansiedade e o PSP na gravidez é significativo, χ^2 (4, N=357)=25.446, $p < .001$. Este explica entre 6.9% (*Cox e Snell R Square*) e 25.6% (*Nagelkerke R Squared*) da variância da sintomatologia depressiva no pós-parto, tendo classificado correctamente 96.4% dos casos. Se considerarmos o ajustamento à prevalência nesta amostra a prevalência de casos correctamente identificados é de 30.0%.

O stresse percebido revelou ser o preditor mais forte, com um OR de 6.053 (IC 95% 1.313-27.895). O traço de ansiedade apresentou um OR de 4.307 (IC 95% 1.105-16.794), indicando que as mulheres que se consideram nervosas têm uma probabilidade quatro vezes superior de serem consideradas um caso de Depressão/CID-10. Finalmente, para as mulheres que apresentam pontuações elevadas na subescala PSP (OR =1.954, IC 95% 1.051-3.597) esta probabilidade é duas vezes superior (Quadro IV.143).

Quadro IV.144 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Apoio Social e PSP-PpO

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.881	.787	5.710	1	.017	6.562	1.402	30.703
Apoio	1.388	.780	3.171	1	.075	4.007	.870	18.468
Ansiedade	1.421	.705	4.068	1	.044	4.143	1.041	16.492
PSP-PpO	.057	.040	20.23	1	.155	1.058	.979	1.144

Quadro IV.145 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Apoio Social e PSP-Ac

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.955	.798	5.995	1	.014	7.064	1.477	33.784
Apoio	1.420	.769	3.407	1	.065	4.138	.916	18.690
Ansiedade	1.443	.698	4.270	1	.039	4.235	1.077	16.649
PSP-Ac	.106	.055	3.674	1	.055	1.111	.998	1.238

Quadro IV.146 Regressão Logística: Modelo: PDSS/CID-10; Apoio Social e Perfeccionismo Total

	β	S.E.	Wald	df	p	Odds Ratio	IC 95% para o OR	
							Inferior	Superior
Stresse	1.998	.802	6.199	1	.013	7.371	1.530	35.514
Apoio	1.541	.769	4.020	1	.045	4.670	1.035	21.065
Ansiedade	1.405	.707	3.955	1	.047	4.077	1.021	16.285
Perf. Total	.026	.015	2.898	1	.089	1.026	.996	1.057

O PSP-PpO, PSP-Ac e Perfeccionismo Total não se revelaram preditores com uma contribuição única estatisticamente significativa nestes modelos, mesmo após excluir a PDSS na gravidez (Quadros IV.144 a IV.146).



Em suma, nenhuma das dimensões do perfeccionismo, em qualquer das estruturas factoriais, se mostrou significativa na predição do diagnóstico de depressão usando os critérios da CID-10 e do DSM-IV. Do mesmo modo, nenhuma das dimensões do perfeccionismo se mostrou significativa na predição de caso provável de depressão (pontes de corte ajustados à prevalência para o BDI-II e para a PDSS).

Nas análises de regressão logística nas quais, com intuito meramente exploratório do papel do perfeccionismo se exclui a variável independente BDI-II na gravidez, apenas o PSP-2F e o PSP-PpO representaram uma probabilidade duas vezes superior da respondente ser considerada um caso de depressão *major*/DSM-IV e de depressão ligeira/moderada/CID-10. Por sua vez, após a exclusão da variável independente PDSS na gravidez, apenas o PSP-2F representou uma probabilidade duas vezes superior da respondente ser considerada um caso provável de depressão ligeira/moderada/CID-10 e de depressão ligeira/moderada com síndrome somático ou grave sem sintomas psicóticos/CID-10.

V CAPÍTULO

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

No presente capítulo teceremos algumas considerações acerca das opções metodológicas usadas, dos resultados encontrados, referindo os aspectos inovadores e as limitações deste trabalho, bem como apontaremos orientações para trabalhos futuros.

1. METODOLOGIA

1.1. INSTRUMENTOS E MEDIDAS

Neste estudo, para todas as escalas de auto-resposta (BDI-II, PDSS, POMS e EMP), usámos as soluções factoriais recentemente exploradas para o período específico da gravidez e/ou pós-parto. Este procedimento, para além de obedecer aos critérios de rigor metodológico, revelou-se crucial ao permitir ter uma melhor compreensão da fenomenologia da sintomatologia depressiva nos diferentes períodos, bem como das dimensões do perfeccionismo.

1.1.1. Adoptámos as duas soluções factoriais da **EMP**, recentemente exploradas pelo nosso grupo de trabalho (Macedo et al., 2009), em mulheres grávidas, por duas razões distintas: 1) são soluções específicas para o período da gravidez e 2) a solução de três factores permitiu-nos explorar os subcomponentes do PSP. Isto é, verificar se o PSP estava relacionado com a perturbação depressiva e/ou a sintomatologia depressiva em geral ou se, pelo contrário, os seus subcomponentes apresentavam uma associação particular com estas.

1.1.2. Usámos as soluções de 3 factores do **BDI-II**, exploradas também pelo nosso grupo de trabalho (Bos et al., 2009b)³⁵, para o período da gravidez e do pós-parto. As interessantes soluções encontradas permitiram-nos reflectir acerca da natureza dos sintomas depressivos experienciados pelas mulheres nestes dois períodos específicos.

A solução de 3 factores do BDI-II obtida na gravidez apresenta uma subdivisão do tradicional factor Somático-Ansiedade em: (1) Ansiedade e (2) Fadiga. Esta solução factorial é nova e interessante, pois separa os sintomas de ansiedade dos sintomas comuns de fadiga habitualmente observados no final da gravidez (Bennett et al., 2004).

O recurso à solução de 3 factores obtida no pós-parto foi igualmente relevante.

³⁵ Existe apenas um estudo que explorou a estrutura factorial (Salamero et al., 1994) numa amostra de mulheres grávidas, mas usando a versão original do BDI. Mahmud et al. (2004) exploraram a estrutura factorial do BDI-II mas no pós-parto. Em amostras clínicas e não clínicas é frequentemente obtida uma solução de 2 factores, sendo que apenas o nosso estudo (Bos et al., 2009) e de Mahmud et al. (2004) obtiveram uma solução de 3 factores.

Isto é, um pequeno número de itens do tradicional factor Cognitivo-Afectivo deu origem a um novo factor, designado de Culpa, composto por sentimentos de punição, fracassos passados e culpabilização. Alguns autores (Riecher-Rossler & Rohde, 2005) tinham já referido que a culpa e a labilidade emocional são sintomas depressivos que podem ser mais proeminentes e específicos neste período de tempo.

É ainda importante referir que o factor Cognitivo-Afectivo da gravidez não se sobrepõe totalmente ao factor Cognitivo-Afectivo do pós-parto. A tristeza, perda de interesse, perda de prazer (afectivos) e auto-depreciação, pessimismo, auto-crítica, pensamentos ou desejos suicidas e sentimentos de inutilidade (cognitivos) são itens comuns. Na gravidez este factor inclui quatro itens cognitivos adicionais: sentimentos de punição, fracassos passados, indecisão e sentimentos de culpa (também cognitivos).

O factor Somático-Ansiedade no pós-parto, para além dos itens integrados no factor Ansiedade da gravidez (choro, agitação, alterações no apetite, alterações de sono, irritabilidade), inclui ainda: cansaço ou fadiga, perda de energia, dificuldades de concentração, indecisão e diminuição da libido.

1.1.3. Considerámos as soluções factoriais do **POMS** obtidas pela nossa equipa (Marques et al., 2009) para a gravidez e o pós-parto por nos permitir investigar duas dimensões fundamentais que têm revelado associações particulares com o perfeccionismo: afecto positivo e afecto negativo. Em relação às restantes dimensões importa sublinhar que estas não são totalmente sobreponíveis nos dois períodos. Tal como aconteceu para o BDI-II na gravidez, também nesta escala surgiu um factor específico para a Fadiga, o que acentua novamente o importante papel desta dimensão neste período específico.

1.1.4. A par do BDI-II, usámos também a PDSS, por ter sido especificamente desenhada para avaliar a presença e gravidade de sintomatologia depressiva no pós-parto. Deste modo, pretendemos averiguar se entre as duas escalas surgem diferentes associações com as diferentes dimensões do perfeccionismo. As soluções factoriais da PDSS em ambos os períodos, tal como aconteceu nos instrumentos previamente discutidos, não se sobrepõem. Na gravidez há um factor que é composto por Dificuldades de Concentração e Ansiedade, o qual no pós-parto é composto por Dificuldades de Concentração e Labilidade Emocional.

1.1.5. O facto de não haver uma sobreposição total dos itens que expressam os sintomas depressivos nos diferentes factores em ambos os períodos nas diferentes medidas (BDI-II, PDSS e POMS) sugere que o **contexto** (gravidez, pós-parto) pode influenciar a **expressão de sintomas** específicos. Já Riecher-Rössler e Steiner (2005), no caso da DPP, tinham referido que a sintomatologia não é específica, sendo apenas influenciada pela situação específica da maternidade (desempenhando assim um papel patoplástico), podendo manifestar-se de forma particular (Buist et al., 2006). Apesar da DPP não ser considerada uma perturbação mental específica, não podemos excluir a possibilidade de sintomas depressivos como a culpa consubstanciarem um conteúdo cognitivo depressivo específico e importante (Bos et al., 2009b).

1.1.6. Embora não tenhamos usado escalas existentes e validadas para avaliar o **traço de ansiedade, stresse percebido e apoio social percebido**, considerámos que as questões formuladas, após analisadas as relações com o POMS e o BDI-II (Bos et al., 2009c), nos permitiram retirar ilações importantes. A não inclusão de instrumentos validados deveu-se ao facto do projecto geral, no qual se integra este trabalho, incluir já um vasto número de instrumentos de auto-resposta no *booklet*, pelo que a inclusão de instrumentos adicionais sobrecarregaria em excesso as respondentes.

1.2. AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

1.2.1. A aplicação de uma entrevista polidiagnóstica para avaliar a depressão (**DIGS**), a par de outras medidas para avaliar a sintomatologia depressiva, e o uso de um sistema polidiagnóstico (**OPCRIT**), representa um procedimento metodologicamente rigoroso em investigação psiquiátrica. O uso destes instrumentos tem sido considerado *gold standard* em áreas da investigação biológica em psiquiatria, nomeadamente no campo da genética psiquiátrica (McGuffin et al., 1991).

1.2.2. A administração da DIGS e a cotação do OPCRIT foram efectuadas por entrevistadoras que receberam treino específico e que possuíam também experiência clínica nas perturbações que avaliaram.

1.2.3. Mediante o uso de uma entrevista polidiagnóstica determinámos de modo fidedigno as taxas de prevalência e de incidência da depressão perinatal de acordo com o **DSM-IV** e a **CID-10** (Gaynes et al., 2005; Bennett et al., 2004).

1.2.4. O OPCRIT, enquanto sistema polidiagnóstico, torna possível a comparabilidade e consequente replicabilidade dos resultados encontrados. Este é o programa que melhor atende à dicotomização clara de “caso” e “não caso”. Por ser uma ferramenta de diagnóstico altamente fidedigna (Azevedo et al., 1999; Williams et al., 1996) torna possível a criação de grupos diagnósticos mais homogêneos (Valente et al., 1994) - potencialidade que aproveitámos ao adoptar os critérios de validação externa e *gold standard* dos diagnósticos segundo o DSM-IV e a CID-10, em separado.

1.2.5. O facto dos critérios de diagnóstico (DSM-IV e CID-10) não serem totalmente sobreponíveis, determina que uma participante possa ser diagnosticada como sofrendo de depressão num dos sistemas e não no outro (Gruenberg et al., 2005). Isto é, no estado actual do conhecimento taxonómico e na ausência de validadores que estabeleçam qual o conjunto de critérios mais adequado, ter em conta uma visão polidiagnóstica pode ajudar à melhor compreensão da fenomenologia deste quadro.

Os dois sistemas de diagnóstico usados partilham nove sintomas comuns na definição do diagnóstico de depressão (humor deprimido, perda do interesse ou prazer, perda de energia ou fadiga, distúrbios de sono, distúrbios de apetite, ideação suicida, dificuldades de concentração ou indecisão, agitação ou lentificação psicomotora e sentimentos de desvalorização ou culpa excessiva). Contudo, a CID-10 contém um sintoma adicional, não contemplado pelo DSM-IV (redução da auto-estima ou da auto-confiança).

As *stem-branch questions* de ambos os sistemas também diferem: a CID-10 agrupa os itens em dois conjuntos - um contendo três sintomas (humor deprimido, perda do interesse ou prazer e perda de energia ou fadiga) e outro contendo os restantes; o DSM-IV apresenta nove sintomas num só conjunto, mas especifica que o humor deprimido ou a perda de interesse têm de estar presentes para o diagnóstico de depressão *major*.

O DSM-IV não estabelece diferentes graus de gravidade, ou seja, consoante o número de sintomas e o grau de prejuízo o episódio é considerado *major*. No entanto, a CID-10 por integrar diferentes graus de gravidade permitiu incluir também quadros que sendo menos graves, são importantes não só pelo seu impacto negativo, mas também pela sua elevada prevalência.

1.3. PROCEDIMENTOS

1.3.1. Neste estudo, como sugerido na literatura recente, considerámos o período perinatal e não apenas o período após o parto. Embora a maternidade faça parte do ciclo normativo da vida adulta, é sabido que a gravidez pode representar uma fase de maior risco para desenvolver um número de problemas físicos e psicológicos, particularmente *distress* emocional, com diferentes graus de gravidade.

1.3.2. A escolha do período dos **três meses após o parto** para a realização da segunda entrevista prendeu-se com alguns dados: o risco de desenvolvimento de um episódio depressivo é três vezes superior nas primeiras cinco semanas após o parto (Cox et al., 1993) e nos primeiros três meses após o parto existe uma maior probabilidade de desenvolver um episódio depressivo (Cooper et al., 1988).

1.3.3. Partindo da hipótese de que o perfeccionismo é um factor de risco para o desenvolvimento de perturbação e/ou sintomatologia depressiva no pós-parto, este procedimento longitudinal é o adequado (isto é, avaliar o perfeccionismo e a sintomatologia depressiva e perturbação depressiva na gravidez e avaliar novamente a perturbação e sintomatologia depressiva após o parto).

1.4. AMOSTRA

1.4.1. A **recolha** da amostra **na comunidade** teve como intuito evitar o viés de selecção. Aquando da recolha imperaram dois critérios de exclusão específicos: idade inferior a 18 anos e mulheres com gravidezes de risco, com o intuito de obtermos uma amostra representativa da população geral Portuguesa.

1.4.2. Considerámos que o tamanho da amostra é o adequado (N=386) para as análises a que nos propusemos. De referir que é substancialmente superior ao tamanho das amostras nos estudos sobre a incidência/prevalência da depressão perinatal em Portugal (Areias et al., 1996; Augusto et al., 1996; Costa et al., 2007; Gorman et al., 2004) e é relativamente similar ao encontrado em estudos que avaliam a personalidade nestes períodos específicos (e.g. Lee et al., 2000; Verkerk et al., 2005). Do mesmo modo, esta amostra permitiu-nos cumprir o requisito estatístico que estipula que por cada preditor avaliado são necessários quarenta sujeitos (Cohen & Cohen, 1983; Tabachnick & Fidell, 1996).

2. RESULTADOS

2.1. PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA DE DEPRESSÃO E DE SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA

Embora não sendo um objectivo primário deste estudo, considerámos pertinente e de relevância adicional a discussão das taxas de prevalência e incidência encontradas, dada a escassez de estudos em Portugal (Areias et al., 1996; Augusto et al., 1996; Costa et al., 2007; Gorman et al., 2004).

2.1.1. Encontrámos taxas de **prevalência de período** mais baixas do que as apresentadas pelas estimativas totais na revisão sistemática de Bennett et al. (2004). Nesta revisão as estimativas não se basearam apenas em entrevistas clínicas, mas também nas pontuações da EPDS e do BDI. É sabido que este tipo de medidas pode determinar uma inflação das taxas (Pereira, 2009). Adicionalmente, alguns dos estudos incluídos nesta revisão (e.g. Areias et al., 1996; Hobfoll et al., 1995) englobaram amostras com um estatuto socioeconómico baixo. A este respeito está bem estabelecido que os sintomas depressivos tendem a ser mais comuns em mulheres de estratos sociais carenciados (Seguin et al., 1999).

2.1.2. Encontrámos uma **prevalência de período na gravidez** muito similar à encontrada num estudo recente (Bunevicius et al., 2009). Os autores, numa amostra de 230 mulheres (média de 29 anos de idade; variação 18-43 anos), avaliaram a depressão mediante a *World Health Organization's Composite International Diagnostic Interview Short Form* (Kessler et al., 1998). Os autores também encontraram que a prevalência mais elevada na gravidez ocorria no seu início (5.2%) e a mais baixa no tempo intermédio (2.6%). Deste modo, a nossa taxa de prevalência corrobora os resultados referidos na literatura de que no 3º trimestre de gestação há um maior bem-estar emocional.

2.1.3. A **prevalência de período no pós-parto** encontrada de acordo com o DSM-IV (11.7%) foi superior à estimada por Gaynes e colaboradores (7.1%) para o mesmo período de tempo, embora tenha correspondido ao valor mais elevado do intervalo de confiança (IC 95% 4.1-11.7%). Esta estimativa baseou-se nos dois estudos existentes (Yamashita et al., 2000; Yoshida et al., 1997) que reportavam a prevalência de período de depressão *major* do nascimento ao 3º mês após o parto.

Na revisão sistemática de Gaynes et al. (2005) apenas três estudos (Berle et al., 2003; Garcia-Esteve et al., 2003; Matthey et al., 2003) usaram os critérios do DSM-IV e nenhum usou os da CID-10 (apenas um estudo usou os da CID-9; Watson et al., 1984) para o estudo das taxas de prevalência/incidência da depressão perinatal.

Contudo, a estimativa de prevalência de período (do parto até ao 3º mês após o parto) para depressão *major* e *minor* de acordo com esta revisão sistemática foi de 19.2% (IC 95% 10.7-31.9%) e baseou-se nos únicos três estudos que reportam este tipo de estimativa (Areias et al., 1996; Yamashita et al., 2000; Yoshida et al., 1997). No entanto, é importante referir que os critérios de diagnóstico usados nestes três estudos foram os do RDC, não correspondendo aos critérios usados no presente trabalho.

Por outro lado, dois destes estudos foram levados a cabo com mulheres Japonesas (Yamashita et al., 2000; Yoshida et al., 1997). As estimativas mais elevadas encontradas para a depressão *major* podem dever-se às diferenças culturais entre os países ocidentais e asiáticos. A cultura constitui um importante contexto para todas as experiências afectivas (Bashiri & Spielvogel, 1999). As crenças partilhadas, atitudes, estilos cognitivos e as normas para as respostas emocionais e comportamentais afectam o modo como a mulher vivencia a depressão. Enquanto as mulheres ocidentais expressam abertamente os sintomas depressivos, as recém-mães nas culturas asiáticas tendem a manifestar os seus problemas emocionais através de queixas somáticas (Kim & Buist, 2005). Por outro lado, nas culturas não ocidentais os membros da família fornecem um forte suporte social, ajudando as recém-mães em casa durante este período, o que funciona como um factor protector (Kim-Godwin, 2003).

2.1.4. A taxa de **incidência** no pós-parto encontrada está de acordo com as estimativas reportadas na meta-análise de Gaynes et al. (2005). Nesta, a estimativa de incidência foi de 6.5%, baseando-se apenas em três estudos existentes. Dois destes foram conduzidos em Hong-Kong e no Japão (Lee et al., 2001; Yashamita et al., 2000, respectivamente). O primeiro usou os critérios para depressão *major* do DSM-III-R/SCID e os outros dois os critérios da RDC/SADS. A comparação entre taxas não pode ser feita fielmente devido às já mencionadas diferenças culturais.

Seguindo esta meta-análise, as melhores estimativas de incidência da concepção ao 3º trimestre de gravidez, variam de 2.2% a 14.5%, com a maior parte dos estudos a usar os critérios da RDC/SADS (Kumar et al., 1984; Kitamura et al., 1993; Areias et al., 1996; Gotlib et al., 1989; Yashamita et al., 2001). O único estudo que usou os critérios

do DSM-III-R foi o de Lee et al. (2001) e a taxa de incidência encontrada foi de 2.2%. Contudo, a nossa taxa de incidência na gravidez (.3%/DSM-IV e 0%/ICD-10) foi muito mais baixa. As diferentes estimativas podem ser devidas aos diferentes critérios de diagnóstico considerados para avaliar a depressão.

As estimativas de incidência no pós-parto encontradas na nossa amostra (4.9%/DSM-IV e 7.5%/CID-10) foram relativamente mais baixas do que as reportadas por Gaynes et al. para depressão *major* e *minor* (14.5% IC 95% 10.9-19.2%), mas estão de acordo com as reportadas para a depressão *major* (6.5% IC 95% 4.2-9.6%). Porém, é importante salientar que, mais uma vez, foram usados diferentes sistemas diagnósticos: RDC (Areias et al., 1996; Kumar & Robson, 1984; Yashamita et al., 2000; Yoshida et al., 1997) e DSM-III-R (Lee et al., 2001).

2.1.5. Ao comparar os nossos resultados com os poucos existentes em **Portugal** encontrámos algumas diferenças chave. Primeiro, o tamanho da nossa amostra é substancialmente superior. Segundo, ao contrário de Areias et al. (1996) e Costa et al. (2007), não incluímos neste estudo mulheres pertencentes a grupos de risco (e.g. gravidez adolescente, idade inferior a 18 anos). Está bem estabelecido que mães adolescentes parecem estar em particular risco para depressão durante o período da gravidez e do pós-parto (Figueiredo et al., 2007; Troutman & Cutrona, 1990). Terceiro, os estudos de Augusto et al. (1996) e Costa et al. (2007) apresentam uma importante limitação, isto é, avaliaram apenas a sintomatologia depressiva (EPDS). Quarto, no estudo de Areias et al. (1996) os critérios RDC para perturbação depressiva foram aplicados de modo pouco rigoroso, tal como reconhecido pelos respectivos autores.

