

Université de Montréal

**Relation entre les symptômes maternels prénataux et postnataux de dépression,
d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19 et l'évitement sensoriel chez l'enfant**

par
Delphine Aubin

Département de psychologie
Faculté des arts et des sciences

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de Maîtrise ès sciences (M. Sc.) en
psychologie

Août 2023

Université de Montréal

Département de psychologie, Faculté des arts et des sciences

Ce mémoire intitulé

**Relation entre les symptômes maternels prénataux et postnataux de dépression,
d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19 et l'évitement sensoriel chez l'enfant**

Présenté par

Delphine Aubin

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Miriam Beauchamp

Président-rapporteur

Sarah Lippé

Directrice de recherche

Annie Bernier

Membre du jury

Résumé

Les symptômes maternels de stress, d'anxiété et de dépression durant la grossesse entraînent des altérations hormonales susceptibles d'affecter le développement fœtal de zones cérébrales et de mécanismes neurologiques impliqués dans l'excitabilité cérébrale et le traitement sensoriel. En période postnatale, ces symptômes de détresse maternelle peuvent affecter l'interaction mère-enfant, influençant le développement comportemental de l'enfant. Les effets de la santé mentale maternelle sur le développement sensoriel de l'enfant ayant été peu explorés, l'objectif est d'étudier la relation entre les symptômes maternels prénataux et postnataux de dépression, d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19, et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Les données longitudinales de 409 participantes suivies durant la pandémie de Covid-19 ont été utilisées. Celles-ci ont complété des questionnaires durant leur grossesse et jusqu'à 18 mois après leur accouchement. La dépression, l'anxiété et le stress lié à la pandémie de Covid-19 ont été évalués durant la grossesse et à 18 mois postnatal par l'*Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS)*, le *Generalized Anxiety Disorders 7-item Scale (GAD-7)* et une échelle évaluant sur 10 points le niveau de stress ressenti par rapport à la pandémie de Covid-19. L'évitement sensoriel chez l'enfant a été évalué à 18 mois postnatal par le questionnaire *Infant/Toddler Sensory Profile – Second Edition*. Des corrélations de Pearson et des régressions multiples ont mesuré les associations entre les symptômes de détresse maternelle et l'évitement sensoriel chez l'enfant. La dépression et l'anxiété maternelles prénatales et à 18 mois postnatal étaient significativement corrélées à l'évitement sensoriel chez l'enfant ($p < 0,05$). Ensemble, ces variables expliquent 10,7% ($F = 2.79$, $p < .05$) de la variance de l'évitement sensoriel chez l'enfant. Ces résultats soutiennent l'effet contributif de certains symptômes prénataux et postnataux de détresse maternelle sur le développement sensoriel de l'enfant. Des recherches supplémentaires seront nécessaires afin d'explorer les mécanismes biologiques de la santé mentale maternelle et

des aspects comportementaux chez l'enfant susceptibles d'influencer son développement sensoriel.

Mots-clés : Dépression, anxiété, stress, prénatal, postnatal, traitement sensoriel, évitement sensoriel, pandémie de Covid-19

Abstract

Maternal symptoms of stress, anxiety and depression during pregnancy lead to hormonal alterations that can affect fetal development of brain areas and neurological mechanisms involved in cerebral excitability and sensory processing. In the postnatal period, these symptoms of maternal distress can affect mother-child interaction, influencing the child's behavioural development. As the effects of maternal mental health on the child's sensory development have been little explored, the aim is to investigate the relationship between maternal pre- and postnatal symptoms of depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic, and child sensory avoidance at 18 months. Longitudinal data from 409 participants followed during the Covid-19 pandemic were used. They completed questionnaires during pregnancy and up to 18 months after delivery. Depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic were assessed prenatally and at 18 months postnatal using the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS), the Generalized Anxiety Disorders 7-item Scale (GAD-7) and a 10-point scale assessing the level of stress felt related to the Covid-19 pandemic. Child sensory avoidance was assessed at 18 months postnatal using the Infant/Toddler Sensory Profile - Second Edition questionnaire. Pearson correlations and multiple regressions measured the associations between maternal distress symptoms and child sensory avoidance. Prenatal and 18-month postnatal maternal depression and anxiety were significantly correlated with child sensory avoidance ($p < 0.05$). Together, these variables explained 10.7% ($F = 2.79$, $p < 0.05$) of the variance of child sensory avoidance. These results support the contributory effect of certain prenatal and postnatal maternal distress symptoms on child sensory development. Further research is needed to explore the biological mechanisms of maternal mental health and behavioural aspects of children that may influence their sensory development.

Keywords: Depression, anxiety, stress, prenatal, postnatal, sensory processing, sensory avoidance, Covid-19 pandemic

Table des matières

Résumé	1
Abstract.....	3
Table des matières.....	4
Liste des tableaux.....	6
Liste des figures	7
Liste des abréviations.....	8
Remerciements.....	9
Introduction générale	11
Déresse maternelle prénatale et postnatale.....	11
Santé mentale maternelle prénatale et postnatale durant la pandémie de Covid-19.....	12
Influence de la santé mentale maternelle prénatale et postnatale sur le développement de l'enfant	13
Influence des symptômes postnataux de détresse maternelle sur le développement de l'enfant	14
Stress maternel prénatal et neurodéveloppement de l'enfant : hypothèse de la programmation foetale	14
Évitement sensoriel : Modèle conceptuel de Dunn.....	16
Sensibilité sensorielle : Excitation et inhibition neuronale.....	19
Stress maternel prénatal, développement foetal et neurotransmetteurs GABA/Glutamate.....	22
Objectif et hypothèse	23
Scientific article.....	26
Abstract.....	27
Background	28
Methods.....	31
Data and procedures.....	31
Sample.....	32
Measures.....	34
Statistical analyses	36
Results.....	37
Participants	37
Preliminary analyses	39
Associations between maternal symptoms and sensory avoidance	40
Discussion.....	44
Conclusion.....	48

References	49
Discussion générale	61
Rappel des objectifs et principaux résultats	61
Analyses statistiques avant et après imputations multiples	62
Valeur p utilisée pour sélectionner les prédicteurs candidats du modèle de régression multiple	63
Particularités du contexte pandémique de l'étude	64
Appuis empiriques : Modèle conceptuel de Dunn	66
Contributions	67
Limites et perspectives méthodologiques et analytiques	68
Perspectives cliniques et développementales	71
Conclusion générale	76
Références	77

Liste des tableaux

Article scientifique :

Table 1. Characteristics of participants (part 1)	32
Table 2. Characteristics of participants (part 2)	33
Table 3. Women's medical characteristics related to their pregnancy	37
Table 4. Child medical conditions	38
Table 5. Child development: Ages and stages at 18 months	38
Table 6. Ages and stages at 18 months: measures of central tendency and dispersion	39
Table 7. Associations between maternal prenatal and 18-month postnatal distress symptoms and child sensory avoidance at 18 months within multiple regression model.....	43
Table 8. Correlations between maternal and 18-month postnatal symptoms.....	43
Table 9. Associations between maternal prenatal and 18-month postnatal distress symptoms and child sensory avoidance within multiple regression model conducted with imputed data....	43

Liste des figures

Introduction générale :

Figure 1. Illustration des 4 profils du traitement sensoriel de Dunn (1997) selon le seuil neurologique de perception et la réponse comportementale, adapté de Dunn (1997)18

Article scientifique :

Figure 1. Correlations between prenatal maternal anxiety and depression, and child sensory avoidance41

Figure 2. Correlations between prenatal maternal anxiety and depression, and child sensory avoidance41

Figure 3. Correlations between maternal prenatal and postnatal stress related to Covid-19 pandemic and child sensory avoidance42

Liste des abréviations

ASQ-3 : Ages and Stages, Third Edition

CRH : Hormone de libération de la corticotrophine (*corticotropin-releasing-hormone*)

EPDS : Edinburgh Postnatal Depression Scale

FSC : Fully Conditional Specification algorithm

GABA : Acide gamma-aminobutyrique (*gamma-aminobutyric acid*)

GAD67 : Isoforme 67 de l'acide glutamique décarboxylase

GAD-7 : Generalized Anxiety Disorders Scale

GluR5 : Récepteur de glutamate 5

KARs : Récepteurs kaïnate

KCC2 : Co-transporteur potassium-chlorure de type 2

MAR : Missing at random

QCHSQ : Quality Criteria for Health Status Questionnaires

TMSc : Stimulation magnétique transcrânienne continue

11 β -HSD2 : 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2 (*11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 2*)

VIF : Indice d'inflation de la variance

Remerciements

Mener un projet de recherche à terme n'est pas de tout repos. Le chemin initialement imaginé n'est certainement pas celui qui aura été parcouru. Et pourtant, malgré tous les défis et embûches, je ne peux qu'être fière du travail accompli et des apprentissages effectués. Je n'aurais pas été en mesure de telles réalisations si ce n'avait été du soutien reçu tout au long de mon parcours.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma sincère reconnaissance à ma directrice de recherche, Dre Sarah Lippé. Merci pour ton encadrement scientifique et ton soutien, ainsi que ton engagement tout au long de ce projet. Merci de m'avoir poussée à toujours chercher plus loin, améliorant la qualité de mon travail. Je remercie l'ensemble des collaborateurs du CHU Sainte-Justine et de l'étude Conception, notamment Dre Anick Bérard et Jessica Gorgui, qui de par leur contribution et leur aide m'ont permis de mener mon projet de recherche à terme. Merci également à tous les étudiants du labo NED, de qui j'ai beaucoup appris. Mention toute particulière à Rae pour ton aide si précieuse avec mes analyses statistiques, Mélodie, avec qui j'ai eu tant de plaisir ces dernières années, Joanna, pour ta douceur et ton soutien lorsque j'étais confrontée à des défis, et Sophie, ma super partenaire de cubicule ! Sans t'oublier Inga : merci pour tout ton engagement auprès des étudiants, ton aide si précieuse et tes conseils judicieux.

Je tiens à remercier ma famille, qui m'a soutenue tout au long de mon cheminement universitaire. Je me dois de faire une mention toute particulière à mes parents. Tout d'abord, je remercie mon père, qui m'a beaucoup aidée tout au long du processus d'écriture de mon mémoire. Je n'aurais pas été capable de produire un travail d'aussi bonne qualité et de faire autant d'apprentissages sans ses judicieux conseils. Je remercie ma mère, qui de par son engagement quotidien auprès de ses enfants, de ses valeurs et de son amour, m'a permis d'évoluer et de forger la personne que je suis aujourd'hui. Je remercie mon frère, que j'aime énormément et qui me fait tant rigoler ! Je remercie mes grands-parents pour leur amour

inconditionnel envers leurs petits-enfants et l'intérêt qu'ils ont porté tout au long de mon développement personnel et académique. Merci aux membres élargis de ma famille, qui de par leur engagement, leur entraide et leur amour, m'ont transmis de fortes valeurs familiales.

Merci à mes amis d'entraînement, qui m'ont vu évoluer tout au long de mon parcours universitaire et qui m'ont été une source de support et de bien-être. Mention toute spéciale à Dorota, mon entraîneur depuis ces cinq dernières années. Je ne me serais pas autant développée et été aussi performante sans tes judicieux conseils et tes entraînements rigoureux. Tu es une personne merveilleuse et d'une grande générosité avec les gens qui t'entourent. Je tiens également à remercier mes amis d'Alma, qui m'ont accueillie à bras ouverts. Merci Natasha d'avoir pris autant soin de moi et fait passer de si bons moments. Merci Aurélie de ton hospitalité, de la confiance que tu m'accordes et de ta bonne humeur contagieuse ! Merci Tom, Francis, Jean-Marc, Félix, Olivier, Félix-Antoine, Maxime, Élizabeth, Kim, Florence et Emma pour tous les beaux moments passés avec vous. Enfin, je tiens à remercier ma grande amie Anne-Laure, qui m'a amenée à pousser ma réflexion et qui a été une grande source de motivation et de support dans tous les défis sportifs que je me suis lancés. Merci d'avoir été présente ces dernières années et d'être une si bonne amie !