2.1.6. Ao usarmos os **pontos de corte** do BDI-II encontrámos **taxas de prevalência** superiores às obtidas mediante o uso de critérios operacionais de diagnóstico. O mesmo resultado foi encontrado por Bennett et al. (2004) na sua revisão sistemática, ou seja, o BDI-II produziu estimativas de prevalência significativamente superiores às geradas pelas entrevistas clínicas estruturadas. Encontrámos uma prevalência de período na gravidez (1 mês) de 1.3%DSM-IV e de 2.3%/CID-10. Contudo, ao considerar o BDI-II (duas semanas) os valores variaram de 13% a 19.4%. Um padrão semelhante foi encontrado com a PDSS (os valores variaram de 14.2% a 17.9%). De facto, estes valores foram bastante superiores à prevalência de período obtida mediante a entrevista polidiagnóstica (DIGS). Está bem estabelecido e o nosso estudo também o corrobora,

que o número real de mulheres que preenchem os critérios de diagnóstico para depressão *major* durante a gravidez é bastante inferior ao número de mulheres que reporta sintomatologia depressiva (Marcus et al., 2003; Watson et al., 1984; O'Hara, 1986; Kumar & Robson, 1984; Evans et al., 2001; Bennett et al., 2004).

Verificámos que algumas das mulheres consideradas 'casos' de depressão na gravidez continuaram a ser consideradas 'casos' após o parto, usando os pontos de corte do BDI-II e da PDSS. Este resultado suporta a hipótese da continuidade de *distress* referida por alguns autores (e.g. Gotlib et al., 1989).

2.1.7. As prevalências encontradas foram bastante mais elevadas quando a definição de caso se baseou em instrumentos de auto-resposta: gravidez: 1.3%/DSM-IV *versus* 13.7%/BDI-II. Conforme se demonstrou, as taxas de prevalência e de incidência variaram consoante o sistema de classificação usado; com a CID-10 obtiveram-se taxas mais elevadas do que com o DSM-IV, em virtude do já referido no ponto 1.2.5.

2.2. PONTUAÇÕES MÉDIAS DE PERFECCIONISMO

Além das pontuações médias de perfeccionismo de acordo com as duas soluções factoriais específicas para o período da gravidez, optámos também por apresentar as pontuações médias de perfeccionismo tendo em conta a estrutura convencional da EMP (i.e. sem subdivisão da dimensão PSP) (Hewitt & Flett, 1991; Soares et al., 2003). Deste modo, e de acordo com um estudo prévio realizado pelo nosso grupo (Maia et al., 2009), que englobou uma amostra controlo (estudantes universitários) e uma amostra psiquiátrica geral (doentes com depressão/ansiedade, seguidos em regime de ambulatório num hospital psiquiátrico), verificámos que as pontuações médias no PAO (M=77.14, DP=14.581) e no PSP (M=39.27, DP=10.481) encontradas nesta amostra de mulheres foram ligeiramente mais baixas do que as encontradas na amostra de estudantes universitários (M=79.78, DP=15.99 e M=43.27, DP=11.98) e bastante mais baixas do que as encontradas na amostra psiquiátrica (doentes com depressão/ansiedade) (M=89.62, DP=16.89 e M=51.85, DP=11.26). De referir que neste estudo prévio as pontuações médias da amostra controlo se revelaram significativamente mais baixas do que as da amostra psiquiátrica.

2.3. PONTUAÇÕES MÉDIAS DE SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA

Em termos gerais, as pontuações médias nas diferentes escalas de **sintomatologia depressiva** mostraram-se ligeiramente superiores na gravidez comparativamente ao pós-parto. Este resultado é congruente com os dados que revelam um *continuum* de *distress* em ambos os períodos e níveis de sintomatologia depressiva mais elevados na gravidez (Evans et al., 2001).

2.4. CORRELAÇÕES ENTRE PERFECCIONISMO E SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA

2.4.1. O padrão de correlações significativas encontrado entre o **PAO** e a sintomatologia depressiva revelou-se consistente na gravidez, nas diferentes escalas de auto-resposta (BDI-II, PDSS e POMS), mas quase inexistente no pós-parto. Estes dados contribuem para clarificar a questão relativa ao papel do PAO como um factor de vulnerabilidade para o *distress* psicológico. Embora vários estudos sugiram que o PAO é em geral adaptativo, outros referem que esta dimensão também se encontra associada a resultados negativos, como a depressão (e.g. Hewitt & Flett, 1991).

Na gravidez, a correlação do PAO com a dimensão Cognitivo-Afectivo, Ansiedade (BDI-II), Depressão-Hostilidade, Ansiedade-Raiva, Fadiga, Afecto Negativo (POMS), Distúrbios do Apetite/Sono, Ansiedade/Insegurança (PDSS dimensões), Concentração/Ansiedade e Dificuldades em Dormir (PDSS factores) suportou a visão defendida por Hewitt e Flett (1991) de que esta dimensão do perfeccionismo é, como todas as outras, negativa.

Mais de metade das mulheres (62.4%) nesta amostra estavam a trabalhar no terceiro trimestre de gravidez; as mulheres perfeccionistas auto-orientadas a par das exigências da gravidez podem sentir que em termos laborais não conseguem atingir ou manter os elevados padrões de desempenho. Deste modo, a preocupação em alcançar os objectivos pode justificar a correlação encontrada entre o PAO e a ansiedade; resultado consistente com o encontrado por Frost et al. (1990). Por outro lado, o facto do PAO se mostrar associado a *distress* psicológico na gravidez pode dever-se à hipótese salientada por alguns autores que o PAO só apresenta consequências negativas na presença de stressores de desempenho (Hewitt & Flett, 1993; Hewitt et al., 1996). A dificuldade destas mulheres alcançarem os mesmos padrões de desempenho pode dar origem à discrepância percebida entre o *self* actual e o *self* ideal, potenciando a auto-crítica e, conseqüentemente, a sintomatologia depressiva. A associação especial que encontramos entre o PAO e a sintomatologia depressiva na gravidez suporta o modelo diátese-stresse,

isto é, o PAO (diátese) pode ter precipitado o desenvolvimento de sintomatologia depressiva na presença de stresse. A mulher perfeccionista quando confrontada com situações de vida que reforçam a sua percepção de não ser perfeita ou de não estar a conseguir ter um desempenho perfeito pode deprimir (Hewitt & Flett, 2002).

2.4.2. No pós-parto, as correlações entre o PAO e a sintomatologia depressiva foram quase inexistentes. Esta diferença pode ser devida à ausência de stressores de desempenho laboral no pós-parto, uma vez que as mulheres se encontravam de licença de maternidade. Enquanto Hewitt e Flett (1991) encaram o perfeccionismo como uma disposição geral que afecta todos os domínios da vida do indivíduo, alguns estudos sugerem que os níveis de perfeccionismo apresentam diferenças marcadas entre domínios. Num estudo com mulheres que trabalhavam pelo menos 25 horas por semana e que tinham uma criança com menos de 9 anos de idade, Mitchelson e Burns (1998) encontraram níveis de perfeccionismo no campo profissional significativamente superiores aos níveis de perfeccionismo nas actividades domésticas. Estes dados, a par de outros (Dunn et al., 2005), sugerem que o perfeccionismo pode diferir entre domínios e que ser perfeccionista num domínio não implica necessariamente que se seja perfeccionista noutros.

Num estudo recente, Stoeber e Stoeber (2009), corroboraram o já sugerido previamente por Slaney e Ashby (1996), de que o domínio mais afectado pelo perfeccionismo é o domínio profissional. Deste modo, os nossos resultados no pós-parto sugerem que as preocupações perfeccionistas da maioria das mulheres não se estendem ao domínio da maternidade.

Por outro lado, o facto do PAO se mostrar associado a sintomatologia depressiva numa fase em que estão ainda presentes stressores de desempenho suporta a hipótese de Flett e Hewitt (2002) de que o perfeccionismo adaptativo é mais circunscrito e limitado a um ou dois domínios, ao passo que o mal-adaptativo, neste caso o PSP, é global e generalizado, envolvendo todos os aspectos do *self*.

2.4.3. Neste trabalho, o PAO não surgiu positivamente associado a aspectos positivos (afecto positivo) e/ou negativamente a aspectos negativos (afecto negativo). Deste modo, não nos permite corroborar, tal como sugerido por Stoeber et al. (2007), que se trata de uma boa medida da dimensão positiva do perfeccionismo.

2.4.4. O padrão de correlações positivas significativas consistentemente encontrado

entre o **PSP da solução de 2 factores** e todas as dimensões/factores das escalas de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) e estados de humor (POMS), à excepção da dimensão “Pensamentos suicidas” da PDSS no pós-parto, bem como a correlação negativa significativa com o Afecto Positivo, reforça o carácter eminentemente mal-adaptativo desta dimensão, já vastamente reportado na literatura quer em adultos (e.g. Azevedo et al., 2009, 2010; Macedo et al., 2007; Maia et al., 2009; Soares et al., 2009), quer em adolescentes (Bento et al., 2010).

2.4.5. É importante relembrar, tal como referido na revisão teórica deste trabalho, que há apenas dois estudos que exploraram os **subcomponentes do PAO e do PSP** (Campbell & Di Paula, 2002; Macedo et al., 2009). Assim sendo, este trabalho pretende contribuir para uma melhor compreensão destes subcomponentes em relação à sintomatologia depressiva e à depressão.

2.4.6. Os dois **subcomponentes do PSP** mostraram-se consistente e positivamente correlacionados com as diferentes medidas de sintomatologia depressiva (BDI-II, PDSS) e estados de humor (POMS). Em termos gerais, quer o Perfeccionismo Socialmente Prescrito-Aceitação Condicional (PSP-Ac), quer o Perfeccionismo Socialmente Prescrito-Percepção de que os Outros impõem Padrões Elevados para o self (PSP-PpO) apresentaram correlações significativas, embora para este último as correlações encontradas tenham sido mais elevadas. Referir que apenas o PSP-Ac se correlacionou negativa e significativamente com o Afecto Positivo, o que indica que este subcomponente pode ter efeitos mais deletérios do que o PSP-PpO no período perinatal.

2.4.7. O facto dos dois subcomponentes do PSP se mostrarem correlacionados com a maioria das dimensões/factores avaliados pelas escalas de sintomatologia depressiva e estados de humor pode dever-se à especificidade da nossa amostra. Ou seja, lidar com as exigências mantendo os mesmos padrões de desempenho prévios à gravidez pode ser mais difícil. Nas mulheres perfeccionistas podem activar-se crenças relativas à incapacidade para corresponder aos padrões percebidos como impostos pelos outros ou de que não se será aceite a menos que se obtenha um desempenho superior, o que contribui para precipitar o *distress* psicológico.

2.4.8. Quando considerámos a PDSS (dimensões e factores), escala especificamente desenhada para avaliar a sintomatologia depressiva no pós-parto ou período perinatal mais alargado, obtivemos correlações mais elevadas para o **PSP-Ac**, o que sugere que no período perinatal a percepção de aceitação condicional pode ter um efeito deletério mais evidente do que a percepção de que os outros impõem elevados padrões ao *self*.

2.4.9. Os dados revelam uma associação preferencial entre a sintomatologia depressiva e o PSP. Tal permite reforçar, como referido na literatura, a importância da dimensão interpessoal e da motivação extrínseca, características do perfeccionismo mal-adaptativo. Uma das principais especificidades do comportamento perfeccionista mal-adaptativo é o medo de falhar que, por sua vez, pode estar relacionado com um enorme desejo de agradar aos outros (Bieling et al., 2004). Esta visão é congruente com o conceito de aceitação condicional, ou seja, a crença de que os outros só nos aceitam se formos pessoas perfeitas ou se obtivermos o desempenho perfeito, sendo o valor pessoal contingente à aceitação pelos outros (Campbell & DiPaula, 2002). Esta crença pode de facto ser mais saliente no pós-parto, em que o medo de falhar nos diferentes papéis que surgem com a maternidade pode ser mais evidente (e.g. ser boa mãe ou a mãe perfeita, ser capaz de cuidar adequadamente do bebé).

2.4.10. Tendo em conta que nas soluções factoriais das diferentes medidas de auto-relato (BDI-II, PDSS e POMS) houve factores que se revelaram específicos para o período perinatal (fadiga, culpa e culpa/vergonha e comportamento suicida), debruçámo-nos sobre a relação do perfeccionismo com estes.

2.4.10.1. No presente trabalho avaliámos a associação do perfeccionismo com a **fadiga** estado (últimas 2 semanas).

Embora a fadiga tenha surgido no BDI-II e na POMS como factores específicos é importante salientar algumas diferenças. A dimensão fadiga avaliada pelo BDI-II contém aspectos físicos (cansaço, perda de energia e diminuição da libido) e aspectos mentais (dificuldades de concentração). Por sua vez, na POMS esta dimensão integra apenas sintomas de fadiga física (exaustão, fadiga e esgotamento).

Na nossa amostra, a dimensão fadiga, avaliada pelo BDI-II na gravidez, mostrou-se apenas correlacionada com o PSP (PSP_{2F} e PSP-Ac). Assim, pode ser mais difícil

atingir os elevados padrões percebidos como sendo impostos pelos outros, quando as mulheres se encontram sob pressão. A exposição a stressores adicionais, tais como acontecimentos de vida negativos, pode despoletar a discrepância entre o *self* ideal e o desempenho actual. Tal pode conduzir a um ciclo vicioso no qual as mulheres que têm tendência para duvidarem das suas próprias acções podem sentir-se mais fatigadas na luta pelos seus objectivos e especialmente quando falham na concretização dos mesmos (Surawy et al., 1995). Por outro lado, as mulheres perfeccionistas podem trabalhar em excesso para atingir os excessivos padrões, conduzindo a sintomas físicos.

Quando considerámos a dimensão fadiga da POMS encontrámos correlações positivas significativas com o PSP_{2F} e contrariamente ao encontrado no BDI-II, com o PSP-PpO e o PAO. As diferenças encontradas entre estas duas escalas podem ser devidas aos aspectos da fadiga física e mental já referidos.

Os nossos resultados replicaram parcialmente os obtidos por Saboonchi e Lundh (2003). Estes autores encontraram correlações positivas significativas (moderadas) apenas entre o PSP e a tensão/fadiga numa subamostra de mulheres, avaliada através do *Somatic and Emotional Experiencing Inventory*. No entanto, na amostra total (de ambos os géneros) encontraram-se correlações positivas significativas (baixa magnitude), não só com o PSP, mas também com o PAO.

Num dos poucos estudos existentes sobre esta relação, Magnusson et al. (1996), usando a MPS-F, verificaram que o perfeccionismo negativo, especialmente as dúvidas acerca da acção, que se correlaciona positivamente com o PSP da MPS-H&F (Bieling et al., 2004), estava fortemente associado à fadiga mental. Esta correlação sugere que os indivíduos indecisos estão mais propensos a sentir fadiga mental. Por outro lado, a fadiga física foi reportada por aqueles que apresentavam níveis elevados de expectativas parentais. Por sua vez, os padrões pessoais elevados estiveram inversamente correlacionados com o cansaço, sugerindo que este componente do perfeccionismo pode ter um efeito protector. Apesar de tais resultados, os autores alertaram para a possibilidade, como Shafran e Mansell (2001) já haviam referido, da associação entre o perfeccionismo e a fadiga ser causada por uma variável confundente, como a depressão – a qual também está relacionada com o perfeccionismo. Porém, é importante referir que no presente estudo a sintomatologia depressiva pode ter desempenhado um papel confundente, o mesmo não se aplica à depressão definida categorialmente (DSM-IV e CID-10), uma vez que as mulheres que preenchiem estes critérios foram devidamente excluídas das análises estatísticas.

2.4.10.2. As correlações que encontramos entre o PSP_{2F} e PSP-PpO e PSP-Ac e a **culpa e vergonha** não são surpreendentes se tivermos em conta, como referido por Tangney (2002), que os perfeccionistas apresentam uma maior tendência, comparativamente aos não perfeccionistas, para se auto-criticarem. Além de estabelecerem padrões excessivamente elevados para si próprios, investem uma grande quantidade de tempo e energia no processo de auto-avaliação, desenvolvendo noções rígidas e inflexíveis de sucesso e de fracasso e exigindo um desempenho superior em múltiplos domínios (desempenho, relações interpessoais e aparência).

Como referido por alguns autores (Brockington, 1996; Buist et al., 2006) é relativamente comum que no período do pós-parto, particularmente mulheres nulíparas tenham dúvidas relativamente ao seu papel e à sua capacidade para serem boas mães ou para cuidarem adequadamente dos seus bebés. Os sentimentos de culpa por não serem suficientemente boas mães podem ser uma extensão patológica destas dúvidas normais. As mães com DPP sentem-se frequentemente culpadas por não estarem a ser suficientemente boas mães, apresentam preocupações irracionais relativamente ao bem-estar do bebé e sobre as suas próprias capacidades e muitas (cerca de 20-40%) reportam pensamentos obsessivos (Brockington, 1996). Por outro lado, muitas mães queixam-se de não sentirem pelo bebé um sentimento positivo (Riecher-Rössler & Steiner, 2005). Segundo Tangney (2002) a propensão para sentir culpa é mais pronunciada para o PSP devido à sua preocupação comum com a avaliação feita pelos outros.

A solução de 3 factores do BDI-II no pós-parto é composta pelo factor Culpa, ao passo que a PDSS é composta pelo factor Culpa/Vergonha. A este respeito, Tangney (2002) refere que a vergonha e a culpa representam emoções distintas. Contudo, a distinção destes dois conceitos nem sempre é feita na literatura. A título de exemplo, o próprio DSM-IV refere “sentimentos de desvalorização ou culpa excessiva ou inapropriada” como um sintoma de depressão *major*. No entanto, não clarifica se os sentimentos de desvalorização (similares à vergonha) e culpa são tidos como sinónimos.

A vergonha envolve um escrutínio negativo do *self* e sentimentos de desvalorização e de incompetência. Em comparação, a culpa envolve uma avaliação negativa de aspectos específicos do comportamento (ou fracasso na acção). Segundo Tangney (2002) a culpa pode compreender aspectos funcionais e pode ter consequências mais desejáveis. Neste sentido, pode ser mais adaptativa do que a vergonha (Fedewa et al., 2005). Apesar disso, quer a culpa, quer a vergonha mostram-se associadas a auto-avaliações negativas.

Como supramencionado, os perfeccionistas negativos lutam por padrões irrealistamente elevados e estabelecem padrões irrazoáveis. O empenho na prossecução dos padrões acaba em fracasso, conduzindo a sentimentos negativos como a ansiedade, depressão, sentimentos de inadequação e evitamento (Hamacheck, 1978; Terry-Short et al., 1995). O fracasso em atingir estes padrões leva os perfeccionistas a sentir vergonha. Quando um perfeccionista não consegue atingir o objectivo a que se propõe, interpreta-o como um fracasso pessoal (vergonha), em vez de um fracasso de desempenho (culpa) (Tangney, 2002).

Quatro estudos investigaram de que forma o PAO e o PSP se relacionavam com a culpa e a vergonha (Hewitt & Flett, 1991; Klibert et al., 2005; Tangney, 2002). O PSP apresentou correlações positivas com a propensão para sentir vergonha e para sentir culpa (Tangney, 2002) e com culpa e vergonha estado (Klibert et al., 2005). O PAO também apresentou correlações positivas com a propensão para sentir vergonha e culpa, mas estas correlações foram mais baixas e menos consistentes ao longo dos estudos do que as encontradas para o PSP (Hewitt & Flett, 1991; Tangney, 2002). Uma vez que o PSP é uma faceta central da dimensão de perfeccionismo negativo (Stoeber & Otto, 2006), os resultados sugerem que a experiência de vergonha e de culpa está maioritariamente associada a aspectos negativos do perfeccionismo (Ashby et al., 2006).

Stoeber et al. (2007) realizaram o único estudo que avaliou as diferenças entre estes aspectos em perfeccionistas saudáveis e perfeccionistas mal-adaptativos, comparativamente a não perfeccionistas. Os autores verificaram que os perfeccionistas saudáveis (com níveis elevados de padrões pessoais e baixos de preocupações perfeccionistas) reportavam menos vergonha e culpa do que os perfeccionistas não saudáveis (indivíduos que apresentavam níveis elevados quer de padrões pessoais, quer de preocupações perfeccionistas). Mais ainda, os perfeccionistas saudáveis também sentiam menos vergonha e culpa comparativamente aos não perfeccionistas (definidos como tendo níveis baixos de padrões pessoais).

Estando claramente estudado e estabelecido o cariz mal-adaptativo do PSP e sendo esta a única dimensão de perfeccionismo que no nosso estudo apresenta correlações significativas com a dimensão culpa do BDI-II e com a dimensão Vergonha/Culpa da PDSS, os nossos resultados são coincidentes com os encontrados noutros estudos. Mais uma vez fica demonstrado que a distinção entre perfeccionismo positivo e negativo é de enorme utilidade e de que este representa um potencial factor de risco para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva.

2.4.10.3. De acordo com a literatura a **ideação e comportamento suicidas** são factores de risco importantes para o suicídio, sendo o seu melhor preditor a história de comportamento suicida (O'Connor, 2007). Os modelos de diátese-stresse referem que os factores de vulnerabilidade psicológica, quando activados pelo stresse, resultam em *distress* psicológico; neste caso, em ideação suicida ou comportamento suicida (e.g. Chang, 2002). Deste modo, têm sido identificados vários factores de vulnerabilidade psicológica, designadamente, estilos de *coping*, capacidade para a resolução de problemas e disposição pessimista. Desde o início da década de 90, uma plethora de estudos tem implicado outro factor de vulnerabilidade cognitiva, o traço de perfeccionismo, na etiologia do *distress* psicológico (e.g. Hewitt & Flett, 2002) e especificamente na suicidalidade (e.g. Blatt, 1995).

No presente estudo, o PSP_{2F} e o PSP-Ac mostraram-se positiva e significativamente correlacionados com pensamentos suicidas (dimensão da PDSS), mas somente na gravidez. Esta correlação também foi evidente quando considerámos a ideação suicida na gravidez e a ideação suicida/estigma no pós-parto (factores da PDSS), não só para o PSP_{2F} e PSP-Ac, mas também para o PSP-PpO. Esta associação do PSP-PpO pode ser devido a um item específico “senti que tinha de esconder o que pensava ou sentia pelo meu bebé”. No mesmo sentido, numa revisão sistemática recente O'Connor (2007) demonstrou que as preocupações avaliativas auto-críticas (i.e. PSP) estavam associadas a suicidalidade em adultos.

Na gravidez, as mulheres com baixo PAO e baixo PSP apresentaram pontuações mais baixas na dimensão pensamentos suicidas do que as com PAO e PSP médio e elevado. Para o factor ideação suicida foram encontradas diferenças entre as mulheres com baixo e moderado PAO e entre as mulheres com baixo PSP e PSP moderado e elevado na gravidez. Por sua vez, no pós-parto apenas as mulheres com PSP baixo e elevado se distinguiram neste factor. O facto do PSP não se mostrar associado à ideação suicida no pós-parto pode dever-se ao papel protector que o bebé pode desempenhar.

Embora a revisão sistemática de O'Connor (2007) refira que a relação da ideação/comportamento suicida e o PAO seja problemática, na nossa amostra o PAO não revelou estar associado às medidas de suicidalidade em qualquer dos períodos.

2.4.10.4. O PAO, o PSP_{2F}, o PSP-PpO e o PSP-Ac apresentaram uma correlação positiva significativa com o **afecto negativo** na gravidez e apenas o PSP e os seus

subcomponentes mantiveram esta relação no pós-parto. Apenas o PSP e o PSP-Ac apresentaram uma correlação negativa significativa com o **afecto positivo** em ambos os períodos. Saboonchi e Lundht (2003) também encontraram uma correlação negativa significativa entre o PSP e o **afecto positivo** e uma correlação positiva deste traço com o afecto negativo, numa subamostra de mulheres.

As mulheres com pontuações baixas de PAO distinguiram-se daquelas com pontuações médias e elevadas para o afecto negativo e as com pontuações médias distinguiram-se das que tiveram pontuações elevadas para o afecto positivo.

Tendo em conta as formulações teóricas de Hewitt e Flett (1991) o PAO, como o PSP, é uma dimensão negativa do perfeccionismo e assim sendo, mostrar-se-ia correlacionado com o afecto negativo. Considerando outros autores que sugerem que esta dimensão poderá ser adaptativa, em maior ou menor grau, esperar-se-ia uma correlação positiva entre o PAO e o afecto positivo ou negativa com o afecto negativo. Os nossos resultados suportam a primeira formulação. É sabido que foram muitos os estudos que encontraram associações entre o PAO e a depressão e ansiedade (Flett et al., 1989; Hewitt & Flett, 1991a,b, 1993; Mor et al., 1995). De facto, este traço tem mostrado maior suporte empírico da sua associação com a afectividade negativa do que com a afectividade positiva.

Também se pode argumentar que o PAO envolve uma combinação de itens que integram perfeccionismo positivo e de itens que integram perfeccionismo negativo (Slade & Owens, 1998; Terry-Short et al., 1995). A associação entre o perfeccionismo e o afecto positivo seria melhor esclarecida recorrendo a outros instrumentos de medida, como por exemplo, a *Positive and Negative Perfectionism Scale* de Terry-Short et al. (1995). Também a MPS-F (1990) poderá ser uma medida mais adequada para fazer esta diferenciação, uma vez que separa as dimensões do perfeccionismo que não possuem ligações essenciais com preocupação com os erros (e.g. Padrões Pessoais e Organização) e dimensões que apresentam essa ligação (e.g. Preocupação com os Erros e Dúvidas acerca da Acção).

Outra possibilidade, segundo Saboonchi et al. (2003), já sugerida por outros autores (Hewitt et al., 1996; Mor et al., 1995), é a de que o PAO pode ter efeitos emocionais muito variados, dependendo da presença e controlo de outras variáveis, como, por exemplo, o stresse e os contratempos (*hasless*) diários.

Nenhum outro estudo analisou estes aspectos neste tipo de população específica, o que sugere que o padrão das correlações pode ser diferente em amostras diversas (e.g.

amostras clínicas, amostras de estudantes).

5. COMPARAÇÃO DAS PONTUAÇÕES MÉDIAS DE SINTOMATOLOGIA DEPRESSIVA POR GRUPOS DE PERFECCIONISMO

Tentar averiguar se níveis elevados de perfeccionismo na gravidez (perspectiva dimensional) implicam uma maior associação com a psicopatologia, ou seja, se este traço se revela um putativo factor de risco para a depressão e/ou sintomatologia depressiva, é de enorme relevância.

Contudo, não podemos comparar as pontuações totais que obtivemos nas medidas de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) com as encontradas nos estudos que avaliaram o perfeccionismo no período perinatal, uma vez que estas não são sobreponíveis (EPDS).

5.1. Na gravidez, as mulheres com níveis elevados ou médios de **PAO** de ambas as soluções factoriais distinguem-se das mulheres com níveis baixos em quase todas as dimensões/factores das escalas de sintomatologia depressiva e estados de humor. No pós-parto, esta distinção não foi evidente para a maioria das dimensões/factores. Tal indica que o PAO é um **correlato** importante na gravidez, mas que não se apresenta como um putativo factor de risco para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva no pós-parto. A associação encontrada na gravidez, mas não no pós-parto, pode dever-se à presença de stressores de desempenho já referida no ponto 3.4.

5.2. Na gravidez e no pós-parto, as mulheres com níveis elevados de **PSP_{2F}** distinguem-se das mulheres com níveis baixos na quase totalidade das dimensões e factores das diferentes escalas de auto-resposta. Este resultado, por sua vez, sugere que o **PSP_{2F}** pode representar um factor de risco para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva no pós-parto.

5.3. Atendendo aos **subcomponentes do PSP** e embora se tenham encontrado correlações superiores entre o **PSP-PpO** e a sintomatologia depressiva, comparativamente ao **PSP-Ac**, verificámos na análise das comparações médias que é nos diferentes níveis de **PSP-Ac** que as mulheres mais se distinguem em termos da sintomatologia depressiva, quer na gravidez, quer no pós-parto. Ambos os subcomponentes, tal como o **PSP_{2F}**, representam putativos factores de risco para o

desenvolvimento de sintomatologia depressiva no pós-parto.

5.4. Tendo em conta que os níveis elevados de perfeccionismo se distinguiram dos níveis baixos, sendo que quanto maiores os níveis de perfeccionismo, maiores as pontuações de sintomatologia depressiva, obtemos suporte para o modelo patoplástico, ou seja, o perfeccionismo altera a expressão (gravidade) da sintomatologia depressiva.

6. REGRESSÃO HIERÁRQUICA MÚLTIPLA

6.1. A análise de correlações entre as restantes variáveis independentes (traço de ansiedade, apoio social e stresse percebidos) revelou que o **PAO** foi a única dimensão da EMP que não se mostrou correlacionado com estas.

6.2. Por sua vez, o **PSP_{2F}** mostrou-se positivamente correlacionado com o traço de ansiedade, o apoio social e o stresse percebidos. O PSP-PpO e o PSP-Ac mantiveram o mesmo padrão de correlações significativas. Destes, o PSP-Ac apresentou correlações mais elevadas do que o PSP-PpO para o traço de ansiedade e para o stresse percebido. Mais uma vez o PSP-Ac pareceu ser um componente com efeitos deletérios mais acentuados do que o PSP-PpO no período perinatal. Estes dados sugerem que o traço de ansiedade, o stresse percebido e o apoio social no pós-parto podem ser potenciais mediadores da relação entre o perfeccionismo e a sintomatologia depressiva.

6.3. Ao ter em conta as correlações entre as diferentes dimensões do perfeccionismo verificámos, tal como esperado, que estas se correlacionam entre si. A magnitude da correlação entre o PSP e o PAO foi moderada (.48). No estudo de Campbell e Di Paula (2002) a variação das magnitudes encontradas entre estas duas dimensões foi de .20 a .40. Estes resultados suportam a noção de que o PAO e o PSP avaliam formas relativamente independentes de perfeccionismo. Interessou-nos, então, averiguar a correlação entre o PAO e os subcomponentes do PSP, sendo de salientar que os coeficientes de correlação encontrados entre o PAO e o PSP-Ac foram baixos (.21) e que, pelo contrário, entre o PAO e o PSP-PpO foram elevados (.55) Tal sugere que no período perinatal o PSP-Ac pode ser o subcomponente mal-adaptativo do PSP.

6.4. Embora na análise das comparações médias dos níveis de perfeccionismo o PAO não se tenha revelado um putativo factor de risco para o desenvolvimento de

sintomatologia depressiva no pós-parto, a existência prévia de correlações entre o PAO e a Ansiedade-Raiva (POMS) e Ansiedade-Insegurança (dimensões da PDSS) justificou a inclusão deste traço nos modelos de regressão a fim de clarificar o seu papel como preditor.

6.5. A inserção do PAO de ambas as soluções factoriais, após qualquer uma das variáveis independentes (BDI-II na gravidez, traço de ansiedade na gravidez e apoio social e stresse percebidos no pós-parto), não resultou em aumento significativo na explicação da sintomatologia depressiva no pós-parto (BDI-II e PDSS). Deste modo, podemos afirmar que o PAO não é um factor de risco para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva no pós-parto.

6.6. O **PSP_{2F}** manteve-se um preditor significativo de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) no pós-parto, depois da variância explicada por todas as outras variáveis independentes (BDI-II na gravidez, traço de ansiedade na gravidez, apoio social e stresse percebidos no pós-parto). Além disso, o incremento fornecido pelo PSP para a explicação de variância no BDI-II variou de 2.2% (BDI-II na gravidez) a 4.3% (apoio percebido) e de 2.2% a 6.4% na PDSS. No modelo final, esta dimensão forneceu um incremento de explicação de 0.9% no BDI-II e de 2.8% na PDSS; após parcializar o efeito das restantes variáveis, o PSP explicou 1.39% da variância da sintomatologia depressiva no BDI-II e de 3.61% na PDSS.

Em face de tais resultados podemos concluir que o PSP contribuiu de forma independente para a sintomatologia depressiva, podendo, portanto, ser considerado um factor de risco para o desenvolvimento da mesma.

6.7. O **PSP-PpO** manteve-se um preditor significativo de sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) no pós-parto, depois da variância explicada por todas as outras variáveis independentes. Além disso, o incremento fornecido por este para a explicação de variância no BDI-II variou de 1.3% (BDI-II gravidez) a 3.0% (apoio percebido) e na PDSS de 2.3% (BDI-II gravidez) a 3.2% (apoio percebido). No modelo final este subcomponente forneceu um incremento de explicação de 0.8% no BDI-II e de 1.6% na PDSS; após parcializar o efeito das restantes variáveis o PSP-PpO explicou 1.18% da variância da sintomatologia depressiva no BDI-II e de 2.10% na PDSS. Conclui-se que o PSP-PpO contribuiu de forma independente para a sintomatologia depressiva,

confirmando-se o seu papel como factor de risco.

6.8. No modelo de regressão final o PSP-Ac, embora se tenha mantido um preditor significativo de sintomatologia depressiva no pós-parto, depois da variância explicada por todas as outras variáveis independentes, não contribuiu de forma independente para a sintomatologia depressiva avaliada pelo BDI-II no pós-parto. No entanto, revelou fornecer uma contribuição independente para a sintomatologia depressiva avaliada pela PDSS no pós-parto, explicando 2.79% da variância da mesma. Mais uma vez, se reforça a noção de que o PSP-Ac se apresenta como um factor de risco específico para a sintomatologia depressiva no período perinatal, mas não para a sintomatologia depressiva geral. A PDSS foi especificamente desenhada para o pós-parto, integrando, por isso, itens muito específicos deste período. Os itens que se referem explicitamente ao bebé e à capacidade para ser boa mãe (até em comparação com as outras mães) podem ter activado na mãe respondente crenças que poderiam não ser activadas pelos itens mais gerais do BDI-II.

6.9. O pressuposto básico do modelo de vulnerabilidade, como referido na parte teórica desta dissertação, é o de que uma condição (perfeccionismo) precede e aumenta o risco de uma segunda condição (sintomatologia depressiva). Assim sendo, os resultados obtidos para o PSP_{2F}, PSP-PpO e PSP-Ac permitiram-nos suportar este modelo de relação.

6.10. Embora nem todos os factores de risco consubstanciados justifiquem medidas de rastreio específicas é de extrema importância ter conhecimento de quais os factores de risco envolvidos no desenvolvimento da sintomatologia depressiva no pós-parto. Só conhecendo o papel que cada um desempenha, em populações específicas, se podem delinear medidas de rastreio, prevenção e intervenção adequadas e atempadas.

7. REGRESSÃO LOGÍSTICA

7.1. As dimensões do perfeccionismo não predisseram ou explicaram o diagnóstico de depressão de acordo com os critérios nosológicos do DSM-IV e da CID-10.

7.2. Usando os pontos de corte ajustados à prevalência para a definição de ‘caso’ de depressão (DSM-IV e CID-10), o PSP de ambas as soluções revelou-se estatisticamente

significativo. Porém, após integrado no modelo final não revelou uma contribuição única estatisticamente significativa.

7.3. Assim sendo, as dimensões do perfeccionismo avaliadas (PAO_{2F} e PAO_{3F}, PSP_{2F}, PSP-PpO e PSP-Ac) não se mostraram factores de risco para a depressão *major* (DSM-IV), para a depressão ligeira ou moderada e para depressão ligeira ou moderada com síndrome somático ou grave sem sintomas psicóticos (CID-10).

7.4. Na análise de regressão logística usando os pontos de corte para Depressão (DSM-IV e CID-10) retirámos, a título experimental, do modelo de regressão final o BDI-II na gravidez, ainda que significativo. Tal passo permitiu-nos verificar que o PSP e o PSP-PpO, mas não o PSP-Ac apresentavam uma contribuição única e significativa para a depressão no pós-parto. Este resultado não nos permite afirmar que o perfeccionismo é um factor de risco independente significativo de Depressão (DSM-IV e CID-10). No entanto, permite-nos reflectir acerca do potencial papel mediador desempenhado pela **sintomatologia depressiva na gravidez**. Ou seja, se na presença desta o perfeccionismo deixa de ter esta contribuição, mas na ausência desta esta contribuição está presente, tal sugere que a sintomatologia depressiva na gravidez é um **mediador completo** nesta relação.

7.5. Após a exclusão experimental da sintomatologia depressiva na gravidez, os *Odds Ratio* encontrados relativamente à contribuição do perfeccionismo foram em muito similares aos encontrados no estudo de Milgrom et al. (2008) (OR=1.26; 95% IC=1.04-1.52, $p < .05$), relativos ao papel dos factores de risco na gravidez para o desenvolvimento de sintomatologia depressiva no pós-parto.

8. PERFECCIONISMO ADAPTATIVO OU MAL-ADAPTATIVO

Atendendo ao padrão das correlações encontradas entre o perfeccionismo e as diferentes dimensões de sintomatologia depressiva, teceremos algumas considerações acerca do **carácter adaptativo e mal-adaptativo** do perfeccionismo, continuamente alvo de debate.

8.1. Os resultados que encontrámos entre o PAO e as dimensões e factores de sintomatologia depressiva e estados de humor na gravidez são consistentes com a

assumpção de Hewitt e Flett (1991) de que o PAO, como as outras dimensões do perfeccionismo, é uma dimensão negativa do perfeccionismo.

No entanto, as correlações não significativas obtidas no pós-parto entre esta subescala e as medidas de sintomatologia depressiva e de estados de humor são consistentes com a teoria de que o PAO é menos mal-adaptativo. Apesar disso, este resultado não nos permite afirmar que o PAO é uma dimensão adaptativa do perfeccionismo, pois se assim fosse teria apresentado correlações negativas com aspectos negativos e/ou positivas com aspectos positivos.

Em contraste, não existe controvérsia relativamente ao papel mal-adaptativo do PSP. Até à data, nenhum aspecto adaptativo se mostrou associado a esta dimensão. Assim sendo, os nossos resultados permitiram replicar que o PSP se correlaciona única e exclusivamente com aspectos mal-adaptativos. O PSP de ambas as soluções factoriais ao mostrar-se correlacionado com todas as medidas de sintomatologia, quer na gravidez, quer no pós-parto e tendo-se mostrado um preditor de sintomatologia depressiva na análise de regressão, reforça o facto de se tratar de um traço consistentemente mal-adaptativo.

9. ABORDAGEM DIMENSIONAL E CATEGORIAL

Os diferentes resultados que se obtiveram consoante a abordagem adoptada foi categorial ou dimensional permitem-nos tecer algumas considerações pertinentes, que reforçam a utilidade de usar ambas as abordagens na mesma amostra.

A classificação das perturbações psiquiátricas tem sido um tema de enorme debate. Nos anos 70 do século passado registaram-se avanços significativos com a introdução de critérios operacionais para as diferentes categorias, melhorando em muito a fidedignidade das mesmas. Porém, permanecem vários problemas por resolver em termos da validade, isto é, definir quais os critérios mais válidos para cada uma das categorias, dado que nas principais classificações, os critérios não são iguais. Outra questão que é fonte de um eterno debate e controvérsia é saber em que medida as perturbações mentais devem ser representadas como categorias discretas ou como dimensões contínuas (Haslam, 2003). Os sistemas de classificação actuais fazem alguma alusão à variação contínua, mas assumem que a representação categorial é geralmente apropriada: as perturbações são entidades discretas e são diagnosticadas

como presentes ou ausentes³⁶. É preciso ter em conta que as classificações têm diversos propósitos (Macedo et al., 1993), um dos quais é o seu uso clínico, sendo que no mundo clínico é necessário tomar decisões dicotómicas (tratar/não-tratar) e, por isso, é útil definir os casos de forma categorial (doença presente/ausente). Contudo, a escolha entre categorias e dimensões ao nível da estrutura latente é também uma questão empírica e a sua resolução tem implicações para a classificação psiquiátrica e para a avaliação e explicação das perturbações mentais. De acordo com Haslam (2003) em vez de se assumir simplesmente que as perturbações mentais são categoriais ou dimensionais, esta questão deveria ser uma prioridade na investigação empírica.

O maior impedimento ao desenvolvimento de definições válidas é a falta de marcadores patognomónicos que sirvam de *gold standard* para a determinação da presença de uma síndrome particular (Kendell, 1989). Tal conduziu ao uso de indicadores mais indirectos da validade da doença, como a história psiquiátrica familiar, a resposta ao tratamento, o curso longitudinal, os padrões de comorbilidade, o *distress* subjectivo e o prejuízo ocupacional e social. Contudo, como referido por Angst e Merikangas (2001) muitas destas características não são independentes do diagnóstico em si mesmo, conduzindo assim a alguma circularidade na validação dos critérios.

A inadequação dos sistemas de classificação contemporâneos para a depressão tem sido particularmente evidente na comunidade e em amostras de cuidados primários (e.g. Angst & Dobler-Mikola, 1984; Judd et al., 1997) nas quais uma proporção substancial de sujeitos com sintomas depressivos associados a um grau significativo de *distress* ou prejuízo subjectivo não ultrapassa o **limiar** (*threshold*) para o diagnóstico de depressão.

Os estudos epidemiológicos são uma fonte de informação particularmente importante tendo em conta as fronteiras entre a tristeza ou a variação normal do humor, bem como relativamente às características da depressão associadas a prejuízo significativo, *distress* ou necessidade de tratamento. Os abundantes estudos empíricos baseados em escalas de auto-resposta de sintomas dimensionais, em diversas amostras, têm fornecido suporte para agrupamentos de sintomas e pontos de corte óptimos para a depressão em diferentes amostras. No entanto, uma vez que estas escalas só avaliam o estado actual, geralmente não distinguem a depressão clinicamente significativa baseada

³⁶ Os psiquiatras biológicos assumem a perspectiva da doença e os psiquiatras psicodinâmicos estão mais receptivos à perspectiva dimensional. Em oposição os psicólogos tendem a defender modelos dimensionais das diferenças individuais.

na duração, gravidade e prejuízo. Assim sendo, os sistemas de classificação impuseram limiares no *continuum* subjacente de depressão, bem como critérios adicionais para a gravidade, duração, prejuízo e outras consequências dos sintomas depressivos. Neste sentido, numerosos estudos têm investigado a significância funcional e o curso dos sintomas depressivos que falham em preencher todos os critérios de diagnóstico nas amostras epidemiológicas.

Embora se reconheça que a inclusão de critérios fenomenológicos chave é essencial para cada síndrome, os critérios adicionais que devem ser incluídos na classificação, tais como a duração, frequência, *distress* subjectivo ou prejuízo indicam que a significância dos sintomas ainda não foi estabelecida. A título de exemplo, o critério relativo ao prejuízo tem sido inconsistentemente incluído nas nomenclaturas de diagnóstico devido ao debate relativo à contribuição de factores contextuais não relacionados com o prejuízo (Angst & Dobler-Mikola, 1985). A análoga classificação médica não inclui as consequências da doença na sua definição (e.g. um indivíduo tem tuberculose, independentemente do grau em que manifesta prejuízo secundário).

No estudo longitudinal de Angst e Merikangas (2001), a inadequação do sistema de classificação para a depressão em amostras não clínicas mostrou-se demasiado evidente. O aumento directo que se encontrou entre quase todos os critérios de depressão (e.g. número de sintomas, duração máxima do episódio depressivo) e os indicadores de validade (e.g. história familiar de depressão, história de tentativas de suicídio, prejuízo subjectivo no trabalho e presença ou ausência de prejuízo noutros papéis sociais) sugerem que a depressão pode ser descrita de forma mais precisa num *continuum*, do que de uma forma categorial com pontos de corte arbitrários. Por exemplo, os autores encontraram um aumento sistemático marcante do *distress* subjectivo de acordo com o número de sintomas depressivos. Do mesmo modo, os autores encontraram uma relação directa entre a duração máxima dos episódios depressivos e os critérios de validação. Não houve quase diferenças entre os critérios de duração de 4-13 dias, 2 semanas ou 1 mês em nenhum dos critérios de validação, particularmente prejuízo social, tratamento, medicação prescrita ou *distress* subjectivo.

O modelo do *continuum* da depressão recebeu suporte num outro estudo longitudinal (Judd et al., 1998) que envolveu uma enorme amostra clínica (perturbações depressivas). Embora a validação biológica deste modelo do *continuum* da depressão seja claramente necessária, foram publicados dados envolvendo a neurofisiologia do sono (Akiskal et al., 1997) e estudos de gémeos (Kendler & Gardner, 1998); ambos

suportando a ausência de fronteiras entre manifestações subsindromais (*subthreshold*) e sinais e sintomas a um nível clínico.

É sabido que um sistema de classificação categorial é vantajoso para promover a comunicação e pode ser mais rapidamente operacionalizado em entrevistas diagnósticas desenhadas para aumentar a fidedignidade da avaliação da depressão. Mais ainda, a abordagem categorial é mais facilmente aplicada a estatísticas de morbidade, tomadas de decisão relativas ao tratamento e políticas de saúde. No entanto, a necessidade de uma classificação categorial da depressão para propósitos clínicos tem conduzido ao desenvolvimento de limiares arbitrários nas dimensões subjacentes a síndromas clínicos. Numa tentativa de reflectir este *continuum* subjacente da depressão, os critérios da CID-10 incluem um nível de gravidade baseado no aumento do número de sintomas.