Finalement, je remercie tous les professeurs qui ont fait partie de mon parcours académique, et qui m'ont permis de développer mes connaissances et ma curiosité. Je remercie tout particulièrement Dre Marie Beauséjour, qui m'a initiée au monde de la recherche, et qui par son investissement et son encadrement, m'a permis de développer des connaissances et des compétences particulièrement utiles tout au long de ma formation en recherche. Je remercie aussi les Instituts de recherche en santé du Canada, les Fonds de Recherche du Québec – Santé et la Fondation CHU Sainte-Justine pour leur soutien financier.

Introduction générale

Détresse maternelle prénatale et postnatale

La grossesse et les premiers mois suivants l'accouchement représentent une période de vulnérabilité au niveau de la santé mentale pour les femmes, alors que les symptômes de dépression, d'anxiété et de stress sont prévalents. En effet, selon le trimestre de grossesse, la prévalence des symptômes de dépression mineure ou majeure chez les femmes varie de 6,5% à 18,4%, et va jusqu'à 19,2% en période postnatale (Gavin et al., 2005). La prévalence des symptômes anxieux autorapportés par des femmes en période périnatale varie de 18,2% à 24,6% selon le trimestre de grossesse, et de 14,8% à 17,8% en période postnatale (Dennis et al., 2017). Des niveaux de stress modéré allant de 31,8% à 48,8% et de stress élevé allant de 12% à 17,7% ont été rapportés par des femmes en période prénatale et postnatale (Kingston et al., 2012 ; Mughal et al., 2018).

Plusieurs facteurs liés à la grossesse et à l'arrivée d'un nouvel enfant au sein de la famille contribuent à cette plus grande vulnérabilité au niveau de la santé mentale des femmes en période prénatale et postnatale. Le cycle reproductif entraîne des changements hormonaux susceptibles d'augmenter les risques de détresse durant la grossesse et la période postpartum chez les femmes plus vulnérables aux fluctuations hormonales (Bennett et al., 2004 ; Schiller et al., 2015 ; Parry et Newton, 2001 ; Soares et Zitek, 2008). Ces risques biologiques peuvent s'associer à plusieurs risques psychologiques susceptibles d'être présents chez certaines femmes, en période prénatale et postnatale (Bennett et al., 2004 ; Hamelin-Brabant et al., 2015 ; Schiller et al., 2015 ; Parry et Newton, 2001 ; Soares et Zitek, 2008). Le manque de contrôle relié aux changements corporels et à certains symptômes prénataux (ex. : nausées, fatigue) peut générer de la détresse, en particulier lorsque ces changements sont pires que ce à quoi les femmes s'attendaient (Darvill et al., 2010 ; Hamelin-Brabant et al., 2015). Les femmes peuvent se mettre beaucoup de pression durant leur grossesse et leur maternité pour répondre

adéquatement à leurs nouvelles responsabilités parentales, et douter de leur capacité à répondre à ces exigences lorsqu'elles rencontrent des difficultés (Hamelin-Brabant et al., 2015 ; Svensson et al., 2006 ; Wilkins, 2006). À la suite de l'arrivée de leur nouveau-né, les femmes peuvent se sentir fatiguées et épuisées par le manque de sommeil et l'énergie demandée pour prodiguer les soins requis au nouveau-né et se rétablir de leur accouchement (Negron et al., 2013 ; Darvill et al., 2010 ; Hamelin-Brabant et al., 2015). Elles peuvent également ressentir de l'inquiétude lorsqu'elles sont confrontées à des difficultés à allaiter (Hamelin-Brabant et al., 2015 ; Razurel et al., 2011). Des changements importants au niveau du mode de vie et des nouvelles responsabilités peuvent entraîner de la confusion et de la déception dans le cas d'attentes trop élevées (Hamelin-Brabant et al., 2015 ; Wilkins, 2006). Enfin, l'arrivée d'un enfant peut exacerber des tensions déjà présentes et réduire le temps consacré au couple (O'Reilly, 2004 ; Hamelin-Brabant et al., 2015), conduire à un sentiment d'isolement lorsque le réseau social devient plus limité (MacPherson et al., 2009 ; Hamelin-Brabant et al., 2015) et réduire les moments accordés de repos et de loisir par culpabilité ou crainte de ne pas répondre aux responsabilités parentales (O'Reilly, 2004 ; Hamelin-Brabant et al., 2015)

Santé mentale maternelle prénatale et postnatale durant la pandémie de Covid-19

La pandémie de Covid-19 et ses politiques sanitaires associées ont entraîné des conséquences sociales et économiques majeures, modifié grandement les habitudes de vie et suscité de vives inquiétudes quant aux risques de contracter la Covid-19 pour la santé (Lu et Lin, 2021 ; MacDonald et al., 2022). Les femmes en période prénatale et postnatale étaient particulièrement vulnérables au niveau de leur bien-être et de leur santé mentale, alors qu'elles étaient confrontées à des facteurs de stress supplémentaires liés à la pandémie de Covid-19 (Iyengar et al, 2021 ; Liu et al., 2021). En effet, elles pouvaient manquer de prévisibilité et de contrôle à la suite de la modification des soins périnataux en conformité des mesures sanitaires, avoir un soutien social diminué en raison des mesures de distanciation sociale et avoir des

inquiétudes supplémentaires concernant leur santé et celle de leur nouveau-né (Iyengar et al, 2021 ; Liu et al., 2021). Une augmentation de la prévalence des symptômes de dépression, d'anxiété et de stress auprès des femmes en période prénatale et postnatale a notamment été observée durant la pandémie de Covid-19 (Ayaz et al., 2020 ; Berthelot et al., 2020 ; Iyengar et al, 2021 ; Pagès et al., 2022 ; Racine et al., 2021 ; Zanardo et al., 2020).