Embora os procedimentos taxométricos não sejam superiores a todas as outras alternativas estatísticas (e.g. análise de *clusters*), representam uma alternativa promissora que tem recebido suporte de um pequeno, mas crescente grupo de investigações que mostram que este procedimento é capaz de distinguir categorias latentes de dimensões. Os estudos taxométricos³⁷ têm investigado as perturbações depressivas através de dois ângulos: continuidade *versus* descontinuidade e subtipos depressivos. Tem sido tópico de considerável debate saber em que medida a depressão difere no tipo ou apenas no grau das variações normais do humor. Estudos taxométricos recentes (e.g. Beach & Amir, 2003; Ruscio & Ruscio, 2000) são muito consistentes e favorecem uniformemente a posição do *continuum*, quer em amostras clínicas, quer em não clínicas e entre uma variedade de instrumentos de medida. Os resultados são igualmente consistentes nos estudos de subtipos. As análises taxométricas de vários subtipos endogenomórficos propostos da depressão *major* têm falhado em suportar os modelos categoriais (Haslam, 2003).

Segundo Kraemer et al. (2004) impera a falsa assumpção de que uma perturbação é categorial ou dimensional. Para estes autores qualquer perturbação é ambas as coisas. A perturbação pode ou não estar presente (categorial), mas quando presente, os doentes podem variar relativamente à idade de início, gravidade, sintomatologia, prejuízo, resistência ao tratamento e variedade de características de outras perturbações (dimensional). Quando a perturbação não está presente pode variar em termos da

³⁷ Os estudos taxométricos ainda são bastante escassos. Até que haja mais estudos e que estes sejam replicados em diferentes amostras, a robustez dos grupos de investigação e dos instrumentos de avaliação permanece por provar (Haslam, 2003).

susceptibilidade à perturbação e pode expressar em certo grau alguns dos seus sintomas.

A abordagem categorial resulta em designar cada sujeito como tendo ou não a perturbação (estar ou não estar deprimido). Uma abordagem dimensional resulta em designar cada sujeito numa escala ordinal, sendo que pontuações elevadas são um forte indicador da presença da perturbação, isto é, pontuações elevadas estão associadas a uma forte probabilidade do sujeito estar deprimido. Quanto maior o número de categorias de uma escala, maior o potencial de sensibilidade relativamente às diferenças individuais entre os sujeitos que têm e os que não têm a perturbação, bem como a sensibilidade para mudar entre sujeitos ao longo do tempo (quer espontaneamente, quer em resposta a tratamento).

Está bem estabelecido que entre uma medida ordinal (neste caso um diagnóstico dimensional) e uma medida dicotómica (neste caso um diagnóstico categorial), o poder das hipóteses testadas é virtualmente sacrificado quando se usam os diagnósticos categoriais (Cohen, 1983; Veiel, 1988; MacCallum et al., 2002). A quantidade de “poder sacrificado” varia de acordo com o ponto de corte escolhido. Pior ainda, conclusões opostas podem ser resultado do mesmo conjunto de dados, consoante o ponto de corte tido em conta. Por estas razões, segundo Kraemer et al. (2004) a abordagem dimensional deve ser sempre a eleita para gerar e testar hipóteses.

10. LIMITAÇÕES

10.1. Embora esta amostra tenha sido recolhida na comunidade, de modo a evitar o viés de selecção, não podemos garantir que seja verdadeiramente representativa da população geral Portuguesa. Quase metade das mulheres (49%) possuía um nível de escolaridade acima da média, o que não corresponde ao nível de escolaridade média da população. A título de exemplo, os últimos Censos (2001), dados oficiais do governo Português, davam conta que apenas 14.7% das mulheres tinham completado o ensino secundário e apenas 11.5% o ensino universitário.

Numa revisão recente (Ryan et al., 2005) foi demonstrado que o baixo nível de escolaridade é um dos factores de risco substanciais para depressão na gravidez. O elevado nível de escolaridade desta amostra pode constituir um factor contribuinte para as baixas estimativas de depressão (DSM-IV e CID-10) encontradas na gravidez.

10.2. Atendendo à elevada prevalência de depressão em toda a vida encontrada na nossa amostra, optámos por não incluir esta variável nos modelos de regressão. Sendo a

história prévia de depressão um preditor moderado de depressão no pós-parto (Beck, 2001; O'Hara & Swain, 1996) efectuaremos, após o alargamento substancial da amostra, estas mesmas análises.

10.3. Tal como a maioria dos estudos existentes, não tivemos em consideração a forte comorbilidade entre as perturbações do humor e as perturbações de ansiedade, ou seja, não explorámos em que medida as perturbações de ansiedade na gravidez aumentavam o risco de DPP independentemente da existência de depressão na gravidez. Num estudo prospectivo recente com mulheres avaliadas no 3º trimestre de gravidez e às 6 semanas após o parto, Sutter-Dalay et al. (2004) verificaram que a presença de perturbações de ansiedade (DSM-IV) na gravidez predizia a ocorrência de sintomas depressivos intensos no pós-parto, independentemente da existência de depressão materna na gravidez e de outros factores confundentes.

11. ASPECTOS INOVADORES

11.1. Este é o primeiro estudo que utiliza uma abordagem polidiagnóstica (DSM-IV e CID-10) na epidemiologia da depressão perinatal, o que permite a comparabilidade entre estudos, bem como a consequente replicabilidade dos resultados. O uso adicional de uma abordagem dimensional para avaliar sintomatologia depressiva (BDI-II e PDSS) permitiu a comparação das taxas encontradas, uma vez que é já reconhecido que os questionários de auto-resposta sobre estimam a prevalência (Gaynes et al., 2004).

11.2. Em Portugal este é o primeiro estudo a estimar a incidência de depressão perinatal e a prevalência de período (do parto ao 3º mês após o parto) e a avaliar num estudo longitudinal o papel do perfeccionismo, não apenas como um correlato de sintomatologia depressiva, mas também como um factor de risco para a sintomatologia depressiva e para a DPP (DSM-IV e CID-10). A investigação sobre os factores de risco nesta área tem-se focado na investigação dos factores externos; apenas recentemente a atenção se voltou para potenciais factores da personalidade. Os estudos que se debruçaram sobre o papel do perfeccionismo no período perinatal são relativamente escassos (Dimitrovsky et al., 2002; Mazzeo et al., 2006; Milgrom et al., 2008; Macedo et al., 2009). Comparativamente a estes últimos, o presente trabalho é mais completo. Milgrom et al. (2008) utilizaram apenas uma medida de auto-resposta (EPDS) e uma única questão para avaliar o perfeccionismo. Do mesmo modo, no estudo de Mazzeo et

al. (2006) usou-se a EPDS, sendo que esta amostra de mulheres apresentava comorbidade com Perturbações do Comportamento Alimentar. Estas mulheres não estavam grávidas aquando da entrevista, o critério de inclusão prendeu-se com o terem sido mães previamente. Esses dados não são totalmente comparáveis aos nossos, não só pelo método tido em conta na avaliação da sintomatologia depressiva, mas também pela escala de avaliação do perfeccionismo ser diferente (MPS-F). E por último, o nosso estudo prévio (Macedo et al., 2009) embora usando a mesma escala de perfeccionismo, focou-se exclusivamente na sintomatologia depressiva na gravidez.

12. IMPLICAÇÕES E ESTUDOS FUTUROS

Tendo-se comprovado o papel preditivo do perfeccionismo no desenvolvimento da sintomatologia depressiva no pós-parto, importa desenvolver intervenções terapêuticas destinadas a minorar o impacto deste traço da personalidade na eclosão da depressão.

Futuramente interessa-nos estudar se o tratamento do perfeccionismo, recorrendo à terapia cognitivo-comportamental (TCC), reduz os níveis de perfeccionismo e se, conseqüentemente permite reduzir os níveis de sintomatologia depressiva. Alguns estudos referiram já que o uso dos princípios da TCC podem ajudar a reduzir os níveis de perfeccionismo. Ferguson e Rodway (1994) conduziram um estudo exploratório com o intuito de avaliar a eficácia de uma intervenção identificando pensamentos automáticos e focando a reestruturação de distorções cognitivas. Os autores encontraram que a intervenção foi bem sucedida em reduzir os níveis de perfeccionismo em 9 doentes. Contudo, este estudo não usou grupo de controlo, pelo que não se pode determinar se esta melhoria foi o resultado específico da TCC ou meramente o resultado de factores não específicos (e.g. expectativas acerca do tratamento ou o apoio dado pelo terapeuta). Alguns dados preliminares acerca da eficácia da reestruturação cognitiva no tratamento do perfeccionismo foram fornecidos por DiBartolo et al. (2002). Neste estudo, um grupo de 60 estudantes universitárias (com baixas e elevadas preocupações com os erros) receberam uma breve intervenção focada na reestruturação cognitiva ou na distração antes de fazerem um discurso perante uma pequena audiência. A intervenção pautada pela reestruturação cognitiva permitiu reduzir as preocupações com a avaliação dos indivíduos com elevadas preocupações com os erros. Mais ainda, estas mudanças cognitivas mostraram-se também associadas a baixos níveis de ansiedade auto-relatada nos participantes na

condição da intervenção por distração.

Os estudos que avaliaram o tratamento do perfeccionismo em ensaios controlados randomizados, além de escassos, são relativamente recentes (Pleva & Wade, 2006; Riley et al., 2007). O estudo de Pleva e Wade (2006) avaliou a eficácia das estratégias cognitivo-comportamentais de auto-ajuda numa amostra não clínica, usando o manual de auto-ajuda de Antony e Swinson (*When Perfect Isn't Good Enough*) no tratamento do perfeccionismo e verificou que estas são efectivas na redução dos níveis de perfeccionismo, bem como na redução da psicopatologia associada, incluindo depressão, ansiedade e sintomatologia obsessivo-compulsiva. Riley et al. (2007), num estudo subsequente, compararam os efeitos da TCC numa amostra clínica *versus* uma amostra de controlo e investigaram a manutenção desses efeitos ao longo de 8 e 16 semanas.

Numa outra vertente, a prevenção primária parece-nos prioritária. Actualmente, estamos a desenvolver um pequeno livro, que pretende dar a conhecer numa linguagem simples e acessível, o que é o perfeccionismo, qual a sua natureza, em que domínios se manifesta e o que se pode fazer para o combater, com estratégias passíveis de serem aplicadas a adultos e crianças.

Finalmente, sendo a depressão uma das principais causas de morbidade/incapacidade a nível mundial, o conhecimento do papel do perfeccionismo poderá ter repercussões positivas na investigação, em termos de uma melhor definição de subtipos fenotípicos da depressão e dos fenótipos intermediários (e.g. endofenótipos) a ela ligados, o que por sua vez poderá contribuir para um melhor esclarecimento da etiologia biológica da depressão. Tal como Insel e Collins (2003) referiram a propósito da etiologia da anorexia nervosa, poder-se-á descobrir que o seu genótipo está ligado não a uma perturbação específica, mas sim a um estilo de personalidade perfeccionista que confere igualmente vulnerabilidade a vários outros síndromas. O envolvimento de factores genéticos no perfeccionismo tem sido reportado (Lilenfeld et al. 2000; Woodside et al., 2002; Tozzi et al., 2004). Mais ainda, a associação entre o perfeccionismo, em particular o PSP, e a depressão tem sido consistentemente encontrada na literatura. Assim sendo, baseando-nos na literatura existente, acreditamos que o perfeccionismo pode constituir um fenótipo intermediário associado à depressão. De modo a suportar essa hipótese é importante assegurar que o perfeccionismo é temporalmente estável e de que não está predominantemente relacionado com o estado (Rice & Aldea, 2006). A investigação sobre a depressão suporta que o perfeccionismo é

um traço de personalidade com boa estabilidade relativa e com efeitos dependentes do estado (Zuroff e tal., 1999; Cox & Enns, 2003).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abrahamson, L., Metalsky, G.I. & Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358-372.
- 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.
- Abrams, S.M., Field, T., Scafidi, F., & Prodromidis, M. (1995). Newborns of depressed mothers. *Infant Mental Health Journal*, 16, 233-239.
- Adkins, K.K. & Parker, W. (1996). Perfectionism and suicidal preoccupation. *Journal of Personality*, 64, 529-543.
- Adler, A. (1956). The neurotic disposition. In H.L. Ansbacher, & R.R. Ansbacher (Eds.). *The individual psychology of Alfred Adler* (pp. 239-262). New York: Harper.
- Akiskal, H.S. (1985) A proposed clinical approach to chronic and resistant depressions evaluation and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry* ;46:32-36.
- Akiskal, H.S. & Akiskal, K. (1988). Re-assessing the prevalence of bipolar disorders. Clinical significance and artistic creativity. *Psychiatrie et Psychobiologie*, 3, 29s-36s.
- Akiskal, H.S., Hirschfeld, R.M. & Yerevanian, B.I. (1983). The relationship of personality to affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40(7), 801-810.
- Akiskal, H.S., Judd, L.L., Gillina, J.C. & Lemmib, H. (1997). Subthreshold depressions: clinical and polysomnographic validation of dysthymic, residual and masked forms. *Journal of Affective Disorders*, 45(1), 53-63.
- 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.
- Allport, G.W. (1937). *Personality – a psychological interpretation*. New York: Henry Holt and Company.
- Almeida, L. & Freire, T. (2003). *Metodologia de Investigação em Psicologia e Educação*. Braga: Psiquilibrios.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders* (2nd Ed). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders* (3rd Ed- Revised). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders* (4th Ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anastasi, A. & Urbina, S. (2000). *Testagem psicológica*. Porto Alegre: ArtMed Editora.
- Angst, J. & Dobler-Mikola (1984). The Zurich Study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 234(1), 30-37.
- Angst, J., Gamma, A., Neuenschwander, M., Ajdacic-Gross, V., Eich, D., Frossler, 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.
- Angst, J. & Merikangas, KR. (2001). Multi-dimensional criteria for the diagnosis of depression. *Journal of Affective Disorders*, 62: 7-15.
- Antony, M. & Swinson, R. (1998). *When perfect isn't good enough: strategies for coping with perfectionism*. New Harbinger Publications.
- Appleby, L. (1991). Suicide during pregnancy and in the first postnatal year. *British Medical Journal*, 302, 137-140.
- Areias, M.E., Kumar, R., Barros, H., & Figueiredo, E. (1996). Comparative incidence of depression in women and men, during pregnancy and childbirth. Validation of the Edinburgh Postnatal depression Scale in Portuguese mothers. *British Journal of Psychiatry*, 169, 30-35.
- Arnold, A.F., Baugh, C., Fisher, A., Brown, J. & Stowe, Z.N. (2002). Psychiatric Aspects of the Postpartum Period. In S.G. Kornstein & A.H. Clayton. *Women's mental health: a comprehensive textbook*. (pp.91-113). The Guilford Press.
- Ashby, J.S., Rice, K.G. & Martin, J.L. (2006). Perfectionism, Shame, and Depressive Symptoms. *Journal of Counseling & Development*, 84(2), 148-156.

- Attia, E., Downey, J. & Oberman, M. (1999). Postpartum psychoses. In L.J. Miller (Ed.) *Postpartum Mood Disorders*. London, England: 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. & Priest, R. (2004). Clinical issues in perinatal mental health: new developments in the detection and treatment of perinatal mood and anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 97-104.
- 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., Dourado, A., Valente, J., Macedo, A., Coelho, I., Pato, M., & Pato, C. (1993). 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. (1993). Versão Portuguesa “Entrevista Diagnostica para Estudos Genéticos”. *Psiquiatria Clínica*, 14, 213-217.
- Azevedo, M.H., Soares, M.J., Coelho, I., Dourado, A., Valente, J., Macedo, A., Pato, M., & Pato, C. (1999). Using Consensus OPCRIT Diagnosis: an efficient procedure for Best Estimate Lifetime Diagnoses. *British Journal of Psychiatry*, 174, 154-157.
- Azevedo, M.H.P., Soares, M.J., Bos, C.B., Gomes, A., Maia, B., Marques, M., Pereira, A.T., & Macedo, A. (2009). Perfectionism and Sleep Disturbance. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 10(3), 225-233.
- Azevedo, M.H.P., Bos, S., Soares, M.J., Pereira, A.T., Maia, B., Gomes, A. & Macedo, A. (2010). Longitudinal Study on Perfectionism and Sleep Disturbance. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 11(2), 476-485.
- Bagby, R.M., Joffe, R.T., Parker, J.D.A., Kalembe, V., Harkness, K.L. (1995). Major depression and the five-factor model of personality. *Journal of Personality Disorders*, 9:224-234.
- Bagby, R.M., Quilty, L.C. & Ryder, A. (2008). Personality and depression. *Canadian journal of psychiatry*, 53(1):14-25.
- Bagby, R.M., Schuller, D.R., Parker, J.D., Levitt, A., Joffe, R.T. & Shafir, M.S. (1994). Major depression and the self-criticism and dependency personality dimensions. *American Journal of Psychiatry*, 151, 597-9.
- Bagozzi, R.P., Baumgartner, H., & Pieters, H. (1998). Goal-directed emotions. *Cognition and Emotion*, 12, 1-26.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: a social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bardone-Cone, A. (2007). Self-oriented and socially prescribed perfectionism dimensions and their associations with disordered eating. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1977-1986.
- Bardone-Cone, A.M., Wonderlich, S.A., Frost, R.O., Bulik, C.M., Mitchell, J.E., Uppala, S. & Simonich, H. (2007). Perfectionism and eating disorders: current status and future directions. *Clinical Psychology Review*, 27(3), 384-405.
- Bartley, M. (1994). Unemployment and ill health: understanding the relationship. *Journal of Epidemiological Community Health*, 48, 333-337.
- Bashiri, N. & Spielvogel, A.M. (1999). Postpartum depression: a cross-cultural perspective. *Primary Care Update*, 6(3), 82-87.
- Beach, S.R.H. & Amir, N. (2003). Is depression taxonic, dimensional or both? *Journal of Abnormal Psychology*,
- Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Beck, A.T. (1983). Cognitive therapy of depression: new perspectives. In: Clayton PJ, Barrett JE, (Eds.). *Treatment of depression: old controversies and new approaches*. New York: Raven, 265-90.
- Beck, A.T. (1992). The Lived Experience of Postpartum Depression: A Phenomenological Study. *Nursing Research*, 41(3), 131-190.

- Beck, A.T. (1993). Teetering on the edge: a substantive theory of postpartum depression. *Nursing Research* 2, 42-48.
- Beck, A.T., Brown, G.K., Berchick, R.J., Stewart, B.L., Steer, R.A. (1990). Relationship between hopelessness and ultimate suicide: a replication with psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 147(2), 190-195.
- Beck, A.T. & Steer, R.A. (1987). *BDI: Beck depression inventory manual*. New York: Psychological Corp: Harcourt Brace Jovanovich.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *BDI-II manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Ward, C. & Mendelson, M. (1961). Beck Depression Inventory (BDI). *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Beck, C.T. (1996). A meta-analysis predictors of postpartum depression. *Nursing Research*, 50, 242-250.
- Beck, C.T. (2001). Predictors of postpartum depression: an update. *Nursing Research*, 50(5), 275-285.
- 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. (2001). Comparative Analysis of the Performance of the Postpartum Depression Screening Scale with Two Other Depression Instruments. *Nursing Research*, 50(4), 242-250.
- 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), 275-348.
- Benassi, V.A., Sweeney, P.D. & Dufour, C.L. (1988). Is there a relation between locus of control orientation and depression? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 357-367.
- Benjamin, J., Patterson, C., Greenberg, B.D., Murphy, D.L. & Hamer, D.H. (1996). Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measure of novelty seeking. *Nature Genetics*, 12, 81-84.
- 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.
- Bento, M.C., Pereira, A.T., Maia, B.R., Marques, M., Soares, M.J., Bos, S., Valente, J., Gomes, A., Azevedo, M.H.P. & Macedo, A. (2010) Perfectionism and Eating Behaviour in Portuguese Adolescents. *European Eating Disorders Review* (accepted for publication).
- Benvenuti, P. Cabras, P.L., Servi, P., Rossetti, S., Marchetti, G. & Pazzagli, A. (1992). Puerperal psychoses: a clinical case study with follow-up. *Journal of Affective Disorders*, 26, 25-30.
- Bergin, A.E. & Garfield, S.L. (1994). *Handbook of psychotherapy and behaviour change*. New York: Wiley.
- Berle, J., Aarre, T., Mykletun, A., et al. (2003). Screening for postnatal depression. Validation of the Norwegian version of the Edinburgh Postnatal Depression Scale and assessment of risk factors for postnatal depression. *Journal of Affective Disorders*, 76(1-3), 151-6.
- Bieling, P.J., Israeli, A.L. & Antony, M.M. (2004). Is perfectionism good, bad, or both? Examining models of the perfectionism construct. *Personality and Individual Differences*, 36, 373-385.
- Blankstein, K.R., & Dunkley, D. (2000). "Evaluative concerns/self-critical" and "personal standards" perfectionism, hassles, coping, social support and distress: a structure equation modelling strategy. In G.F. Flett & P.L. Hewitt, *Perfectionism: theory, research and treatment*. (pp. 286-316) Washington: American Psychological Association Press.
- Blatt, S.J. (1974). Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *Psychoanalytic Study of Child*, 24, 107-57.
- Blatt, S.J. (1995). The destructiveness of perfectionism: Implications for the treatment of depression. *American Psychologist*, 50, 1003-1020.
- Blatt S.J, D'Afflitti J.P., & Quinlan D.M. (1976). *Depressive Experiences Questionnaire*. New