Influence de la santé mentale maternelle prénatale et postnatale sur le développement de l'enfant

Le développement de l'enfant est susceptible d'être influencé par la santé mentale maternelle prénatale et postnatale. En effet, un lien a été documenté entre la dépression maternelle postnatale et le développement moteur (Ali et al., 2013 ; Koutra et al., 2013 ; Nasreen et al., 2013), cognitif (Ali et al., 2013 ; Azak, 2012 ; Koutra et al., 2013), langagier (Kaplan et al., 2014 ; Quevedo et al., 2012) et comportemental (Bagner et al. 2010 ; Feldman et al., 2009 ; Gao et al., 2007 ; Hanington et al., 2010) chez l'enfant. Un lien significatif a été observé entre des niveaux élevés de stress maternel prénatal vécus pendant une catastrophe naturelle, en particulier au 2^e et au 3^e trimestre, et un moins bon développement cognitif et langagier, autant réceptif qu'expressif (King et Laplante, 2005). Le stress maternel vécu durant la grossesse et dans les huit premières semaines suivant l'accouchement a également été associé au développement d'un tempérament difficile et des difficultés au niveau du développement socioémotionnel chez l'enfant, par exemple au niveau de l'autorégulation et des interactions avec les autres (Thiel et al., 2021). Un lien a été observé entre des niveaux élevés d'anxiété maternelle durant la grossesse et dans les huit premières semaines suivant l'accouchement et le risque de développer des problèmes au niveau du comportement socioémotionnel chez l'enfant (problèmes de conduite, problèmes émotionnels et hyperactivité/inattention) (O'Connor et al., 2002 ; Polte et al., 2019).

Influence des symptômes postnataux de détresse maternelle sur le développement de l'enfant

La présence de symptômes de détresse maternelle peut affecter le développement de l'enfant de multiples façons. En période postnatale, les mères présentant des symptômes anxieux et dépressifs pourraient être moins disponibles émotionnellement, et manquer de sensibilité ou d'attention afin de répondre adéquatement aux besoins de leur bébé (Nasreen et al., 2013 ; Polte et al., 2019). L'établissement de liens et d'interactions positives entre la mère et son enfant pourrait être plus difficile (Polte et al., 2019), et la relation mère-enfant pourrait en être affectée (Nasreen et al., 2013). L'enfant pourrait être moins porté à explorer son environnement en utilisant sa mère comme base sécurisante, affectant son développement moteur et cognitif (Nasreen et al., 2013). L'enfant aurait également plus de risques de développer un lien d'attachement insécurité avec sa mère si elle manque de sensibilité et de disponibilité émotionnelle, pouvant le conduire à des difficultés de régulation émotionnelle et de fonctionnement social (Gao et al., 2007). Le manque de sensibilité et d'interactions positives pourrait également affecter le tempérament de l'enfant, influençant ensuite son développement comportemental (Abulizi et al., 2017 ; Derauf et al., 2011 ; Hanington et al., 2010). De plus, les mères présentant des symptômes dépressifs pourraient être moins disposées de stimuler et encourager l'exploration physique de l'environnement, affectant le développement moteur et cognitif de l'enfant (Ali et al., 2013 ; Azak, 2012). Le manque de stimulation peut aussi affecter la quantité et la qualité des interactions verbales, affectant le développement cognitif et langagier de l'enfant (Ali et al., 2013 ; Quevedo et al., 2012).

Stress maternel prénatal et neurodéveloppement de l'enfant : hypothèse de la programmation foétale

En période prénatale, l'hypothèse de la programmation foétale suggère que la structure et la fonction des organes peuvent être altérées de façon permanente selon l'environnement intra-utérin au moment de périodes critiques de développement (Charil et al., 2010). La détresse

maternelle prénatale est ainsi susceptible d'induire des altérations dans le phénotype placentaire influençant le développement fœtal, ce qui pourrait avoir des conséquences sur la santé physique et psychologique ultérieure de l'enfant (Charil et al., 2010 ; Dunkel Schetter et Tanner, 2012).

Le placenta agit comme une interface protectrice en modérant l'exposition fœtale à certains facteurs maternels, notamment le cortisol maternel, dont les niveaux sont naturellement plus élevés durant la grossesse (Charil et al., 2010 ; O'Donnell et al., 2009). L'exposition du fœtus au cortisol maternel, essentiel à sa croissance et à l'induction de certaines enzymes, est régulée par l'enzyme 11 β -hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2 (11 β -HSD2), qui convertit le cortisol en sa forme inactive, la cortisone (Charil et al., 2010 ; O'Donnell et al., 2009). L'exposition maternelle prénatale à des conditions élevées de stress pourrait diminuer la régulation de l'enzyme placentaire 11 β -HSD2, augmentant l'exposition fœtale au cortisol et au corticostérone maternels (Charil et al., 2010 ; O'Donnell et al., 2009). L'anxiété maternelle prénatale et, dans une moindre mesure, la dépression maternelle prénatale ont également été associées à une diminution de l'expression génétique de l'enzyme placentaire 11 β -HSD2 (Glover, 2014 ; O'Donnell et al., 2012). Ces symptômes pourraient ainsi influencer l'activité et l'expression de l'enzyme placentaire 11 β -HSD2 (Charil et al., 2010 ; Glover, 2014 ; O'Donnell et al., 2012). La réduction de l'activité de l'enzyme 11 β -HSD2, notamment par le stress, l'anxiété ou la dépression durant la grossesse, pourrait augmenter l'exposition fœtale au cortisol maternel, influençant le phénotype neuroendocrinien, structurel et comportemental de l'enfant (Charil et al., 2010 ; Glover, 2014 ; O'Donnell et al., 2009 ; O'Donnell et al., 2012).

Le stress maternel prénatal pourrait également influencer le développement cérébral du fœtus par une augmentation de l'hormone de libération de la corticotrophine (CRH) dans le placenta (Charil et al., 2010). En effet, les glucocorticoïdes, dont le cortisol, augmentent la production et la libération de CRH placentaire. En augmentant les niveaux de cortisol circulant dans le sang, le stress maternel prénatal pourrait mener à des niveaux plus élevés de CRH dans le placenta

(Charil et al., 2010). La CRH placentaire, en atteignant le cerveau du fœtus, activerait les récepteurs de la CRH. Le développement cérébral du fœtus en serait influencé, notamment au niveau de l'hippocampe et de certaines aires limbiques et parahippocampiques présentant une quantité importante de récepteurs de la CRH (Charil et al., 2010).