- Haven (CT): Yale University Press.
- Blatt, S.J., Quinlan, D.M., Pilkonis, P.A., & Shea, M.T. (1995). Impact of perfectionism and need for approval on the brief treatment of depression: The National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program Revisited. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 125-132.
- Block, J. & Kremen, A.M. (1996). IQ and ego-resiliency: conceptual and empirical connections and separateness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70(2), 349-361.
- Bolger, N., & Zuckerman, A. (1995). A framework for studying personality in the stress process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 890-902.
- Bonari, L., Pinto, N. Ahn, E., Einarson, A., Steiner, M. & Koren, G. (2004). Perinatal risks of untreated depression during pregnancy. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49(11), 726-735.
- Bos, S.C., Marques, M., Pereira, A.T., Soares, M.J., Maia, B.R., Valente, J., Gomes, A.A., Macedo, A. & Azevedo, M.H. (2009c). Análise da relação entre o traço de ansiedade, apoio social e stresse com o POMS e BDI-II. Trabalho da act.
- Bos, S.C., Marques, M., Pereira, A.T., Maia, B.R., Soares, M.J., Valente, J., Gomes, A.A., Macedo, A. & Azevedo, M.H. (2009a). The rest-activity cycle and symptoms of depression in motherhood. *Poster apresentado no III Congresso Internacional de Medicina de Sono*, São Paulo, Brasil.
- Bos, S.C., Pereira, A.T., Marques, M., Maia, B., Soares, M.J., Valente, J., Gomes, A., Macedo, A. & Azevedo, M.H. (2009b). The BDI-II factor structure in pregnancy and postpartum: two or three factors? *European Psychiatry*, 24, 334-340.
- Boyce, P. & Mason, C. (1996). An overview of depression-prone personality traits and the role of interpersonal sensitivity. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 30(1), 90-103.
- Boyce, P., Parker, G., Barrett, B., Cooney, M. & Smith, F. (1991). Personality as a vulnerability factor to depression. *British Journal of Psychiatry*, 159, 106-114.
- Boyce, P., Parker, G., Hickie, I., Wilhelm, K., Brodaty, H., & Mitchell, P. (1990). Personality differences between patients with melancholic and non-melancholic depression. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1476-1483.
- Boyce, P.M. & Todd, A.L., (1992). Increased risk of postnatal depression after emergency caesarian section. *The Medical Journal of Australia*, 157(3), 172-174.
- Brockington, I. (1996). *Motherhood and Mental Health*. Oxford: Oxford University Press, pp.135-199.
- Brockington, I. (2004). Postpartum Psychiatric Disorders. *The Lancet*. 363, 303-310.
- Brockington, I., 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., & Cox-Roper, A. (1988). The nosology of puerperal mental illness. In I.F. Brockington & R. Kumar (Eds.). *Motherhood and Mental Illness 2: Causes and consequences*. London: Wright.
- Brockington, I.F., Helzer, J.E., Hillier V.F. & Francis, A.F. (1982). Definitions of depression: concordance and prediction of outcome. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1022-1027.
- Brown, G.W. & Harris, T.O. (1978). *Social origins of depression: A study of psychiatric disorder in women*. New York: Free Press.
- Buckwalter, J.G., Stanczyk, F.Z., McCleary, C.A., Bluestein, B.W., Buckwalter, D.K., Rankin, K.P., Chang, L., & Goodwin, T.M. (1999). Pregnancy, the postpartum, and steroid hormones: effects on cognition and mood. *Psychoneuroendocrinology*, 24:69-84.
- Buist, A., Ross, L.E. & Steiner, M. (2006). Anxiety and mood disorders in pregnancy and postpartum. In D.J. Castel, J. Kulkarni & K.L. Abel (Eds.) *Mood and anxiety disorders in women*. Pp.136-162. Cambridge.
- Bunevicius, R., Kusminskas, L., Mickuviene, N., Bunevicius, A., Pedersen, C.A. & Pop, V.J.M. (2009). Depressive disorder and thyroid axis functioning during pregnancy. *World Journal of Biological Psychiatry*, 10(4), 324-329.
- Burns, D. (1980). The perfectionist's script for self-defeat. *Psychology Today*, 34-51.
- Buss, A.H. & Plomin, R. (1984). *Temperament: early developing personality traits*. Hillsdale,

- NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Campagne, D.M. (2004). The obstetrician and depression during pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 116, 125-130.
- 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., Flanagan, C., Popper, S., & Meyers, T. (1992). Course and correlates of postpartum depression during transition to parenthood. *Development and Psychopathology*, 4, 29-47.
- Campbell, J.D. & DiPaula, A. (2002). Perfectionistic self-beliefs: Their relation to personality and goal pursuit. In: G.L. Flett and P.L. Hewitt (Eds.), *Perfectionism: Theory, research, and treatment*. (pp. 181-198). American Psychological Association, Washington, DC.
- 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.
- Cantor, N. (1990). From thought to behavior: Having and doing in the study of personality and cognition. *American Psychologist*, 45(6), 735-750.
- Carroll, B.J. & Steiner, M. (1978). The psychobiology of premenstrual dysphoria: the role of prolactin. *Psychoneuroendocrinology* 3, 171-180.
- Caspi, A. & Silva, P.A. (1995). Temperamental qualities at age three predict personality traits in young adulthood: longitudinal evidence from a birth cohort. *Child development*, 66(2), 486-498.
- Cattell, R.B. (1965). *The scientific analysis of personality*. Baltimore. Penguin Books.
- Cattell, R.B. (1990) Advances in Cattellian personality theory, In L.A. Pervin (Ed.) *Handbook of personality: theory and Research*. New York, Guilford Press, pp. 101-110.
- Chang, E.C. (2002). Examining the link between perfectionism and psychological maladjustment: Social problem solving as a buffer. *Cognitive Theory and Research*, 26(5), 581-595.
- Chien, A.J. & Dunner, D.L. (1996). The tridimensional personality questionnaire in depression: state versus trait issues. *Journal of Psychiatric Research*, 30:21-7.
- Clark, L.A. & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316-336.
- Clark, L.A. & Watson, D. (1999). Temperament: a new paradigm for trait psychology. In L.A. Pervin (Ed.) *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 399-423) .New York. The Guilford Press.
- Clark, L.A., Watson, D. & Mineka, S. (1994). Temperament, personality and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 1, 103-116.
- Cloninger, C.R. (1986). An unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Development*, 4(3), 167-226.
- Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Coble, P.A., Reynolds, 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, 213-224.
- Coelho, R., Martins, A., & Barros, H. (2002). Clinical profiles relating gender and depressive symptoms among adolescents ascertain by the Beck depression Inventory II. *European Psychiatry*, 17, 222-226.
- Cohen, J. (1983). The cost of dichotomization. *Applied Psychological Measurement*, 7(3), 249-253.
- Cohen, L.S., Altshuler, L.L., Harlow, B.L., Nonacs, R., Newport, D.J., Viguera, A.C., Suri, R., Burt, V.K., Hendrick, V., Reminick, A.M., Loughhead, A., Vitonis, A.F. & 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, J. & Cohen, P. (1983). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

- Collins, N.L., Dunkel-Schetter, C., Lobel, M., & Scrimshaw, S.C. (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). Maternity blues: exploration of a psychological hypothesis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 164-171.
- Conley, J.J. (1985). Longitudinal stability of personality traits: a multitrait-multimethod-multioccasion analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49(5):1266-1282.
- 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. (1995). Course and recurrence of postnatal depression – evidence for the specificity of the diagnostic concept. *British Journal of Psychiatry*, 166, 191-195.
- Coryel, W., Winokur, G., Maser, J.D., Akiskal, H.S., Keller, M.B. & Endicott, J. (1994). Recurrently situational (reactive) depression: a study of course, phenomenology and familial psychopathology. *Journal of Affective Disorders*, 31, 203-10.
- Costa, P.T., & McCrae, R.R. (1980). Influence of extraversion and neuroticism on subjective well-being: happy and unhappy people. *Journal of Personality and Social Psychology*, 38, 668-678.
- Costa, P.T., & McCrae, R.R. (1982). An approach to the attribution of age, period and cohort effects. *Psychological Bulletin*, 92, 238-250.
- Costa, P.T. & McCrae, P.R. (1985). *The NEO Personality Inventory manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Costa, P.T., & McCrae, R.R. (1986). Personality stability and its implications for clinical psychology. *Clinical Psychology*, 6, 407-423.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1992a). *The NEO personality inventory manual revised*. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1992b). Four ways five factors are basic. *Personality and Individual Differences*, 13, 653-665.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1997). Stability and Change in Personality Assessment: The Revised NEO Personality Inventory in the Year 2000. *Journal of Personality Assessment*, 68(1), 86-94.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1998). Six approaches to the explication of facet-level traits: Examples from conscientiousness. *European Journal of Personality*, 12, 117-134.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (2006). Trait and Factor Theories. In M. Hersen & Jay C. Thomas (Ed). *Comprehensive Handbook of Personality and Psychopathology: Personality and Everyday Functioning* (Vol.1, pp. 96-115). New Jersey, John Wiley & Sons.
- Costa, R., Pacheco, A. & Figueiredo, B. (2007). Prevalence and predictors of depressive symptoms after childbirth. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 34(4),157-165.
- Cox, J., Connor, Y. & Kendell, R.E. (1982). Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth. *British Journal of Psychiatry*, 140, 111-117.
- Cox, B. J. & Enns, M. W. (2003). Relative Stability of Dimensions of Perfectionism in Depression. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 35(2), 124-132.
- Cox, J.L., Holden, J. & Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression. Development of the 10 items EPDS. *British Journal of Psychiatry*, 150, 782-786.
- Cox, J.L., Murray, D. & Chapman, C. (1993). A controlled study of the onset, duration and prevalence of postnatal depression. *British Journal of Psychiatry*, 163, 27-31.
- Coyne, J.C., Aldwin, C. & Lazarus, R.S. (1981). Depression and coping in stressful situations. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 439-447.
- Craddock, N., Asherson, P., Owen, M.J., Williams, J., McGuffin, P. & Farmer, A. (1996). Concurrent validity of the OPCRIT Diagnostic system. Comparison to OPCRIT Diagnoses with Consensus Best-Estimated Life-time Diagnoses. *British Journal of Psychiatry*, 169, 58-63.
- Cutrona, C.E. (1983). Causal attributions and perinatal depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 161-172.
- 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., Larouche, J., Dritsa, M., & Brender, W. (2000). *Psychosocial correlate of prepartum and postpartum depressed mood*. *Journal of Affective Disorder*, 59, 31-40.
- Dalton, K. (1980). *Depression after childbirth*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Dennerstein, L., Morse, C.A. & Varnavides, K. (1988). Premenstrual tension and depression-is there a relationship? *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 8, 45-52.
- Dennerstein, L., Varnavides, K. & Burrows, G. (1986). Postpartum depression: a review of recent literature. *Australian Family Physician*, 15(11), 1470-1472.
- Depue, R.A. & Collins, P.F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine facilitation of incentive motivation and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 491-569.
- DiBartolo, P.M., Frost, R., Dixon, A. & Almodovar, S. (2002). Can cognitive restructuring reduce the disruption associated with perfectionistic concerns? *Behavior Therapy*, 32(1), 167-184.
- Dieter, J.N.I., Field, T., Hernandez-Reif, M., Jones, N.A., Lecanuet, J.P. & Salman, F.A. (2001). Maternal depression and increased foetal activity. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 21, 468-473.
- 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.
- Dohrenwend, B.P. & Dohrenwend, B.S. (1981). Perspective on the past and future of psychiatry epidemiology. *American Journal of Public Health*, 72, 1271-1279.
- Dollard, J. & Miller, N.E. (1950). *Personality and Psychotherapy*. New York: McGraw Hill Book Company.
- Duffy, C.L. (1983). Postpartum depression: identifying women at risk. *Genesis*, 11, 21.
- Duggan, C., Lee, A. & Murray, R. (1990). Does personality predict long term outcome of depression? *British Journal of Psychiatry*, 157, 19-24.
- Duggan, C.F., Sham, P., Lee, A.S. & Murray, R.M. (1991). Does recurrent depression lead to a change in neuroticism? *Psychological Medicine*, 21 (4), 985-990.
- Duggan, C., Sham, P., Lee, A., Minne, C. & Murray, R. (1995). Neuroticism, a vulnerability maker for depression: evidence from a family study. *Journal of Affective Disorders*, 35:139-43.
- Dunn, J.G.H., Gotwals, J.K. & Dunn, J.C. (2005). An examination of the domain specificity of perfectionism among intercollegiate student-athletes. *Personality and Individual Differences*, 38(6), 1439-1448.
- 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.
- Eaves, L.J., Eysenck, H. J. & Martin, N.G. (1989). *Genes, Culture and Personality: An Empirical Approach*, Academic Press, New York.
- Ebstein, L.J., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., Bennett, E.R., Nemanov, L., Katz, M. & Belmaker, R.H. (1995). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nature Genetics*, 12, 78-80.
- Eccleston, D. & Scott, J. (1991). Treatment, prediction of relapse and prognosis of chronic primary major depression. *International Clinical Psychopharmacology*, 6(2), 3-10.
- Elliot, S.A. (1997). Postpartum depression. In A. Baum, C., Newman, K., Weinman, R. West. & McManus, S. *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine*. Cambridge University Press.
- Elliot, S.A., Leverton, T.J., Sanjack, M., Turner, H., Cowmeadow, P., Hopkins, J. & Bushell, D. (2000). Promoting mental health after childbirth: a controlled trial of primary prevention of postnatal depression. *British Journal of Clinical Psychology*, 39(3), 223-241.
- Ellis, A. (1962). *Reason and Emotion in Psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- Elkin, I., Shea, T., Watkins, J.T., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Collins, J.F., et al., (1989). National

- institute of mental health treatment of depression collaborative research program: general effectiveness of treatments. *Archives of General Psychiatry*, 46, 971-982.
- Endicott, J., & Spitzer, R.L. (1978). A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35(7), 837-844.
- Enns, M.W. & Cox, B.J. (1997). Personality dimensions and depression: review and commentary. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 274-284.
- Enns, M.W. & Cox, B.J. (1999). Perfectionism and depression symptom severity in major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 783-794.
- Enns, M.W. & Cox, B.J. (2002). The nature and assessment of perfectionism: a critical analysis. In G.L. Flett & P.L. Hewitt. *Perfectionism. Theory, Research and Treatment*. (pp. 33-62). American Psychological Association, Washington, DC.
- Enns, M.W., Cox, B.J., & Pidlubny, S.R. (2002). Group Cognitive Behaviour Therapy for Residual Depression: Effectiveness and Predictors of Response. *Cognitive Behaviour Therapy*, 31(1), 31-40.
- Epstein, L.G. (1980). Decision making and the temporal resolution of uncertainty. *International Economic Review*, 21, 269-283.
- 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, 257-260.
- Eysenck, H.J. (1953). *Uses and abuses of Psychology*. Penguin Books.
- Eysenck, H.J. (1959). *Manual of the Maudsley Personality Inventory*. London: University of London Press.
- Eysenck, H.J. (1992). Four ways five factors are not basic. *Personality and Individual Differences*, 13, 667-673.
- Eysenck, H.J. & Eysenck, B.J. (1964). *Manual of Eysenck Personality Inventory*. London.
- Eysenck, H.J. & Eysenck, S.B.G. (1975). *Eysenck Personality Questionnaire*. London: Hodder and Stoughton.
- Fava, M., Abraham, M., Clancy-Colecchi, K., Pava, J., Matthews, J., Rosenbaum, J. (1997). Eating Disorder Symptomatology in Major Depression. *The Journal of Nervous & Mental Disease*, 185(3), 140-144.
- Fedewa, BA., Burns, LR. & Gomez, AA. (2005). Positive and Negative perfectionism and the shame/guilt distinction: adaptative and maladaptative characteristics. *Personality and Individual Differences*, 38, 1609-1619.
- Ferguson, K.L. & Rodway, M.R. (1994). Cognitive Behavioral Treatment of Perfectionism: Initial Evaluation Studies. *Research on Social Work Practice*, 4(3), 283-308.
- Field, T., Diego, M., & Hernandez-Reif, M. (2004). Prenatal depression effects on the fetus and newborn: a review. *Infant Behavior & Development*, 29, 445-455.
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Schanverg, S., Kuhn, C., & Yando, R. (2003). Pregnancy anxiety and comorbid depression and anger effects on the fetus and neonate. *Depression and Anxiety*, 17, 140-151.
- Field, D. & Millsap, R.E. (1991). Personality in advanced age: continuity or change? *Journal of Gerontology*, 46(6), 299-308.
- Figueiredo, B., Pacheco, A.P. & Costa, R.A. (2007). Depression during pregnancy and the postpartum period in adolescent and adult Portuguese mothers. *Archives of Women's Mental Health*, 10:103-109.
- Finch, J.F., Okun, M.A., Pool, G.J., & Ruehlman, L.S. (1999). A comparison of the influence of conflictual and supportive social interactions on psychological distress. *Journal of Personality*, 67, 584-597.
- Finn, SE. (1986). Stability of personality self-ratings over 30 years: evidence for an age/cohort interaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(4):813-8.
- Flett, G.L. & Hewitt, P.L. (2002). *Perfectionism: Theory, research and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Flett, G.L., & Hewitt, P.L. (2005). The perils of perfectionism in sport and exercise. *Current Directions in Psychological Science*, 14(1), 14-18.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Blankstein, K.R., & Gray, L. (1998). Frequency of perfectionistic thinking in depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 1363-1381.

- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Blankstein, K.R. & Gray, L. (1998). Psychological distress and the frequency of perfectionistic thinking. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 1363-1381.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Blankstein, K.R., & Mosher, S.W (1991a). Perfectionism, self-actualization and personal adjustment. *Journal of Social Behaviour & Personality*, 6(5), 147-160.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Blankstein, K.R., & Mosher, S.W. (1995). Perfectionism, life events and depressive symptoms: A test of a diathesis-stress model. *Current Psychology*, 14, 112-137.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Blankstein, K.R., Solnik, M. & Brunschot, M.V. (1996). Perfectionism, social problem-solving ability and psychological distress. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behaviour Therapy*, 14(4), 245-274.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., & Dyck, D.G. (1989). Self-oriented perfectionism, neuroticism and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 10, 731-735.
- Flett, G.L., Hewitt, P.L., Oliver, J.M. & Macdonald, S. (2002). Perfectionism in Children and Their parents: a developmental analysis. In G.L. Flett & P.L. Hewitt. *Perfectionism: Theory, research and treatment*. (pp. 89-132) .Washington, DC: American Psychological Association.
- Flett, G.L., Russo, F.A. & Hewitt, P.L. (1994). Dimensions of perfectionism and constructive thinking as a coping response. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behaviour Therapy*, 12, 163-179.
- Folkman, S., Lazarus, R.S., Gruen, R.J. & De Longis, A. (1986). Appraisal, coping, health status and psychological symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 571-579.
- Ford, D.E. & Cooper-Patrick, L. (2001). Sleep disturbances and mood disorders: an epidemiologic perspective. *Depression and Anxiety*, 14, 3-6.
- Forman, D.N., Videbech, P. Hedegaard, M., Salvig, J.D. & Secher, N.J. (2000). Postpartum depression: identification of women at risk. *British Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 107, 1210-1217.
- Forty, L., Jones, L., Macgregor, S., Caesar, S., Cooper, C., Hough, A., Dean, L., Dave, S., Farmer, A., McGuffin, P., Brewster, S., Craddock, N., & Jones, I. (2006). Familiality of Postpartum Depression in Unipolar Disorder: Results of a Family Study. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1549-1553.
- Frank, E., Kupfer, D.J., Jacob, M. & Jarrett, D. (1987). Personality features and response to acute treatment in recurrent depression. *Journal of Personality Disorders*, 1, 14-26.
- Frances, A.J. (1980). The DSM-III personality disorders section: a commentary. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1050-1054.
- Frances, A.J., Widiger, T.A., Pincus, H.A. (1989). The development of DSM-IV. *Archives of General Psychiatry*, 46(4):373-5.
- Frost, R.O., Heimberg, R.G., Holt, C.S., Mattia, J.I., Neubauer, A.L. (1993). A comparison of two measures of perfectionism. *Personality and Individual Differences*, 14, 119-126.
- Frost, R.O. & Henderson, K.J. (1991). Perfectionism and reactions to athletic competition. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 13, 323-335.
- Frost, R.O., Lahart, C. & Rosenblate, R. (1991). The development of perfectionism: a study of daughters and their parents. *Cognitive Therapy and Research*, 15, 469-489.
- Frost, R.O, Marten, P., Lahart, C. & Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 449-468.
- Frost, R.O. & Steketee, G. (1997). Perfectionism in obsessive-compulsive disorder patients. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 291-296.
- Fry, P.S. (1995). Perfectionism, humour and optimism as moderators of health outcomes and determinants of coping styles of women executives. *Genetic, Social and General Psychology Monographs*, 121, 211-245.
- Garcia-Esteve, L., Ascaso, C., Ojuel, J. & Navarro, P. (2003). Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in Spanish mothers. *Journal of Affective Disorders*, 75(1), 71-6.