En lien avec l'hypothèse de la programmation fœtale, plusieurs études animales ont associé le stress maternel prénatal à des altérations cérébrales chez les petits dont la mère avait été exposée à une condition de stress (Charil et al., 2010). Le stress chronique maternel a été associé à une diminution du volume hippocampique (Charil et al., 2010 ; Szuran et al., 1994), ainsi qu'une diminution du nombre de cellules granulaires (Charil et al., 2010 ; Lemaire et al., 2000), de la prolifération cellulaire (Charil et al., 2010 ; Kawamura et al., 2006) et de l'arborisation dendritique (Barros et al., 2006 ; Charil et al., 2010) dans certaines régions spécifiques de l'hippocampe. Certaines anomalies au niveau de l'hippocampe sont notamment susceptibles d'affecter l'excitabilité cérébrale (Navidhamidi, 2017). Au sein de l'amygdale, une structure du système limbique impliquée dans l'évaluation des informations sensorielles et leur attribution d'une valence émotionnelle (Šimić et al., 2021), le volume de certains noyaux serait diminué par le stress maternel prénatal, tout comme le nombre de neurones et de cellules gliales (Charil et al., 2010 ; Kraszpulski et al., 2006). Le stress maternel prénatal a également été associé à une réduction de la fonction synaptique et de l'arborisation dendritique des neurones pyramidaux dans différentes régions du cortex cérébral (Barros et al., 2006 ; Charil et al., 2010 ; Murmu et al., 2006), lequel est impliqué dans une variété de processus cérébraux, dont l'intégration et le traitement des informations sensorielles (Charil et al., 2010 ; Mesulam, 1998).

Évitement sensoriel : Modèle conceptuel de Dunn

Le développement cognitif, social et sensorimoteur de l'enfant est également susceptible d'être influencé par de mauvaises habiletés du traitement sensoriel (Dunn, 1997). Le modèle de Winnie Dunn (1997), basé sur les neurosciences et les sciences du comportement, conceptualise

le traitement sensoriel selon deux axes, soit le seuil neurologique de perception et la réponse comportementale.

Le seuil neurologique de perception réfère au niveau de stimulation sensorielle requis afin qu'une réponse neuronale soit déclenchée par le système nerveux (Dunn, 1997). Le seuil neurologique de perception varie en fonction de la modulation de l'information sensorielle par les mécanismes de sensibilisation et d'habituation (Dunn, 1997). La sensibilisation survient lorsque la réponse des cellules nerveuses est augmentée par le système nerveux central afin de réagir à un stimulus jugé important ou potentiellement dangereux (Dunn, 1997). L'habituation survient lorsque la transmission du signal nerveux est réduite en réaction à un stimulus jugé familier (Dunn, 1997). Les enfants dont le seuil neurologique de perception est faible vont présenter un mécanisme de sensibilisation plus important. Comme la réponse des cellules nerveuses est augmentée en réaction à l'exposition aux stimuli environnementaux, ces enfants vont réagir plus fréquemment aux stimulations sensorielles (Dunn, 1997).

La réponse comportementale réfère à la façon dont réagit l'enfant en réponse à une stimulation sensorielle (Dunn, 1997). Afin de contrôler l'intensité de la stimulation sensorielle, l'enfant peut adopter des stratégies d'autorégulation actives selon son seuil neurologique de perception (Dunn, 1997). L'évitement sensoriel (ex. : éviter certains objets ou activités, refuser de manger certains aliments, etc.) ou la recherche de sensation (ex. : chercher à toucher les gens ou les objets le plus possible, faire des bruits avec la bouche, etc.) sont des stratégies d'autorégulation actives (Dunn, 1997). En réaction à une stimulation sensorielle, l'enfant peut également adopter des réactions d'autorégulation passives, où il n'essaie pas de contrer la stimulation sensorielle, même si celle-ci le rend inconfortable selon son seuil neurologique de perception (Dunn, 1997). Un faible enregistrement des stimuli (ex. : introversion, apathie, etc.) ou une sensibilité aux stimuli (ex. : distraction, irritabilité, etc.) sont des réactions d'autorégulation passives (Dunn, 1997).

Le seuil neurologique de perception et la réponse comportementale forment deux continuums à partir desquels correspondent quatre profils de traitement sensoriel (Dunn, 1997) :

1. Sensibilité sensorielle : seuil neurologique de perception faible (hypersensibilité) et stratégies d'autorégulation passives ;
2. Enregistrement faible : seuil neurologique de perception élevé (hyposensibilité) et stratégies d'autorégulation passives ;
3. Évitement sensoriel : seuil neurologique de perception faible (hypersensibilité) et stratégies d'autorégulation actives ;
4. Recherche sensorielle : seuil neurologique de perception élevé (hyposensibilité) et stratégies d'autorégulation actives.

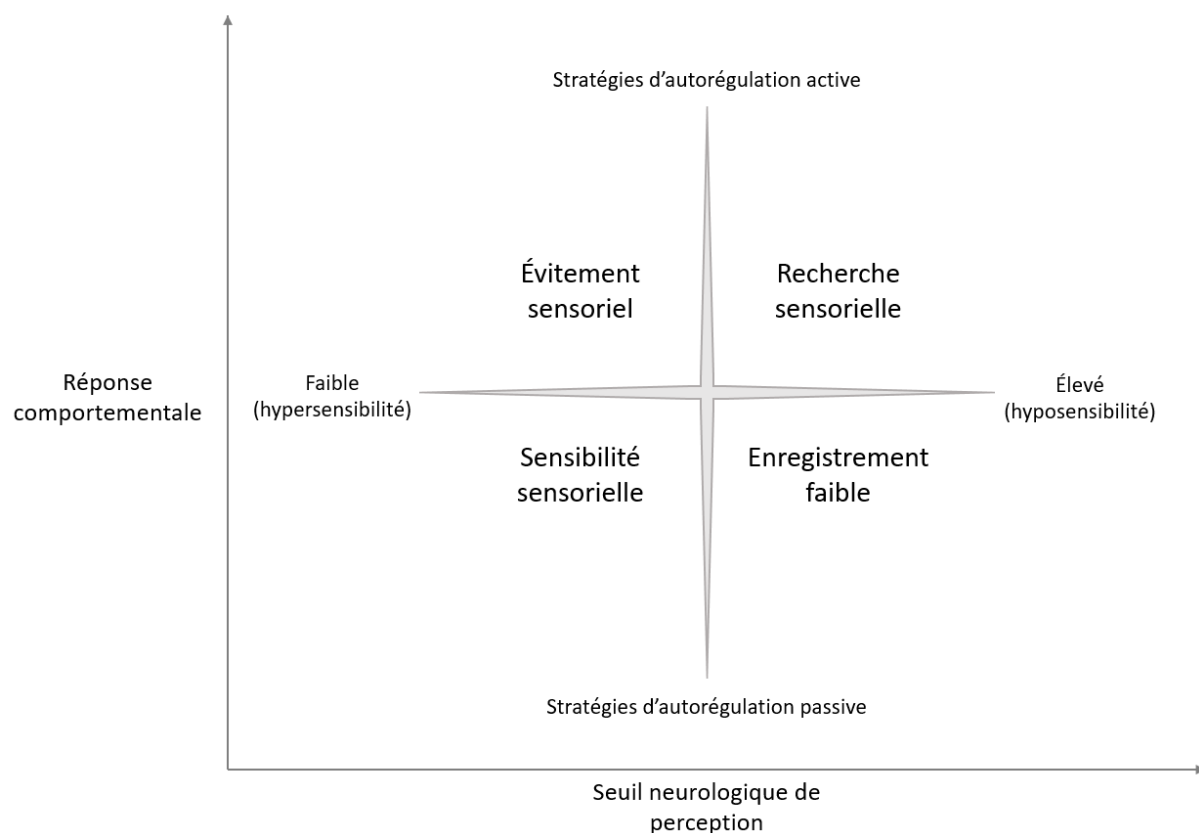


Figure 1. Illustration des 4 profils du traitement sensoriel de Dunn (1997) selon le seuil neurologique de perception et la réponse comportementale, adapté de Dunn (1997)

L'évitement sensoriel réfère aux enfants dont le seuil neurologique de perception est faible et qui déploient des stratégies d'autorégulation actives afin d'éviter une trop grande stimulation sensorielle (Dunn, 1997). Comme ces enfants réagissent plus fréquemment aux stimuli environnementaux, ils peuvent être réticents à participer à certaines activités et préférer se tenir en retrait. Aussi, afin de rendre les stimulations sensorielles plus prévisibles et familières, ces enfants peuvent privilégier l'adoption de routines ou de rituels dans leur quotidien (Dunn, 1997).

D'un point de vue clinique, les enfants présentant une grande sensibilité sensorielle peuvent activement chercher à éviter les stimuli qu'ils perçoivent être désagréables, notamment en faisant de l'évitement sensoriel (Reynolds et Lane, 2008). Par exemple, ils vont éviter certains types de touchers qui leur sont désagréables, comme les étiquettes et les coutures sur les vêtements, ou les textures de certains objets (Reynolds et Lane, 2008). Il peut être difficile pour ces enfants d'avoir une alimentation diversifiée et équilibrée, alors que certains aliments ne leur sont pas tolérables dû à leur goût, leur texture ou leur odeur (Reynolds et Lane, 2008). Ces enfants étant plus sensibles aux sons quotidiens, certains vont chercher à réduire le bruit en se bouchant les oreilles (Reynolds et Lane, 2008). Ces enfants peuvent également préférer se tenir en retrait d'activités normalement perçues comme agréables (Reynolds et Lane, 2008). Ces enfants se sentant facilement submergés par les stimulations sensorielles, cela peut se traduire par de fortes réactions émotionnelles ou l'adoption de comportements perturbateurs (Reynolds et Lane, 2008).

Sensibilité sensorielle : Excitation et inhibition neuronale

Une théorie pour expliquer une plus grande sensibilité sensorielle met de l'avant un déséquilibre entre l'excitation et l'inhibition neuronale (Rubenstein et Merzenich, 2003 ; Ward, 2019). Dans le cerveau, le principal neurotransmetteur excitateur est le glutamate, tandis que l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) est le principal neurotransmetteur inhibiteur. Selon ce modèle, un déséquilibre entre les concentrations de glutamate ou de GABA dans les récepteurs ou les circuits neuronaux peut mener à une augmentation de l'excitation neuronale

et/ou une diminution de l'inhibition neuronale (Rubenstein et Merzenich, 2003 ; Ward, 2019). Le néocortex, impliqué dans la perception sensorielle, est organisé en mini-colonnes à l'intérieur desquelles des neurones excitateurs et inhibiteurs répondent au stimulus associé. Afin que la réponse neuronale soit plus nette, celle-ci est médiée par l'action inhibitrice du GABA, qui agit latéralement entre les mini-colonnes (Rubenstein et Merzenich, 2003 ; Ward, 2019). Une augmentation des concentrations de glutamate et/ou une diminution des concentrations de GABA pourraient, en générant une réponse neuronale plus forte et bruyante lorsqu'exposé à un stimulus sensoriel, mener à une hypersensibilité sensorielle (Rubenstein et Merzenich, 2003 ; Ward, 2019).

En soutien à ce modèle, plusieurs études ont démontré un lien entre des différences interindividuelles de sensibilité sensorielle et une variation des concentrations de GABA/glutamate (Allen et al., 2014 ; Edden et al., 2009 ; Puts et al., 2011 ; Ward, 2019). Chez des sujets soumis à une tâche de discrimination vibrotactile, leur performance était significativement associée à la concentration de GABA dans le cortex sensorimoteur, mais pas dans le cortex occipital (Puts et al., 2011 ; Ward, 2019). Lors d'une tâche de discrimination visuelle de stimuli orientés en oblique, la performance des sujets était associée à la concentration de GABA dans le cortex visuel (Edden et al., 2009 ; Ward, 2019). La stimulation magnétique transcrânienne continue (TMSc) du cortex occipital a été associée à la fois à une augmentation de la détection consciente des stimuli visuels et à une augmentation de la concentration de GABA dans le cortex occipital, supportant l'idée qu'une plus grande conscience des stimuli visuels pourrait découler de processus inhibiteurs, ici induits par la TMSc (Allen et al., 2014 ; Ward, 2019). Ces résultats suggèrent que le GABA, en inhibant les entrées sensorielles non pertinentes, facilite l'augmentation consciente des stimuli sensoriels, notamment en supprimant le bruit neuronal (Allen et al., 2014 ; Edden et al., 2009 ; Puts et al., 2011 ; Ward, 2019).