- Garner, D.M., Olmstead, M.P. & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 15-34.
- Gaynes, B.N., Gavin, N., Meltzer-Brody, S., Lohr, K.N., Swinson, T., Garlehner, G., Brody, S. & Miller, W.C. (2005). *Perinatal Depression: Prevalence, Screening, Accuracy, and Screening Outcomes*. Evidence Report/Technology Assessment N°119. (Prepared by the RTI-University of North Carolina Evidence-based Practice Center, under Contract n°290-02-0016.). AHRQ Publication N° 05-E006-2. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. February 2005.
- George, A.J. & Wilson, K.C.M. (1981). Monoamine oxidase activity and the puerperal blues syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 409-413.
- Glover, V. (1997). Maternal stress or anxiety in pregnancy and emotional development of a child. *British Journal of Psychiatry*, 171, 105-106.
- Glover, V., Liddle, P., Taylor, A., Adams, D. & Sandler, M. (1994). Mild hypomania (the highs) can be a feature of first postpartum week: association with later depression. *British Journal of Psychiatry*, 164, 517-521.
- Goodman, S.H. (2003). Genesis and Epigenesis of psychopathology in children with depressed mothers. In D. Cichetti & E. Walker (Eds.), *Neurodevelopment Mechanisms in Psychopathology* (pp. 428-460). Cambridge: Cambridge University Press.
- Goff, V.V. (2002). *Depression: a decade of progress, more to do*. National Health Policy Forum Issue Brief, 786, 2-14.
- Gorman, L.L., O'Hara, M.W., Figueiredo, B., Hayes, S., Jacquemain, F., Kammerer 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*, 46,17-23.
- Gotlib, I.H., Whiffen, V.E., Mount, J.H., Milne, 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), 269-74.
- 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.
- Gough, H. G. *Manual for the California Psychological Inventory*. (1957). Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press.
- Gray, J.A. (1970). The psychophysiological bases of introversion-extraversion. *Behavioral Research Therapy*, 8, 249-266.
- Gray, J.A. (1982). *The neurophysiology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1990). Psychobiological aspects of relationships between emotions and cognition. *Cognition and Emotion*, 4, 33-47.
- 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*. London: Gaskell.
- Gruen, R.J., Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1988). Centrality and individual differences in the meaning of daily hassles. *Journal of Personality*, 56, 743-762.
- Gruenberg, A.M., Goldstein, R.D. & Pincus, H.A. (2006). Classification of depression: research and diagnostic criteria: DSM-IV and ICD-10. In Licinio, J. & M-L Wong. *Biology of depression. From novel insights to therapeutic strategies*. Pp.5-10. Wiley-VCH.
- Gruner, K., Muris, P. & Merckeldach, H. (1999). The relationship between anxious rearing behaviours and anxiety disorders symptomatology in normal children. *Journal of Behavior and Therapy and Experimental Psychiatry*, 30, 27-35.
- Gunderson, J.G., Treibwasser, J., Phillips, K.A. & Begin, C.N. (1999). Personality and vulnerability to affective disorders. In: Cloninger CR. (Ed). *Personality and psychopathology*. Washington (DC), American Psychiatric Association Press.
- Gusmão, R.M., Xavier, M., Heitor, M.J., Bento, A. & Caldas de Almeida J.M. (2005). O Peso

- das Perturbações depressivas: aspectos epidemiológicos globais e necessidades de informação em Portugal. *Acta Médica Portuguesa*, 18, 129-146.
- Halbreich, U. (2005). Postpartum disorders: Multiple interacting underlying mechanisms and risk factors. *Journal of Affective Disorders*, 88, 1-7.
- Hamachek, D.E. (1978). Psychodynamics of normal and neurotic perfectionism. *Psychology*, 15, 27-33.
- Hamilton, T.K. & Schweitzer, R.D. (2000). The cost of being perfect: perfectionism and suicide ideation in university students. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 60, 456-470.
- Hankin, B.L., Roberts, J. & Gotlib, I.H. (1997). Elevated self-standards and emotional distress during adolescence: Emotional specificity and gender differences. *Cognitive Therapy and Research*, 21, 663-680.
- Hannah, P., Adams, D., Lee, A., Glover, V. & Sandler, M. (1992). Links between early postpartum mood and postnatal depression. *British Journal of Psychiatry*, 160, 777-780.
- Hansenne, M. (2005). *Psicologia da Personalidade*. Climepsi Editores.
- Hansenne, M., Reggers, J., Pinto, E., Kjiri, K., Ajamier, A. & Ansseau, M. (1999). Temperament and character inventory (TCI) and depression. *Journal of Psychiatric Research*, 33(1), 31-36.
- Hapgood, C.C., Elkind, G.S. & Wright, J.W. (1988). Maternity blues: phenomena and relationship to later postpartum depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 22, 299-306.
- Harris, J.R. (1998). *The nurture assumption: why children turn out the way they do*. New York: The Free Press.
- Haslam, N. (2003). Categorical versus dimensional models of mental disorder: the taxometric evidence. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37:696-704.
- Haslam, D.M., Pakenham, K.I. & Smith, A. (2006). Social support and postpartum depressive symptomatology: The mediating role of maternal self-efficacy. *Infant Mental Health Journal*, 27 (3), 276 – 291.
- Hay, D.F., Pawlby, S., Waters, C.S. & Sharp, D. (2008). Antepartum and postpartum exposure to maternal depression: different effects on different adolescent outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(10), 1079-1088.
- 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.
- Heath, A.C., Neale, M.C., Kessler, R.C., Eaves, L.J. & Kendler, K.S. (1992). Evidence for genetic influences on personality from self-reports and informant ratings. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63, 85-96.
- Heatherton, T.F. & Nichols, P.A. (1994). Conceptual issues in assessing whether personality can change. In T.F. Heatherton & J.L. Weinberger (Eds.), *Can personality change?* (pp. 3–18). Washington, DC: American Psychological Association.
- Hedegaard, M., Henriksen, T.B., Sabroe, S. & Secher, N.J. (1993). Psychological distress in pregnancy and preterm delivery. *British Medical Journal*, 307, 234-239.
- Heidrich, A., Schleyer, M., Spingler, H., Albert, P., Knoche, M., Fritze, J., & Lanczik, M. (1994). Postpartum blues: relationship between not-protein bound steroid hormones in plasma and postpartum mood changes. *Journal of Affective Disorders*, 30, 93-98.
- Helson, R., Jones, C. & Kwan, V.S.Y. (2002). Personality change over 40 years of adulthood: Hierarchical linear modeling analyses of two longitudinal samples. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83, 752–766.
- Hendricks, H.T., Van, L., Geurts, A.C. & Azwartz, M.J. (2002). Motor recovery after stroke: a systematic review of the literature. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83, 1629-1937.
- Henshaw, C. (2003). Perinatal Psychiatry. *Psychiatric Problems in General Medicine*, 42-43.
- Hewitt, P.L., Flett, G. L., & Blankstein, K. R. (1991b). Perfectionism and neuroticism in psychiatric patients and college students. *Personality and Individual Differences*, 12, 273-279.

- Hewitt, P.L. & Dyck, D. (1986). Perfectionism, stress as a vulnerability to depression. *Cognitive Therapy and Research*, 10(1), 137-142.
- Hewitt, P.L. & Flett, G.L. (1990). Perfectionism and depression: A multidimensional analysis. *Journal of Social Behaviour and Personality*, 5, 423-438.
- Hewitt, P.L. & Flett, G.L. (1991a). Dimensions of perfectionism in Unipolar Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(1), 98-101.
- Hewitt, P.L. & Flett, G.L. (1991b). Perfectionism in the self and social contexts: conceptualization, assessment and association with psychopathology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 456-470.
- Hewitt, P.L. & Flett, G.L. (1993). Dimensions of perfectionism, daily stress and depression: a test of a specific vulnerability hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 58-65.
- Hewitt, P.L. & Flett, G.L. (2002). Perfectionism and Stress Processes in Psychopathology. In G.L. Flett & P.L. Hewitt. *Perfectionism. Theory, Research and Treatment*. (pp. 255-284). American Psychological Association.
- Hewitt, P.L., Flett, G.L., & Ediger, E. (1996). Perfectionism and depression: longitudinal assessment of a specific vulnerability hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 276-280.
- Hewitt, P.L., Flett, G.L., & Ediger, E., Norton, G.R. & Flynn, C.A. (1998). Perfectionism in chronic and state symptoms of depression. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 30 (4), 234-242.
- Hewitt, P.L., Flett, G.L., Turnbull-Donovan, W., & Mikail, S.F. (1991a). The Multidimensional Perfectionism Scale: Reliability, Validity and Psychometric Properties in Psychiatric Samples. *Psychological Assessment*, 3 (3), 464-468.
- Hewitt, P.L., Flett, G.L. & Weber, C. (1994). Dimensions of perfectionism and suicide ideation. *Cognitive Therapy and Research*, 18, 439-460.
- Hewitt, P.L., Mittelsteadt, W.M. & Wollert, R. (1989). Validation of a measure of perfectionism. *Journal of Personality Assessment*, 53, 133-144.
- Hewitt, P.L., Newton, J., Flett, G.L. & Callender, L. (1997). Perfectionism and suicide ideation in adolescent psychiatric patients. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 95-101.
- Higgins, E.T. (1987). Self-Discrepancy: A Theory Relating Self and Affect. *Psychological Review*, 94, 319-340.
- Hill, R.W., McIntyre, K. & Bacharach, V.R. (1997). Perfectionism and the big five factors. *Journal of Social Behaviour and Personality*, 12, 257-270.
- Hirschfeld, R.M. & Klerman, G.L. (1979). Personality attributes and affective disorders. *American Journal of Psychology*, 136, 67-70.
- Hirschfeld, R.M.A., Klerman, G.L., Andreasen, N.C., Clayton, P.J. & Keller, M.B. (1986). Psycho-social predictors of chronicity in depressed patients. *British Journal of Psychiatry*, 148, 648-54.
- Hirschfeld, R.M., Klerman, G.L., Clayton, P.J. & Keller, M.B. (1983). Personality and depression. Empirical findings. *Archives of General Psychiatry*, 40(9), 993-998.
- Hirschfeld, R.M., Klerman, G.L., Lavori, P., Keller, M.B., Griffith, P., Coryell, W. (1989). Premorbid assessments of first onset of major depression. *Archives of General Psychiatry*, 46, 345-350.
- Hirschfeld, R.M.A. & Shea, T. (1992). Personality. In E.S. Paykel (Ed.). *Handbook of Affective Disorders* (pp.185-194). New York: Guilford Press.
- Hobfoll, S.E., Ritter, C., Lavin, J., Husizer, M.R. & Cameron, R.P. (1995). Depression prevalence and incidence among inner-city pregnant and postpartum women. *Journal of Clinical and Consulting Psychology*, 63, 445-553.
- Hollender, M.H. (1965). Perfectionism. *Comprehensive Psychiatry*, 6, 94-103.
- Hopkins, J., Campbell, S.B. & Marcus, M., (1987). Role of infant-related stressors in postpartum depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 96(3), 237-241.
- Hopkins, J., Marcus, M., & Campbell, S.B. (1984) Postpartum depression: a critical review. *Psychological Bulletin*, 95(3), 498-515.
- Ingram, R.E. & Price, J.M. (2001). *Vulnerability to psychopathology: risk across the lifespan*. Guilford Press.

- Insel TR & Collins FS. (2003). Psychiatry in the genomics era. *American Journal of Psychiatry*, 160,616-620.
- Jang, K.L., Livesley, W.J. & Vernon, P.A. (1996). Heritability of the big five personality dimensions and their facets: a twin study. *Journal of Personality*, 64, 577-591.
- 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, 29-42.
- John, O.P. & Srivastasa, S. (1999). The Big Five trait taxonomy: history, measurement and theoretical perspectives. In L.A. Pervin (Ed.) *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 102-138). New York. The Guilford Press.
- 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 Neo-Zealand Journal of Psychiatry*, 35, 69-74.
- Joiner, T.E. & Schmidt, N.B. (1995). Dimensions of perfectionism, life stress and depressed and anxious symptoms: prospective support for diathesis-stress but not specific vulnerability among male undergraduates. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 14, 165-183.
- Jones, I. & Craddock, N. (2001). Familiarity of the puerperal trigger in bipolar disorder: results of a family study. *American Journal of Psychiatry*, 158, 913-917.
- Judd, L.L. Akiskal, H.S., Masera, J.D., Zellerb, P.J., Endicotta, J., Coryella, W., Paulus, M.P., , Kunovac, J.L., Leona, A.C., Muellera, T.I., Rice, J.A. & Kellera; M.B. (1998). Major depressive disorder: A prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *Journal of Affective Disorders*, 50(2), 97-108.
- Judd, L.L., Akiskal, H.S. & Paulus, M.P. (1997). The role and clinical significance of subsyndromal depressive symptoms (SSD) in unipolar major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 45, 5-18.
- Kaner, A., Bulik, C.M. & Sullivan, P.F. (1993). Abuse in adult relationships of bulimic women. *Journal of Interpersonal Violence*, 8, 52-63.
- Karaçam, Z. & Kitis, Y. (2008). The Postpartum Depression Screening Scale: Its Reliability and Validity for the Turkish Population. *Turkish Journal of Psychiatry*, 19(2), 1-10.
- Kelly, R., Zatzick, D., & Anders, T. (2001). The detection and treatment of psychiatric disorders and substance use among pregnant women cared for in obstetrics. *American Journal of Psychiatry*, 158(2), 213–219.
- Kendell, R.E. (1989). Clinical validity. *Psychological Medicine*, 19(1), 45-55.
- Kendell, R.E., Chalmers, J.C. & Platz, C. (1987). Epidemiology of puerperal psychoses. *British Journal of Psychiatry*, 150, 662-673.
- Kendell, R., & DiScipio, W.J. (1968). Eysenck Personality Inventory scores of patients with depressive illness. *British Journal of Psychiatry*, 114, 767-770.
- Kendell, R. Maguire, 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., Wainwright, S., Hailey, A. (1976). The influence of childbirth on psychiatric morbidity. *Psychological Medicine*, 6, 297-302.
- Kendler, K.S. & Gardner, C.O. (1998). Boundaries of Major depression: an evaluation of DSM-IV criteria. *The American Journal of Psychiatry*, 155, 172-177.
- 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), 1133-45.
- Kendler, K.S., Karkowski, L.M. & Prescott, C.A. (1998). Stressful life events and major depression: Risk period, long-term contextual threat, and diagnostic specificity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 661-669.
- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993). A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Archives of General Psychiatry*, 50,853–62.
- Kennerley, H. & Gath, D. (1989). Maternity blues: associations with obstetric, psychological and psychiatric factors. *British Journal of Psychiatry*, 155, 367-373.
- Lichstein, K.L., Stone, K.C., Donaldson, J., Nau, S.D., Soeffing, J.P., Murray, D., Lester, K.W. & Aguillard, R.N. (2006). Actigraphy Validation with insomnia. *Sleep*, 29(2), 232-239.

- Kerr, T.A., Schapira, K., Roth, M. & Garside, R.F. (1970). The relationship between the Maudsley Personality Inventory and the course of affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, 116, 11-19.
- Kessler, R.C., Olfson, M. & Berglund, P.A. (1998). "Patterns and Predictors of Treatment Contact After First Onset of Psychiatric Disorders." *American Journal of Psychiatry*, 155(1):62-69.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K.R., Rush, A.J., Walters, E.E. & Wang, P.S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder, results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R), *Journal of American Medical Association*, 289(23), 3095-3105.
- Kessler, R.C., McGonable, K.A., Swartz, M., Blazer, D.G. & Nelson, C.B. (1993). Sex and depression in the National Comorbidity Survey. Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *Journal of Affective Disorders*, 29, 85-96.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Winchen, H-U. & Kendler, K.S. (1994). 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(1), 8-19.
- Kessler, R.C., Nelson, C.B., McGonable, K.A., Liu, J., Swartz, M., & Blazer, D.G. (1996). Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: results from the US National Comorbidity Survey. *British Journal of Psychiatry* (suppl), 30, 17-30.
- Kinzl, F., Traweger, C., Guenther, V. & Biedl, W. (1994). Family background and sexual abuse associated with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1127-1131.
- Kim, J. & Buist, A. (2005). Postnatal depression: a Korean perspective. *Australasian Psychiatry*, 13(1), 68-71.
- Kim-Godwin, Y.S. (2003). Postpartum beliefs and practices among non-Western cultures. *The American Journal of Maternal/Child Nursing*, 28(2), 74-78.
- 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):967-75.
- 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.
- Klein, D.N. (1974). Endogenomorphic depression: a conceptual and terminological revision. *Archives of General Psychiatry*, 31, 447-54.
- Klein, D.N. (1999). Depressive personality in the relatives of outpatients with dysthymic disorder and episodic major depressive disorder and normal controls *Journal of Affective Disorders*, 55(1), 19-27.
- Klein, D.N., & Depue, R.A. (1985). Obsessional personality traits and risk for bipolar affective disorder: an offspring study. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 291-297.
- Klein, M. & Essex, M.J. (1994). Pregnant or depressed? The effect of overlap between symptoms of depression and somatic complaints of pregnancy on rates of major depression during the second trimester. *Depression*, 2, 124-131.
- Klein, M., Wonderlich, S., Shea, M.T. (1993). Models of relationships between personality and depression. In: M.H. Klein, D.J., Kupfer, M.T., Shea (Eds.). *Personality and depression: a current view*. (pp.1-54). New York: Guilford.
- Klibert, J.J., Langhinrichsen-Rohling, J. & Saito, M. (2005). Adaptive and Maladaptive Aspects of Self-Oriented versus Socially Prescribed Perfectionism. *Journal of College Student Development*, 46(2), 141-156.
- Knopps, G.G. (1993). Postpartum mood disorders: a startling contrast to the joy of birth. *Postgraduate Medicine*, 93, 103-116.
- Kochanska, G., Murray, K.T. & Harlan, E.T. (2000). Effortful Control in Early Childhood: Continuity and Change, Antecedents, and Implications for Social
- Kraemer, H.C., Noda, A. & O'Hara, R.(2004). Categorical versus dimensional approaches to diagnosis: methodological challenges. *Journal of Psychiatric Research*, 38(1), 18-25.
- Kruger, S. & Braunig, P. (2002). Clinical issues in bipolar disorder during pregnancy and

- postpartum period. *Clinical Approaches in Bipolar Disorders*, 1, 67-71.
- Kumar, R., Marks, M., Platz, C. & Yoshida, K. (1995). Clinical surveys of a psychiatric mother and baby unit: characteristics of 100 consecutive admissions. *Journal of Affective Disorders*, 33, 11-22.
- Kumar, R. & Robson, K.M (1984). A Prospective Study of Emotional Disorders in Childbearing Women. *British Journal of Psychiatry*, 144, 35-47.
- Labrecque, J., Stephenson, R., Boivin, L. & Marchand, A. (1999). Validation de L'échelle Multidimensionnelle du Perfectionnisme Auprès de la population Francophone du Québec. *Revue Francophone de Clinique Comportamentale et Cognitive*, III(4): 1-11.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- Lee, D.T.S & Chung, T.K.H. (2007). Postnatal depression: an update. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 21(2), 183-191.
- Lee, D.T., Yip, A.S., Chiu, H.F., Leung, T.Y., & Chung, T.K. (2000). 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), 233-8.
- Lesh, K.P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S.Z., Greenberg, B.D., Petri, S., Benjamin, J. Muller, C.R., Hamer, D.H. & Murphy, D.L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatoty region. *Science*, 271, 1527-1531.
- Levy, V. (1987). The maternity blues in post-partum and post-operative women. *The British Journal of Psychiatry*, 151, 368-372.
- Lewinsohn, P. (1994). A behavioral approach to depression. In R. Friedman, M. Katz (Eds.). *The Psychology of Depression: Contemporary Theory of Research*. Silver Spring Md, Winston & Sons.
- Lewinsohn, P.M., Hoberman, H.M., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of unipolar depression. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavioral therapy*. (pp: 313-359). New York: Academic Press.
- Liebowitz, M.R., Stallone, F., Dunner, D.L. & Fieve, R.F. (1979). Personality features of patients with primary affective disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 60,214-24.
- Lilenfeld RL, Stein D, Bulik CM, Strober M, Plotnicov KH, Pollice C, Rao R, Nagy L, Kaye WH. 2000. Personality traits among currently eating disorder, recovered, and never hill firstdegree female relatives bulimic and control women. *Psychological Medicine*, 30(6), 1399-1410.
- Lima, M.P. (1997). *NEO-PI-R: contextos teóricos e psicométricos "OCEAN" ou "iceberg"?* Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Livesley, W.J. & Jang, K.L. (2005). Genetic contributions to personality structure. In. S. Strack. *Handbook of Personology and Psychopathology*. John Wiley & Sons.
- Loehlin J.C. (1992). *Genes and Environment in Personality Development*. Newbury Park, CA: Sage.
- Loehlin, J.C. & R.C. Nichols. (1976). *Heredity, Environment, and Personality: a Study of 850 Sets of Twins*. Austin, TX: University of Texas Press.
- Logson, 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.
- Loranger, A.W., Lenzenweger, M.F. & Gartner, A.F., Susman, V.L., Herzig, J. & Zammit, G.K. (1991). Trait-state artifacts and the diagnosis of personality disorders. *Archives of General Psychiatry*, 48(8), 720-728.
- Lumley, J. & Austin, M-P. (2001). What interventions may reduce postpartum depression. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*. 13(6), 605-611.
- Lusskin, S.I., Pundiak, T.M., & Habib, S.M. (2007). Perinatal depression: hiding in plain sight. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 52(8), 479-488.

- Lyons, M.J., Tyrer, P., Gunderson, J. & Mauricio, J.T. (1997). Heuristic models of comorbidity of axis I and axis II disorders. *Journal of Personality Disorders*, 11, 260-269.
- MacCallum, R.C., Zhang, S., Preacher, K.J. and Rucker, D.D., 2002. On the practice of dichotomization of quantitative variables. *Psychological Methods*, 7(1),19-40.
- Macedo, A. (1997). *Antecipação genética nos distúrbios psicóticos maiores. Uma investigação no distúrbio afetivo bipolar*. Tese de Doutoramento não publicada. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Macedo A., Valente J., Dourado A., Coelho I., Azevedo M. H. (1993). Algumas Questões sobre o Diagnóstico na Investigação Biológica em Psiquiatria. *Psiquiatria Clínica*, 14 (2), 117-125.
- Macedo, A. & Azevedo, M.H. (2001). *Os genes que pensam – alguns temas da genética psiquiátrica*. Quarteto Editora.
- Macedo, A., Bos, S., Marques, M., Maia, B., Soares, M.J., Pereira, T., Gomes, A., Valente, J. & Azevedo, M.H. (2009). Perfectionism dimensions in pregnancy – a study in Portuguese women. *Archives of Women's Mental Health*, 12, 43-52.
- Macedo, A., Soares, M.J., Azevedo, M.H., Gomes, A., Pereira, A.T., Maia, B. & Pato, M. (2007). Perfectionism and eating attitudes in Portuguese university students. *European Eating Disorders Review*, 15, 296–304.
- 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.
- Magnusson, A.E., Nias, D.K.B. & White P.D. (1996). Is perfectionism associated with fatigue? *Journal of Psychosomatic Research*, 41(4), 377-383.
- Magruder-Habib, K., Zung, W.W., Feussner, J.R. (1990). Improving physicians recognition and treatment of depression in general medical care. Results from a randomized clinical trial. *Medicine Care*, 28(3), 239-250.
- Mahmud, W., Awang, A., Herman, I. & Mohamed, M. (2004). Analysis of the psychometric properties of the Malay version of Beck Depression Inventory-II (BDI-II) among postpartum women in Kedah, North West of Peninsular Malaysia. *Malaysian Journal of Medical Science*, 11(2):19-25.
- Maia, B.R., Soares, M.J., Gomes, A., Marques, M., Pereira, T., Cabral, A., Bos, S., Cabral, A., Valente, J., Pato, Michele, Pocinho, F., Macedo, A. & Azevedo, M.H.P. (2009). Perfectionism in Obsessive Compulsive and Eating Disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 31(4), 322-327.
- Maia, B.R., Soares, M.J., Pereira, A.T., Marques, M., Bos, S., Gomes, A., Valente, J., Azevedo, M.H. & Macedo, A. (2011). State dependence and relative stability of perfectionism in sleep disturbances. *Revista Brasileira de Psiquiatria* (aceite para publicação).
- Maiden, R.J., Peterson, S.A., Caya, M. & Hayslip, B. (2003). Personality Changes in the Old-Old: A longitudinal Study. *Journal of Adult Development*, 10(1), 31-39.
- Maier, W., Gansicke, M., Gater, R., Rezaki, M., Tiemens, B. & Urzua, R.F. (1999). Gender differences in the prevalence of depression: a survey in primary care. *Journal of Affective Disorders*, 53(3), 241-252.
- Maier, W., Lichtermann, D., Minges, J. & Heun, R. (1992). Personality traits in subjects at high risk for unipolar major depression: a family study perspective. *Journal of Affective Disorders*, 24, 153-164.
- 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.
- Marcus, S.M., Flynn, H.A., Blow, F.C. & Barry, K.L. (2003) Depressive symptoms among pregnant women screened in obstetrics settings. *Journal of Women's Mental Health*, 12(4):373-380.
- Marks MN, Wieck A, Checkley SA, & 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):253-63.
- Marques, M., Bos, S., Macedo, A., Pereira, A., Maia, B., Soares, M.J., Valente, J., Gomes, A. &