D'autres études menées sur des animaux ont porté sur la relation entre la sensibilité sensorielle et certaines différences génétiques interindividuelles affectant les niveaux de GABA et de glutamate (Ko et al., 2005 ; Ugarte et al., 2000 ; Ward, 2019). Chez des souris où le gène *gabrb3* a été inactivé par ciblage génétique, une augmentation de la sensibilité à la douleur et au toucher a été observée (Ugarte et al., 2000 ; Ward, 2019). Les sous-unités β sont présentes dans l'ensemble des récepteurs GABA_A, et l'isoforme β_3 , encodée par le gène *gabrb3*, est une des plus abondantes dans le système nerveux central (Ugarte et al., 2000). En comparaison à des souris ne présentant pas cette modification génétique, les souris génétiquement modifiées ont présenté une plus grande réactivité à des stimuli thermiques douloureux de faible intensité et à des stimuli tactiles inoffensifs (Ugarte et al., 2000 ; Ward, 2019). La perturbation du gène *gabrb3*, en réduisant le nombre de récepteurs GABA_A par la suppression de la sous-unité β_3 , pourrait augmenter la sensibilité à la douleur et au toucher en diminuant l'inhibition de la transmission somatosensorielle dans la moelle épinière, laquelle est médiée par les récepteurs GABA_A (Ugarte et al., 2000 ; Ward, 2019).

Chez des souris manquant le récepteur de glutamate 5 (GluR5), il a été observé une diminution significative des réponses à la capsaïcine, un composé chimique produisant une sensation de brûlure, et au formol, une solution liquide dont l'injection génère une douleur inflammatoire, reflétant une diminution de la sensibilité à la douleur (Ko et al., 2005 ; Ward, 2019). Le GluR5 est une sous-unité des récepteurs kaïnate (KARs), lesquels sont localisés dans les cellules du ganglion de la racine dorsale et sur les fibres sensorielles afférentes. Ces récepteurs ionotropes sont particulièrement importants pour la transmission de l'information sensorielle (Ko et al., 2005). L'absence du récepteur de glutamate 5 pourrait altérer la fonction des KARs dans les neurones du ganglion de la racine dorsale, expliquant la diminution de la sensibilité à la douleur observée chez les souris présentant cette caractéristique génétique (Ko et al., 2005 ; Ward, 2019).

Ensemble, ces études soutiennent le rôle des processus d'excitation et d'inhibition neuronales dans le traitement des entrées sensorielles (Allen et al., 2014 ; Edden et al., 2009 ; Ko et al., 2005 ; Puts et al., 2011 ; Ugarte et al., 2000 ; Ward, 2019). Des différences dans les neurotransmetteurs ou les circuits neuronaux impliquant des concentrations plus élevées de glutamate et/ou des concentrations plus faibles de GABA provoquent une réponse neuronale plus forte et bruyante face aux stimuli sensoriels, ce qui pourrait mener à une hypersensibilité sensorielle (Rubenstein et Merzenich, 2003 ; Ward, 2019).

Stress maternel prénatal, développement foetal et neurotransmetteurs GABA/Glutamate

À partir du milieu de la gestation, le GABA est le principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central et joue un rôle important dans le contrôle de l'excitabilité cérébrale (Shaw et al., 2020). Les récepteurs extrasynaptiques GABA_A étant fortement exprimés sur les oligodendrocytes, des cellules produisant de la myéline autour des axones du système nerveux central, le GABA joue également un rôle important dans le développement cérébral du fœtus à partir du milieu de la gestation (Shaw et al., 2020). Le glutamate, principal neurotransmetteur excitateur dans le cerveau, est notamment impliqué dans la migration et la plasticité synaptique, ainsi que dans la différenciation neuronale (Shaw et al., 2020). Lorsque le glutamate se lie à ses récepteurs, des ions chargés positivement, notamment le calcium, entrent dans la cellule, ce qui provoque une dépolarisation. En contrôlant l'afflux de calcium, le glutamate joue ainsi un rôle dans la potentialisation et la dépression synaptiques à long terme (Shaw et al., 2020).

Chez les petits de cochons d'Inde, le stress maternel prénatal a été associé à une altération de l'expression de certaines sous-unités des récepteurs GABA_A et des récepteurs ionotropiques et métabotropiques du glutamate, qui sont des composants des voies gabaergique et glutamatergique (Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022). Le stress maternel prénatal a également été associé à une altération de certains marqueurs de synthèse et de transport du GABA et du glutamate (Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022). Ces altérations au niveau

des voies inhibitrices et excitatrices dans l'hippocampe étaient accompagnées de comportements d'hyperactivité chez les mâles et de comportements anxieux chez les femelles dont la mère avait été exposée à un stress maternel prénatal (Crombie et al., 2021). Chez des rats dont la mère avait été exposée à un stress prénatal, les spasmes épileptiques déclenchés par l'injection d'un agent excitotoxique étaient plus précoces, fréquents et denses que dans le groupe témoin (Baek et al., 2016). Cette vulnérabilité aux spasmes était accompagnée d'une diminution des niveaux de GABA, de l'expression du cotransporteur potassium-chlorure de type 2 (KCC2) et d'une réduction de la distribution de l'isoforme 67 de l'acide glutamique décarboxylase (GAD67), lequel joue un rôle dans la synthèse du GABA (Baek et al., 2016). Le stress maternel prénatal serait ainsi susceptible d'affecter le développement des neurones GABAergiques chez la descendance, menant à une diminution des niveaux de GABA. Cela réduirait l'expression du KCC2 et, par conséquent, augmenterait la vulnérabilité aux spasmes épileptiques (Baek et al., 2016). Ces résultats suggèrent que le stress maternel prénatal est susceptible de perturber le développement des voies gabaergiques et glutamatergiques chez la descendance, augmentant la susceptibilité à une excitabilité cérébrale accrue (Baek et al., 2016 ; Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022).