- 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., Gomes, A., Macedo, A., 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):283-93.
- Martin, R., Watson, D. & Wan, C.K. (2000). A three factor model of trait anger: dimensions of affect, behaviour and cognition. *Journal of Personality*, 68, 869-892.
- 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(2), 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.
- Matussek, P.A. & Feil, W.B. (1983). Personality attributes of depressive patients. *Archives of General Psychiatry*, 40, 783-790.
- Mazzeo, S.E., Landt, M.C.T., Jones, I., Mitchell, K., Kenlender, K.S., Neale, M.C., Aggen, S.H., & 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.
- McCrae, R.R. & Costa, P.T. (1999). A five-factor theory of personality. In L.A., Pervin & O.P. John. *Handbook of personality. Theory and Research* (2nd Ed). Guilford Press: New York.
- McCrae, R.R. & Stone, S.V. (1997). Personality. In A. Baunn, S. Newman, L., J. Weinman, R. West & C. McManus. *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine*. Cambridge University Press.
- McGee, T. (2007). The different faces of PPD and Anxiety. *The Canadian Journal of Diagnosis*, 71-76.
- 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(8), 764-770.
- McNair, D.M., Lorr, M., & Droppleman, L.F. (1971). *Edits manual for the profile of mood states*. Educational and Industrial Testing Service, San Diego.
- Meehl, P.E. (1989). Schizotaxia Revisited. *Archives of General Psychiatry*, 46, 935-944.
- Merikangas, K. (2002). Genetic epidemiology: bringing genetics to the population – the NAPE Lecture 2001. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105(1), 3-13.
- Milgrom, J. & McCloud, P (1996). Parenting stress and postnatal depression. *Stress Medicine*, 12(3), 177-186.
- Milgrom, J., Gemmill, A.W., Bilszta, J.L., Hayes, B., Barnett, B., Brooks, J., Ericksen, J., Ellwood, D., & Buist, A. (2008). Antenatal risk factors for postnatal depression: a large prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 108(1-2), 147-57.
- 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 American Medical Association*, 287, 762-765.
- Mischel, W. (1973). Toward a cognitive social learning reconceptualization of personality. *Psychological Review*, 80, 252-283.
- Misri, S., Kim, J., Riggs, K.W. & Kostaras, X. (2000). Paroxetine levels in postpartum depressed women, breast milk, and infant serum. *Journal of Clinical Psychology*, 61(11), 828-832.
- Missildine, W. (1963). *Your inner child of the past*. New York: Simon & Schuster.
- Mitchelson, J.K. & Burns, L.R. (1998). Career mothers and perfectionism: stress at work and at home. *Personality and Individual Differences*, 25, 477-485.
- Monk, C., Sloan, R.P., Myers, M.M., Ellman, L., Werner, E., Jeon, J., Tager, F. & Fifer, W.P. (2004). Fetal heart rate reactivity differs by women's psychiatric status: an early marker for

- developmental risk? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 283–290.
- Monroe, S. M. (1982). Life events and disorder: Event-symptom associations and the course of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 14-24.
- Monroe, S.M. & Steiner, S.C. (1986). Social support and psychopathology: Interrelations with pre-existing disorder, stress, and personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 29-39.
- Mor, S., Day, H.I., Flett, G.L. & Hewitt, P.L. (1995). Perfectionism, control and components of performance stress in professional artists. *Cognitive Therapy and Research*, 19, 207-226.
- Moses-Kolko, E.L. & Roth, E.K. (2004). Antenatal and Postpartum Depression: Healthy Mom, Healthy Baby. *Journal of the American Medical Women's Association*, 59, 181-191.
- Munroe, S.M., & Simons, A. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110, 406-425.
- 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.
- 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. (1997). Effects of postnatal depression on infant development. *Archives of Disease in Childhood*, 77(2), 99-101.
- Murray, L. & Cox, J.L. (1990). Screening for depression during pregnancy with the Edinburgh Depression Scale (EPDS). *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 8, 99-107.
- Murray, L., Fiori-Cowley, A., Hooper, R., & Cooper, P.J. (1996). The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother infant interactions and later infant outcome. *Child Development*, 67, 2512-2526.
- Neale, J.M. & Liebert, R.M. (1986). *Science and behavior; an introduction to methods of research*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Newport, D.J., Hostetter, A., Arnold, A. & Stowe, Z.N. (2002). The treatment of postpartum depression: minimizing infant exposures. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (suppl 7), 31-44.
- Nezu, A.M. & Ronan, G.F. (1985). Life stress, current problems, problem solving and depressive symptomatology: an integrative model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 693-697.
- Nott, P.N. (1987). Extent, timing and persistence of emotional disorders following childbirth. *British Journal of Psychiatry*. 151, pp. 523–527.
- Nott, P., Franklin, M., Armitage, C. & Gelder, M. (1976). Hormonal changes and mood in the puerperium. *British Journal of Psychiatry*, 128, 379-383.
- Nulman, I., Rovet, J., Stewart, D.E., Wolpin, J., Pace-Asciak, P., Shuhaiber, S. & Koren, G. (2002). Child Development Following Exposure to Tricyclic Antidepressants or Fluoxetine Throughout Fetal Life: A Prospective, Controlled Study. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1889-1895.
- Nurnberger, J.I., Blehar, M.C., Kaufmann, C.A., York-Cooler, C., Simpson, S.G., Harkavy-Friedman, J.B., Severe, J.B., Malaspina, D., & Reich, T. (1994). Diagnostic interview for genetic studies. Rationale, unique features, and training. NIMH Genetics Initiative. *Archives of General Psychiatry*, 51(11), 849-859.
- O'Connor, T.G., Ben-Shlomo, 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 behaviour/emotional problems independently of postnatal depression. *Journal of the American Academy of Psychology & Psychiatry*, 41(12), 1470-1477.
- O'Connor, R.C., Whyte, M-C., Frase, L., Masterton, G., Miles, J. & MacHale, S. (2007).

- Predicting short-term outcome in well-being following suicidal behaviour: The conjoint effects of social perfectionism and positive future thinking. *Behaviour Research and Therapy*, 45(7), 1543-1555.
- O'Hara, M. W. (1994). Postpartum depression: Identification and measurement in a cross-cultural context. In J. Cox & J. Holden (Eds.), *Perinatal psychiatry: Use and misuse of the Edinburgh postnatal depression scale* (pp. 145–168). London: Gaskell. 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. (1997). The nature of postpartum depressive disorders. In L. Murray & P.J. Cooper (Eds.), *Postpartum Depression and Child Development* (pp.3-32). New York: Guilford Press.
- 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 Disorders*, 171, 336-341.
- O'Hara, M.W., Schelechte, J.A., Lewis, D.A. & Varner, M.W. (1991). Prospective study of postpartum blues: biologic and psychosocial factors. *Archives of General Psychiatry*, 48, 801-806.
- 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., Zekoski, E.M., Phillips, L.H. & Wright, E.J. (1990). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: comparison of childbearing and non-childbearing women. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(1), 3-15.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (1997). Cognitive assessment of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 667-681.
- 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*, 608(1), 39-47.
- Okano, T. (1989). Clinic-endocrine study of maternity blues. *Medicine Journal*, 39, 189-200.
- Ormel, J., Rosmalen, J. & Farmer, A. (2004). Neuroticism: a non-informative marker of vulnerability to psychopathology. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39, 906-912.
- Ormel, J. & Schaufeli, W.B. (1991). Stability and change in psychological distress and their relationship with self-esteem and locus of control. A dynamic equilibrium model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 288-299.
- Pacht, A.R. (1984). Reflections on perfection. *American Psychologist*, 39, 386–390.
- Pagel, M., Smilkenstein, G, Regen H. & Montano, D. (1990). Psychosocial influences on newborn outcomes: a controlled prospective study. *Social Science & Medicine*, 30, 597-604.
- 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.
- Parker, W.D. & Stumpf, H. (1995). An examination of the Multidimensional Perfectionism Scale with a sample of academically talented children. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 13, 732-383.
- Patel, V., Araya, R., de Lima, M., Ludermir, A., & Todd, C. (1999). Women, poverty and common mental disorders in four restructuring societies. *Social Science & Medicine*, 49, 1461-1471.
- Patel, V., Rahman, A., Jacob, K.S., Hughes, M. (2004). Effect of maternal health on infant growth in low income countries: new evidence from South Asia. *British Medical Journal*, 328, 820-823.
- 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), 43-7.
- 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.

- Peacock, E.J. & Wong, P.T.P (1996). Anticipatory stress: the relation of locus of control, optimism, and control appraisals to coping. *Journal of Research in Personality*, 30, 204-222.
- Pedersen, C.A., Stern, R.A., Pate, J., Senger, M.A., Bowes, W.A. & Mason, G.A. (1993). Thyroid and adrenal measures during late pregnancy and the puerperium in women who have been major depressed or who become dysphoric postpartum. *Journal of Affective Disorders*, 29, 201-211.
- Peleva, J. & Wade, T.D. (2007). Guided self-help versus pure self-help for perfectionism: a randomized controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 45(5), 849-861.
- Pereira, A.T. (2009). *Postpartum Depression Screening Scale. Validação para a População Portuguesa*. Tese de Doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Pereira, AT, Bos, S, Marques, M, Maia, BR, Soares, MJ, Valente, J, Gomes, A., Macedo, A. & Azevedo, MHP. (2010a). The Portuguese version of the Postpartum Depression Screening Scale. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & 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].
- Petrou, S. (2002). Economic costs of postnatal depression in a high-risk British cohort. *British Journal of Psychiatry*, 181, 505-512.
- Phillips, L.H., & O'Hara, M.W. (1991). Prospective study of postpartum depression: 4 ½-year follow-up of women and children. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 151-155.
- Pilkonis P.A. (1988). Personality prototypes among depressives: Themes of dependency and auto-nomy. *Journal of Personality Disorders*, 2, 144-152.
- Pinker, S. (2002). *The blank state: the modern denial of human nature*. New York: Penguin Books.
- 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.
- Platz, C. & Kendell, R.E. (1988). A matched-control follow-up and family study of "puerperal" psychoses. *British Journal of Psychiatry*, 153, 90-94.
- Plomin, R. & Caspi, A. (1999). Behavioral genetics and personality. In L.A. Pervin & O.P. John (Eds.), *Handbook of personality theory and research* (Vol. 2, pp. 251-277). New York: Guilford.
- Posner, M.I. & Rothbart, M.K. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. *Development Psychopathology*, 12, 427-441.
- Preusser, K.J., Rice, K.G. & Ashby, J.S. (1994). The role of self-esteem in mediating the perfectionism-depression connection. *Journal of College Student Development*, 35, 88-93.
- Priest, S.R., Henderson, J., Evans, F., Hagan, R. (2003). Stress debriefing after childbirth: a randomized controlled trial. *Medicine Journal*, 178, 542-545.
- Reich, J., Noyes R, Hirschfeld, R., Coryell, W. & O'Gormon T. (1987). State and personality in depressed and panic patients. *American Journal of Psychiatry*, 144,181-7.
- Resina, T., Pinhão, A., Neto, L., Leitão, A., Martins, J., Augusto, M. (1989). Depressão e ansiedade na consulta de clínica geral/médico de família. *Acta Médica Portuguesa*, 2(1), 7-10.
- Rhéaume, J., Freeston, M.H., Ladouceur, R., Bouchard, C., Gallant, L., Talbot, F. & Vallières, A. (2000). Functional and dysfunctional perfectionists: are they different on compulsive-like behaviours? *Behaviour Research and Therapy*, 38, 119-128.
- Rice, K.G. & Aldea, M.A. (2006). State dependence and trait stability of perfectionism: a short-term longitudinal study. *Journal of Counseling Psychology*, 53(2), 205-212.
- Rice, K.G., Ashby, J.S. & Slaney, R.B. (1998). Self-esteem as a mediator between perfectionism and depression: a structural equations analysis. *Journal of Counseling Psychology*, 45, 304-314.
- Riecher-Rössler, A. & Steiner, M. (2005). *Perinatal Stress, Mood and Anxiety Disorders: From Bench to Bedside*. Basel: Karger.

- Riemann, R., Angleitner, A. & Strelau, J. (1997). Genetic and environmental influences on personality: a twin study. *Journal of Personality*, 65, 449-476.
- Riley, C., Lee, M., Cooper, Z., Fairburn, C.G. & Shafran, R. (2007). A randomised controlled trial of cognitive-behaviour therapy for clinical perfectionism: A preliminary study. *Behavior Research and Therapy*, 45(9), 2221-2231.
- 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. *Postpartum depression: Literature review of risk factors and interventions*. University Health Network.
- 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.
- Robin, A.A. (1962). The psychology changes of normal parturition. *Psychology quarterly*, 36, 129-150.
- Robins, L.N., Helzer, J.E. & Croughan, J. (1981). National Institute of Mental Health. Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics and validity. *Archives of General Psychiatry*, 38(4), 381-389.
- Robinson, G.E., Olmsted, M.P., & Garner, D.M. (1989). Predictors of postpartum adjustment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 561-565.
- Rogers, C.R. (1951). *Client-centered therapy: its current practice, implications and theory*. Boston: Houghton-Mifflin.
- Rosenbluth, M., Kennedy, S. & Bagby, R.M. (2005). *Depression and Personality. Conceptual and Clinical Challenges*. American Psychiatric Publishing.
- Rothbart, M. & Bates, J. (1998). Temperament. In W. Damon (Series Ed.) & N. Eisenberg (Vol. Ed.). *Handbook of child psychology: Vol. 3. Social, emotional, and personality development* (5th ed., pp. 105-176). New York: Wiley.
- Rothbart, M., Ahadi, S.A. & Evans, D.E. (2000). Temperament and Personality: origins and outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78, 122-135.
- Ruscio, J. & Ruscio, A.M. (2000). Informing the continuity controversy: a taxometric analysis of depression. *Journal of Abnormal Psychology*,
- Ryan, D., Milis, L. & Misri, N. (2005). Depression during pregnancy. *Canadian Family Physician*, 51(8), 1087-1093.
- Saboonchi, F. & Lundh, L-G. (2003). Perfectionism, anger, somatic health, and positive affect. *Personality and Individual Differences*, 35(7), 1585-1599.
- Salamero M, Marcos T, Gutiérrez F, Rebull E. (1994). Factorial study of the BDI in pregnant women. *Psychological Medicine*, 24:1031-5.
- Scott, J., Eccleston, D., & Boys, R. (1992). Can we predict the persistence of depression? *British Journal of Psychiatry*, 161, 633-637.
- Seabra, D. & Cruz, J. (1991). Estudo da prevalência dos sintomas depressivos na população algarvia. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 9(2), 29-35.
- Seeley, S., Murray, L. & Cooper, P.J. (1996). Postnatal depression: the outcome for mothers and babies of health visitor intervention. *Health Visitor*, 69, 135-138.
- Segal, Z.V., Shaw, B.F., Vella, D.D., & Katz, R. (1992). Cognitive and life stress predictors of relapse in remitted unipolar depressed patients: Test of the congruency hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(1), 26-36.
- 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.
- Seligman, M.E.P. (1995). Mental health. Does therapy help? *Consumer Reports*, November, 734-739.
- Shafran, R., Cooper, Z. & Fairburn, C.G. (2003). "Clinical perfectionism" is not "multidimensional perfectionism": A reply to Hewitt, Flett, Besser, Sherry & McGee. *Behaviour Research and Therapy*; 41(10), 1217-1220.
- Shafran, R. & Mansell, W. (2001). Perfectionism and psychopathology: a review of research and treatment. *Clinical Psychology Review*, 21, 879-906.
- Sharp, D., Hay, D.F., Pawlby, S., Schmucker, G., Allen, H., & Kumar, R. (1995). The impact of postnatal depression on boys' intellectual development. *Journal of Child Psychology and*

- Psychiatry*, 36(8), 1315-1336.
- Shea, M.T., Leon, A.C., Mueller, T.I., Solomon, D.A., Warshaw, M.G. & Keller, M.B. (1996). Does major depression result in lasting personality change? *American Journal of Psychiatry*, 153:1404-1410.
- Siever, L., & Davis, K. (1991). A psychobiologic perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1647-1658.
- Simões, A. (1999). A Personalidade do adulto: Estabilidade e/ou Mudança? *Psychologica*, 22, 9-26.
- Simões, M.R. (1995). Política e moral da avaliação psicológica: considerações em torno 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.
- 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.
- Slade, P.D. & Owens, R.G. (1998). A dual process model of perfectionism based on reinforcement theory. *Behaviour Modification*, 22(3), 372-390.
- Slaney, R.B. & Ashby, J.S. (1996). Perfectionists: study of criterion group. *Journal of Counselling and Development*, 74, 393-398.
- Slaney, R.B., Ashby, J.S. & Trippi, J. (1995). Perfectionism: its measurement and career relevance. *Journal of Career Assessment*, 3, 279-297.
- Slaney, R.B., Rice, K.G. & Ashby, J.S. (2002). A programmatic approach to measuring perfectionism: the almost perfect scales. In: G.L. Flett and P.L. Hewitt, (Eds.), *Perfectionism: Theory, research, and treatment*. (pp. 63-88). American Psychological Association, Washington, DC.
- Slaney, R.B., Rice, K.G., Mobley, M., Trippi, J. & Ashby, J.S. (2001). The Almost Perfect Scale-Revised. *Measurement and Evaluation in Counseling and Development*, 34, 130-145.
- Soares, M., Gomes, A., Macedo, A., Santos, V. & Azevedo, M.H. (2003). Escala Multidimensional de Perfeccionismo: Adaptação à População Portuguesa. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 5, 46-55.
- Soares, M.J., Macedo, A., Bos, S., Marques, M., Maia, B., Pereira, A.T., Gomes, A., Valente, J., Pato, M. & Azevedo, M.H. (2009). Perfectionism and Eating Attitudes in Portuguese University Students: a longitudinal study. *European Eating Disorders Review*, 17(5) 390-398.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG. (1989). Amenorrhea. In: Speroff, L., Glass, R.H., Kase, N.G. (Eds.), *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. (pp: 165-211). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Spitzer, R.L., Endicott, J., & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: rational and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35(6), 773-782.
- Steer, R.A., Scholl, T.O., Hediger, M.L. & Fischer, R.L. (1992). Self-reported depression and negative pregnancy outcomes. *Journal of Clinical Epidemiology*, 45, 1093-1099.
- Stein, A. (1982). The maternity blues. In: I.F. Brockington & R. Kumar. *Motherhood and Mental Illness*. Kumar, R. (Ed.). London: Academic Press, pp. 119-150.
- 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.
- Steiner, M. (1990). Postpartum psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 35, 89-95.
- 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., Dunn, E., & Born, L. (2003). Hormones and mood: from menarche to menopause and beyond. *Journal of Affective Disorders*, 74, 67-83.
- Stoeber, J., Harris, R.A. & Moon, P.S. (2007). Perfectionism and the experience of pride, shame, and guilt: Comparing healthy perfectionists, unhealthy perfectionists and non perfectionists.

- Personality and Individual Differences*, 43, 131-141.
- Stoeber, J. & Otto, K. (2006). Positive Conceptions of Perfectionism: Approaches, Evidence, Challenges. *Personality and Social Psychology Review*, 10(4), 295-319.
- Stoeber, J. & Stoeber, F.S. (2009). Domains of perfectionism: Prevalence and relationships with perfectionism, gender, age and satisfaction with life. *Personality and Individual Differences*, 46, 530-535.
- Stowe, Z.N., Hostetter, A.L. & Newport, D.J. (2005). The onset of postpartum depression: implications for clinical screening in obstetrical and primary care. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 192(2), 522-526.
- Stowe, Z.N. & Nemeroff, C.B. (1995). Women at risk for postpartum-onset major depression. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 173, 639-645.
- Strauman, T.J. (1989). Self-discrepancies in clinical depression and social phobia: cognitive structures that underlie emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 14-22.
- Stumpf, H. & Parker, W.D. (2000). A hierarchical structural analysis of perfectionism and its relation to other personality characteristics. *Personality and Individual Differences*, 28, 837-852.
- Suri, R. & Burt, V.K. (1997). The assessment and treatment of postpartum psychiatric disorders. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health*, 3, 67-77.
- Surtees, P.G. & Wainwright, N.W. (1996). Fragile states of mind: neuroticism, vulnerability and the long-term outcome of depression. *The British Journal of Psychiatry*, 169: 338-347.
- Susser, E. & Schwartz, S. (2006). Measures of Association. In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia & E.J. Bromet (Eds.). *Psychiatric Epidemiology: searching for the causes of mental disorders* (pp.75-88). New York: Oxford University Press.
- Sutter-Dallay, A.L., Giacomme-Marcésche, V., 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.
- Schwartz, S., & E. Susser. (2006). What is a cause? In E. Susser, S. Schwartz, A. Morabia, & E.J. Bromet. *Psychiatric Epidemiology. Searching for the causes of mental disorders*. Oxford: University Press.
- Surawy, C., Hackmann, A., Hawton, K. & Sharpe, M. (1995). Chronic Fatigue Syndrome: A cognitive approach. *Behaviour Research and Therapy*, 33(5), 535-544.
- Surtees, P.G. & Wainwright, N.W. (1996). Fragile states of mind: neuroticism, vulnerability and the long-term outcome of depression. *The British Journal of Psychiatry*, 169, 338-347.
- Tabachnick, B.G. & Fidell, L.S. (1996). *Using multivariate statistics*. Harper Collins College Publishers, New York.
- Tangney, J.P. (2002). *Perfectionism and the self-conscious emotions: Shame, guilt, embarrassment, and pride*. In G.L. Flett & P.L. Hewitt. *Perfectionism: Theory, research, and treatment*. (pp. 199-215). Washington, DC. US: American Psychological Association.
- Tangney, J.P. & Dearing, R.L. (2002). *Shame and Guilt*. The Guilford Press.
- Taylor, S. & McLean, P. (1993). Outcome profiles in the treatment of unipolar depression. *Behavior and Research Therapy*, 31, 325-330.
- Tellegen, A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety with an emphasis on self-report. In A.H. Tuma & J.O. Aser (Eds.) *Anxiety and anxiety disorders*. (pp 681-706). Hillsdale, N.L., Erlbaum.
- Terry-Short, L.A., Owens, R.G., Slade, P.D., & Dewey, M.E. (1995). Positive and negative perfectionism. *Personality and Individual Differences*, 18, 663-668.
- Tozzi F, Anderson CB, Bulik CM, Mazzeo SE, Aggen SH, Neale BM, Neale MC. 2004. The structure of perfectionism: a twin study. *Behaviour Genetics*, 34(5),483-494.
- Treloar, S.A., Martin, N.G., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F. & 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.
- Trull, T.J., Waudby, C.J. & Sher, K.J. (2004). Alcohol and substance use disorders and

- personality disorder symptoms. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 12, 65-75.
- Ustün, T.B. (1999). The Global Burden of Mental Disorders. *American Journal of Public Health*, 89(9), 1315-1318.
- Ustün, T.B., Aysuo-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, I. & Azevedo, M.H. (1994). Diagnóstico psiquiátrico na investigação: abordagem polidiagnóstica. *Psiquiatria Clínica*, 15, 117-125.
- Vandenbergh, D.J., Zonderman, A.B., Wang, J., Uhl, G.R. & Costa, P.T. (1997). No association between novelty seeking and dopamine D4 receptor (D4DR) exon III seven repeat alleles in Baltimore Longitudinal Study of Aging participants. *Molecular Psychiatry*, 2, 417-419.
- Vaz Serra, A.S. (1972). *A influência da personalidade no quadro clínico depressivo – contribuição para o estudo de elementos patoplásticos da sintomatologia*. Dissertação de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.
- Vaz Serra, A.S. & Firmino, A.E. (1989). Estados de tensão emocional, solidão e sintomas depressivos na população em geral. *Psiquiatria Clínica*, 10 (3), 149-155.
- Vaz Serra, A.S., Matos, A.P. & Gonçalves, S. (1987). Auto-conceito e sintomas depressivos na população em geral. *Psiquiatria Clínica*, 7 (2), 97-102.
- Veiel, H.O.F. (1988). Base-rates, cut-points, and interaction effects: the problem with dichotomized continuous variables. *Psychological Medicine*, 18, 703-710.
- 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.
- Vieth, A.Z. & Trull, T.J. (1999). Family patterns of perfectionism: an examination of college students and their parents. *Journal of Personality Assessment*, 72, 49-67.
- Vittayanont, A., Liabsuetrakul, T. & Pitanupong, J. (2006). Development of Postpartum Depression Screening Scale (PDSS): A Thai Version for Screening Postpartum Depression. *Journal of Medical Association Thai*, 89(1), 1-7.
- Von Zerssen, D., Pfister, H. & Koeller, D.M. (1988). The Munich Personality Test, a short questionnaire for self-rating and relatives' rating of personality traits. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science*, 238, 73-93.
- Wallace, S.T. & Alden, L.E. (1991). A comparison of social standards and perceived ability in anxious and nonanxious men. *Cognitive Therapy and Research*, 15, 237-254.
- Warner, R., Appleby, L., Whitton, A. & Faragher, B. (1996). Demographic and obstetric risk factors for postnatal psychiatric morbidity. *The British Journal of Psychiatry*, 168, 607-61.
- Watson, D. & Clark, L.A. (1984). Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96, 465-490.
- Watson, D. & Clark, L.A. (1997). Extraversion and its positive emotional core. In R. Hogan, J. Johnson & S. Briggs (Eds.). *Handbook of personality psychology* (pp. 767-793). San Diego, CA: Academic Press.
- Watson, D., Clark, L.A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.
- Watson, J.P., Elliot, 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.
- Weissman, A. & Beck, A.T. (1978). *Development and validation of the Dysfunctional Attitudes Scale: a preliminary investigation*. Comunicação apresentada Annual Meeting of the American Educational Research Association, Toronto.
- Weissman, M.M., Prusoff, B.A. & Klerman, G.L. (1978). Personality and the prediction of long-term outcome of depression. *American Journal of Psychiatry*, 135:797-800.
- Weissman, M. & Olfson, M.M. (1995). Depression in women: implications for health care research. *Science*, 269(5225), 799 – 801.
- Widiger, T. (1989). The categorical distinction between personality and affective disorders. *Journal of Personality Disorders*, 3, 77-91.

- Whiffen, V. E. (1988). Vulnerability of postpartum depression: A prospective multivariate study. *Journal of Abnormal Psychology*, 97(4), 467-474.
- Whiffen, V.E. (1991). The comparison of postpartum with non-postpartum depression: a rose by any other name. *Journal of Psychiatric Neuroscience*, 16(3), 161-165.
- 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 Counseling and Clinical Psychology*, 61, 485-494.
- Widiger, T.A., Verheul, R. & Brink, W. (1999). Personality and psychopathology. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.). *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed.) (pp. 347-366). New York: Guilford Press.
- 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.
- Wisner, K.L., Parry, B.L. & Piontek, C.M. (2002). Clinical practice. Postpartum depression. *New England Journal of Medicine*, 347, 194-199.
- Wittchen, H.U. (1994). Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): a critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 28(1):57-84.
- Wolkind, S., Zajicek, E. & Ghodsian, J. (1991). Continuities in maternal depression. *International Journal of Family and Community Psychiatry*, 45, 1191-1196.
- Wong, P.T.P. (1993). Effective management of life stress: the resource-congruence model. *Stress Medicine*, 9, 51-60.
- Woodside DB, Bulik CM, Halmi KA, Fichter MM, Kaplan A, Berrettini WH, et al. 2002. Personality, perfectionism and attitudes toward eating in parents of individuals with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 31,290-299.
- 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.
- Yalom, I., Lunde, D., Moos, R., & Hamburg, D. (1968). Postpartum blues syndrome: a description and related variables. *Archives of General Psychiatry*, 18,16-27.
- Yamashita, H., Yoshida, K., Nakano, H. & Tashiro, N. (2000). Postnatal depression in Japanese women. Detecting the early onset of postnatal depression by closely monitoring the postpartum mood. *Journal of Affective Disorders*, 58:145-54.
- Yoshida, K., Marks, M.N., Kibe, N., Kumar, R., Nakano, H. & Tashiro, N. (1997). Postnatal depression in Japanese women who have given birth in England. *Journal of Affective Disorders*, 43:69-77.
- Zimmerman, M. (1994). Diagnosing personality disorders: a review of issues and research models. *Archives of General Psychiatry*, 51(3), 225-245.
- Zuckerman, M., Khulman, D.M., Joireman, J., Teta, P. & Kraft, M. (1993). A comparison of three structural models for personality: the big three, the big five and the alternative five. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 757-768.
- Zuckerman, M., Khulman, D.M., Thornquist, M. & Kiers, H. (1991). Five (or three) robust questionnaire scale factors of personality without culture. *Personality and Individual Differences*, 12, 929-941.
- Zuroff DC, Blatt SJ, Sanislow CA, Bondi CM, Pilkonis PA. (1999). Vulnerability to depression: re-examining state dependence and relative stability. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(1),76-89.
- Zuroff, D.C., Blatt, S.J., Sotsky, S.M., Krupnick, J.L., Martin, D.J., Sanislow, C.A. et al. (2000). Relation of therapeutic alliance and perfectionism to outcome in brief outpatient treatment of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 114-124.

ANEXOS

BECK DEPRESSION INVENTORY-II

O questionário seguinte é constituído por vários grupos de afirmações. Em cada grupo escolha **UMA ÚNICA** afirmação, a que melhor descreve a forma como se tem sentido **NAS DUAS ÚLTIMAS SEMANAS**.

1. Tristeza

- Não me sinto triste
- Ando triste muitas vezes
- Sinto-me sempre triste
- Estou tão triste ou infeliz que já não o suporto

2. Pessimismo

- Não me sinto desencorajada em relação ao futuro
- Sinto-me mais desencorajada em relação ao futuro do que costumava
- Já não espero que os meus problemas se resolvam
- Não tenho qualquer esperança no futuro e acho que tudo só pode piorar

3. Fracassos Passados

- Não me considero uma falhada
- Fracassei mais vezes do que deveria
- Quando considero o meu passado, o que noto é uma quantidade de fracassos
- Sinto-me completamente falhada como pessoa

4. Perda de Prazer

- Tenho tanto prazer como costumava ter com as coisas que eu gosto
- Eu não gosto tanto das coisas como costumava
- Tenho pouco prazer com as coisas que eu costumava gostar
- Não obtenho qualquer prazer das coisas que eu costumava gostar

5. Sentimentos de Culpa

- Não me sinto particularmente culpada
- Sinto-me culpada por muitas coisas que fiz ou deveria ter feito
- Sinto-me bastante culpada a maioria das vezes
- Sinto-me culpada durante o tempo todo

6. Sentimentos de Punição

- Não sinto que estou a ser castigada
- Sinto que posso ser castigada
- Espero vir a ser castigada
- Sinto que estou a ser castigada

7. Auto-depreciação

- Aquilo que acho de mim é o que sempre achei
- Perdi a confiança em mim própria
- Estou desapontada comigo mesma
- Não gosto de mim

8. Auto-criticismo

- Não me culpo ou critico mais do que costumava
- Critico-me mais do que costumava
- Critico-me por todas as minhas falhas
- Culpo-me por tudo o que de mal me acontece

COMO SE TEM SENTIDO NAS 2 ÚLTIMAS SEMANAS

9. Pensamentos ou Desejos Suicidas

- Não tenho qualquer ideia de me matar
- Tenho ideias de me matar mas não as levarei a cabo
- Gostaria de me matar
- Matar-me-ia se tivesse oportunidade

10. Choro

- Não choro mais do que costumava
- Choro mais do que costumava
- Choro por tudo e por nada
- Apetece-me chorar, mas já não consigo

11. Agitação

- Não me sinto mais inquieta que o normal
- Sinto-me mais inquieta que o habitual
- Estou tão inquieta ou agitada que é difícil parar quieta
- Estou tão inquieta ou agitada que tenho que me manter em movimento ou a fazer alguma coisa

12. Perda de interesse

- Não perdi o interesse nas outras pessoas ou nas minhas actividades
- Estou menos interessado pelas coisas e pelas outras pessoas do que antes
- Perdi a maioria do meu interesse nas coisas e nas outras pessoas
- É difícil interessar-me por qualquer coisa que seja

13. Indecisão

- Tomo decisões como sempre fiz
- Acho mais difícil tomar decisões do que o habitual
- Tenho muitas mais dificuldades em tomar decisões do que antigamente
- Sinto-me incapaz de tomar qualquer decisão

14. Sentimentos de inutilidade

- Não me considero uma incapaz/inútil
- Não me considero tão válida e útil como costumava
- Sinto-me mais inútil, em relação às outras pessoas
- Sinto-me completamente inútil

15. Perda de energia

- Tenho a mesma energia de sempre
- Sinto-me com menos energia do que o habitual
- Não me sinto com energia para muitas coisas
- Não me sinto com energia para nada

16. Alterações no Padrão de Sono nas duas últimas semanas

- Não notei qualquer mudança no meu sono
- Durmo um pouco mais do que o habitual
- Durmo um pouco menos do que o habitual
- Durmo muito mais do que o habitual
- Durmo muito menos do que o habitual
- Durmo a maioria do tempo durante o dia
- Acordo cerca de 1-2 horas mais cedo que é costume e não consigo voltar a dormir

COMO SE TEM SENTIDO NAS 2 ÚLTIMAS SEMANAS**17. Irritabilidade**

- Não estou mais irritável que o normal
- Estou mais irritável que o habitual
- Estou mais irritável que o normal
- Estou irritável o tempo todo

18. Alterações no Apetite

- Não notei qualquer alteração no meu apetite
- Tenho um pouco menos de apetite do que o habitual
- Tenho um pouco mais de apetite do que o habitual
- O meu apetite é muito menor que o normal
- O meu apetite é muito maior que o normal
- Perdi por completo o apetite
- Anseio por comida o tempo todo

19. Dificuldades de Concentração

- Concentro-me tão bem como antes
- Não me consigo concentrar tão bem como antes
- É difícil manter as minhas ideias em qualquer coisa por muito tempo
- Acho que não consigo concentrar-me em nada

20. Cansaço ou Fadiga

- Não me sinto mais cansada/fatigada que o habitual
- Canso-me mais facilmente que o costume
- Estou demasiado cansada ou fatigada para fazer uma série de coisas que costumava fazer
- Estou demasiado cansada ou fatigada para fazer a maioria das coisas que costumava fazer

21. Perda de Interesse Sexual

- Não notei qualquer mudança recente no meu interesse pela vida sexual
- Encontro-me menos interessado pela vida sexual do que costumava estar
- Actualmente sinto-me menos interessado pela vida sexual
- Perdi completamente o interesse que tinha pela vida sexual

PROFILE OF MOOD STATES

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.

	De maneira nenhuma Um pouco Moderadamente Muito MUITÍSSIMO						De maneira nenhuma Um pouco Moderadamente Muito MUITÍSSIMO				
	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						

MULTIDIMENSIONAL PERFECTIONISM SCALE

A seguir temos uma lista de afirmações sobre características ou traços pessoais. Assinale com um *círculo*, o número que melhor corresponde ao seu grau de *acordo* ou *desacordo*, relativamente a cada uma das afirmações. Use a seguinte escala de avaliação.

	1	2	3	4	5	6	7
	Discordo completamente	Discordo bastante	Provavelmente discordo	Indeciso	Provavelmente concordo	Concordo bastante	Concordo completamente
1. Quando estou a trabalhar em alguma coisa, não me consigo relaxar enquanto não estiver tudo perfeito.....	1	2	3	4	5	6	7
2. Tenho dificuldade em satisfazer as expectativas que as outras pessoas têm sobre mim.....	1	2	3	4	5	6	7
3. Um dos meus objectivos é ser perfeita em tudo o que faço.....	1	2	3	4	5	6	7
4. Tudo o que as outras pessoas fazem, deve ser de excelente qualidade.....	1	2	3	4	5	6	7
5. No meu trabalho nunca tenho como objectivo a perfeição.....	1	2	3	4	5	6	7
6. As pessoas que me rodeiam, aceitam sem problemas, que eu também possa fazer erros.....	1	2	3	4	5	6	7
7. Quanto mais sucesso tenho, mais esperam de mim.....	1	2	3	4	5	6	7
8. Raramente sinto o desejo de ser perfeita.....	1	2	3	4	5	6	7
9. Tudo o que eu faça que não seja excelente, será julgado de má qualidade, pelas pessoas que me rodeiam.....	1	2	3	4	5	6	7
10. Faço tudo o que posso para ser tão perfeita quanto possível.....	1	2	3	4	5	6	7
11. Preocupo-me muito em ter um resultado perfeito em tudo o que faço.....	1	2	3	4	5	6	7
12. Esforço-me para ser a melhor em tudo o que faço.....	1	2	3	4	5	6	7
13. As pessoas que me rodeiam, esperam que eu seja bem sucedida em tudo.....	1	2	3	4	5	6	7
14. De mim, não exijo menos do que a perfeição.....	1	2	3	4	5	6	7
15. As outras pessoas vão gostar de mim, mesmo que não seja excelente em tudo.....	1	2	3	4	5	6	7
16. Fico triste se descobrir um erro no meu trabalho.....	1	2	3	4	5	6	7
17. Para mim, ser bem sucedida significa que devo trabalhar mais para agradar aos outros.....	1	2	3	4	5	6	7
18. Se peço a alguém para fazer alguma coisa, espero que seja feito na perfeição.....	1	2	3	4	5	6	7
19. Não posso tolerar que as pessoas que me rodeiam façam erros.....	1	2	3	4	5	6	7
20. Quando estabeleço os meus objectivos, tendo para a perfeição.....	1	2	3	4	5	6	7

	1	2	3	4	5	6	7
	Discordo completamente	Discordo bastante	Provavelmente discordo	Indeciso	Provavelmente concordo	Concordo bastante	Concordo completamente
21. As outras pessoas aceitam-me como sou, mesmo quando não sou bem sucedida.....	1	2	3	4	5	6	7
22. Sinto que as outras pessoas exigem demais de mim.....	1	2	3	4	5	6	7
23. Em todos os momentos devo dar o meu rendimento máximo.....	1	2	3	4	5	6	7
24. Mesmo que não o mostrem, as outras pessoas ficam perturbadas quando falho numa tarefa.....	1	2	3	4	5	6	7
25. Não preciso de ser a melhor em tudo o que faço.....	1	2	3	4	5	6	7
26. A minha família espera que eu seja perfeita.....	1	2	3	4	5	6	7
27. Os meus objectivos não são muito elevados.....	1	2	3	4	5	6	7
28. De mim, as pessoas não esperam menos do que a perfeição.....	1	2	3	4	5	6	7
29. Estabeleço normas muito elevadas para mim.....	1	2	3	4	5	6	7
30. As pessoas esperam mais de mim, do que eu posso dar.....	1	2	3	4	5	6	7
31. Na escola ou no trabalho devo ser sempre bem sucedida.....	1	2	3	4	5	6	7
32. As pessoas que me rodeiam acham que ainda sou competente, mesmo que faça um erro.....	1	2	3	4	5	6	7

POSTPARTUM DEPRESSION SCREENING SCALE

A seguir encontra uma lista de afirmações que descrevem sentimentos. Por favor, indique o quanto concorda ou discorda de cada afirmação.

Ao completar o questionário coloque um círculo na resposta que melhor descreve o modo como se tem sentido durante as **DUAS ÚLTIMAS SEMANAS**.

Por favor, indique o seu grau de concordância com cada frase.

NAS 2 ÚLTIMAS SEMANAS, EU...

	1	2	3	4	5
1. Tive dificuldades em dormir.....	1	2	3	4	5
2. Senti-me completamente sozinha.....	1	2	3	4	5
3. Chorei muito sem motivo/razão.....	1	2	3	4	5
4. Não consegui concentrar-me em nada.....	1	2	3	4	5
5. Já não sabia quem eu era.....	1	2	3	4	5
6. Senti-me um fracasso.....	1	2	3	4	5
7. Comecei a pensar que estaria melhor morta.....	1	2	3	4	5
8. Perdi o apetite.....	1	2	3	4	5
9. Senti-me verdadeiramente angustiada (oprimida).....	1	2	3	4	5
10. Tive medo de nunca mais voltar a ser feliz.....	1	2	3	4	5
11. Senti que estava a perder o juízo.....	1	2	3	4	5
12. Senti que estava a tornar-me uma estranha para mim própria.....	1	2	3	4	5
13. Acordei de manhã muito cedo e não consegui voltar a adormecer.....	1	2	3	4	5
14. Pensei que a morte seria a única solução para sair deste pesadelo.....	1	2	3	4	5
15. Acordei a meio da noite e tive dificuldade em voltar a adormecer.....	1	2	3	4	5
16. Senti que estava a sair fora de mim (muito nervosa).....	1	2	3	4	5
17. Senti altos e baixos nas minhas emoções.....	1	2	3	4	5
18. Pensei que estava a enlouquecer.....	1	2	3	4	5
19. Tive medo de nunca mais ser a mesma pessoa.....	1	2	3	4	5
20. Tive muita dificuldade em começar a dormir.....	1	2	3	4	5
21. Quis fazer mal a mim própria.....	1	2	3	4	5
22. Dei voltas na cama durante muito tempo a tentar adormecer (à noite).....	1	2	3	4	5
23. Durante o dia senti necessidade de dormir a sesta.....	1	2	3	4	5
24. Tenho andado muito irritável.....	1	2	3	4	5
25. Tenho tido dificuldades em tomar decisões mesmo simples.....	1	2	3	4	5
26. Senti que não era uma pessoa normal.....	1	2	3	4	5
27. Ter sono durante o dia é para mim um problema.....	1	2	3	4	5
28. Durante o dia senti-me muito ensonada, cheia de sono.....	1	2	3	4	5
29. Sabia que devia comer mas não consegui.....	1	2	3	4	5
30. Senti-me inquieta, tinha de andar de um lado para o outro.....	1	2	3	4	5
31. Senti-me cheia de raiva, quase a explodir.....	1	2	3	4	5
32. Tive dificuldades em concentrar-me numa tarefa.....	1	2	3	4	5
33. Não me senti real.....	1	2	3	4	5
34. Senti que não era a mãe que desejava ser.....	1	2	3	4	5
35. Só queria deixar este mundo.....	1	2	3	4	5

Concordo muito

Concordo

Não concordo nem discordo

Discordo

Discordo muito

POSTPARTUM DEPRESSION SCREENING SCALE – VERSÃO PARA A GRAVIDEZ

A seguir encontra uma lista de afirmações que descrevem sentimentos. Por favor, indique o quanto concorda ou discorda de cada afirmação.

Ao completar o questionário coloque um círculo na resposta que melhor descreve o modo como se tem sentido durante as **DUAS ÚLTIMAS SEMANAS**.

Por favor, indique o seu grau de concordância com cada frase.

NAS 2 ÚLTIMAS SEMANAS, EU...

	Concordo muito				
	Concordo				
	Não concordo nem discordo				
	Discordo				
	Discordo muito				
	1	2	3	4	5
1. Tive dificuldades em dormir.....	1	2	3	4	5
2. Senti-me completamente sozinha.....	1	2	3	4	5
3. Chorei muito sem motivo/razão.....	1	2	3	4	5
4. Não consegui concentrar-me em nada.....	1	2	3	4	5
5. Já não sabia quem eu era.....	1	2	3	4	5
6. Senti-me um fracasso.....	1	2	3	4	5
7. Comecei a pensar que estaria melhor morta.....	1	2	3	4	5
8. Perdi o apetite.....	1	2	3	4	5
9. Senti-me verdadeiramente angustiada (oprimida).....	1	2	3	4	5
10. Tive medo de nunca mais voltar a ser feliz.....	1	2	3	4	5
11. Senti que estava a perder o juízo.....	1	2	3	4	5
12. Senti que estava a tornar-me uma estranha para mim própria.....	1	2	3	4	5
13. Senti que as outras grávidas eram melhores do que eu.....	1	2	3	4	5
14. Pensei que a morte seria a única solução para sair deste pesadelo.....	1	2	3	4	5
15. Acordei a meio da noite e tive dificuldade em voltar a adormecer.....	1	2	3	4	5
16. Senti que estava a sair fora de mim (muito nervosa).....	1	2	3	4	5
17. Senti altos e baixos nas minhas emoções.....	1	2	3	4	5
18. Pensei que estava a enlouquecer.....	1	2	3	4	5
19. Tive medo de nunca mais ser a mesma pessoa.....	1	2	3	4	5
20. Senti-me culpada por não sentir o amor que devia ter pelo meu bebé.....	1	2	3	4	5
21. Quis fazer mal a mim própria.....	1	2	3	4	5
22. Dei voltas na cama durante muito tempo a tentar adormecer (à noite).....	1	2	3	4	5
23. Senti-me nervosa pela mínima coisa relacionada com a minha gravidez.....	1	2	3	4	5
24. Tenho andado muito irritável.....	1	2	3	4	5
25. Tenho tido dificuldades em tomar decisões mesmo simples.....	1	2	3	4	5
26. Senti que não era uma pessoa normal.....	1	2	3	4	5
27. Senti que tinha de esconder o que pensava ou sentia por estar grávida.....	1	2	3	4	5
28. Senti que o meu futuro bebé estaria melhor sem mim.....	1	2	3	4	5
29. Sabia que devia comer mas não consegui.....	1	2	3	4	5
30. Senti-me inquieta, tinha de andar de um lado para o outro.....	1	2	3	4	5
31. Senti-me cheia de raiva, quase a explodir.....	1	2	3	4	5
32. Tive dificuldades em concentrar-me numa tarefa.....	1	2	3	4	5
33. Não me senti real.....	1	2	3	4	5
34. Senti que não era a mãe que desejava ser (não se aplica a mim=1).....	1	2	3	4	5
35. Só queria deixar este mundo.....	1	2	3	4	5