Objectif et hypothèse

Suivant cette revue de la littérature, il en ressort que la grossesse et les premiers mois suivants l'accouchement représentent une période de vulnérabilité pour les femmes, alors que les symptômes de dépression, d'anxiété et de stress sont prévalents (Dennis et al., 2017 ; Gavin et al., 2005 ; Kingston et al., 2012 ; Mughal et al., 2018). Les femmes en période prénatale et postnatale étaient d'autant plus vulnérables au niveau de leur santé mentale durant la pandémie de Covid-19, alors qu'elles étaient exposées à des facteurs de stress supplémentaires propres à cet événement (Iyengar et al., 2021 ; Liu et al., 2021). Le développement de l'enfant est susceptible d'être influencé par la détresse maternelle prénatale et postnatale (Ali et al., 2013 ; Baek et al., 2016 ; Bagner et al. 2010 ; Charil et al., 2010 ; Crombie et al., 2021 ; Crombie et al.,

2022 ; Dunkel Schetter et Tanner, 2012 ; Feldman et al., 2009 ; King et Laplante, 2005 ; Koutra et al., 2013 ; O'Donnell et al., 2009 ; Polte et al., 2019 ; Thiel et al., 2021 ; Ward, 2019). Le stress maternel prénatal, en augmentant l'exposition fœtale au cortisol maternel et au CRH placentaire, pourrait affecter le développement de certaines aires cérébrales notamment impliquées dans l'excitabilité cérébrale et le traitement sensoriel (Charil et al., 2010 ; Mesulam, 1998 ; Navidhamidi, 2017 ; O'Donnell et al., 2009 ; Šimić et al., 2021). L'anxiété et la dépression maternelles prénatales, en ayant été associées à une régulation à la baisse du gène 11 β -HSD2 (Glover, 2014 ; O'Donnell et al., 2012), pourraient augmenter l'exposition fœtale au cortisol maternel (Charil et al., 2010 ; O'Donnell et al., 2009). Le stress maternel prénatal pourrait également affecter l'expression de certains composants des voies gabaergique et glutamatergique (Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022), alors qu'une des théories de la sensibilité sensorielle implique un déséquilibre entre les entrées excitatrices et inhibitrices des neurotransmetteurs GABA et glutamate (Ward, 2019). En période postnatale, les mères présentant des symptômes dépressifs et anxieux étant susceptibles d'être moins sensibles et attentives aux besoins de leur enfant, le tempérament de l'enfant pourrait en être affecté, influençant son développement comportemental subséquent (Abulizi et al., 2017 ; Derauf et al., 2011 ; Hanington et al., 2010).

Ainsi, l'état des connaissances et des études récentes font ressortir l'importance de facteurs anxiogènes chez la femme en période prénatale et postnatale et les liens avec le développement neurologique et comportemental chez l'enfant, mais font aussi ressortir qu'il demeure plusieurs facteurs et mécanismes qui ne sont pas encore pleinement compris liés à l'évitement sensoriel chez l'enfant. Ainsi, l'objectif de la présente étude est d'évaluer la relation entre les symptômes maternels prénataux et postnataux de dépression, d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19 et l'évitement sensoriel chez l'enfant. En se basant sur les études rapportées, nous nous attendons à ce que le niveau de symptômes maternels prénataux et à 18

mois postnatal de dépression, d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19 soit associé au niveau d'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois.

Scientific article

Title: Associations between prenatal and postnatal maternal symptoms of depression, anxiety and stress related to Covid-19 pandemic and child sensory avoidance: Results from the CONCEPTION study

Author names and affiliations:

Delphine Aubin^{a,c}, Jessica Gorgui^{b,c}, Anick Bérard^{b,c,d}, Sarah Lippé^{a,c}

^aDepartment of Psychology, University of Montreal, Marie-Victorin Building, 90 Vincent-D'Indy Avenue, Montreal, Quebec, Canada

^bFaculty of Pharmacy, University of Montreal, Jean-Coutu Building, 2940 Chemin de Polytechnique, Montreal, Quebec, Canada

^cCHU Sainte-Justine Research Center, University of Montreal, 3175 Chemin de la Côte-Sainte-Catherine, Montreal, Quebec, Canada

^dUniversité Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine, Lyon, France

Authors e-mail addresses: delphine.aubin@umontreal.ca, anick.berard@umontreal.ca, sarah.lippe@umontreal.ca

Contact information for the corresponding author: Sarah Lippé, University of Montreal, Marie-Victorin building, Office F-430-1, 90 Vincent-D'Indy Avenue, 514-343-6111, ext 46040, sarah.lippe@umontreal.ca

Abstract

This study explored the associations between maternal prenatal and 18-month postnatal depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic, and child sensory avoidance at 18 months using longitudinal data from 409 women (mean age = 32.64 years; White = 92.67%, Asian = 2.2%, Black = 1.71%, Hispanic = 0.49, Aboriginal = 0.49%), which completed online questionnaires about their well-being and health, as well as that of their child. Pearson correlations and multiple regression analyses showed that prenatal and 18-month postnatal maternal depression and anxiety were significantly correlated with child sensory avoidance ($p < 0.05$). Together, these variables explained 10.7% ($F = 2.79$) of the variance of child sensory avoidance. This study highlights the influence of maternal mental health on children's sensory development.

Keywords: Depression, anxiety, stress, prenatal, postnatal, sensory processing, sensory avoidance, Covid-19 pandemic

Background

Pregnancy and the first few months following childbirth represent a period of mental health vulnerability for women, as symptoms of depression, anxiety and stress are prevalent (Dennis et al., 2017; Gavin et al., 2005; Kingston et al., 2012; Mughal et al., 2018). The Covid-19 pandemic has added further stressors making everyone, but particularly women in the perinatal period, particularly vulnerable in terms of their well-being and mental health. During the pandemic, perinatal care was modified to comply with sanitary measures, social support was diminished due to social distancing measures and women could have additional worries about their health and the health of their child (Iyengar et al., 2021; Liu et al., 2021).

Child development is likely to be influenced by maternal prenatal and postnatal mental health. Prenatal and postnatal maternal stress has been associated with lower cognitive and language development (Bérard et al., 2022; King and Laplante, 2005), as well as to the development of a difficult temperament and child's social-emotional development (Karam et al., 2016; Thiel et al., 2021). Increased prenatal and postnatal maternal anxiety is associated with a risk of unfavourable development of children's social-emotional behaviour (Polte et al., 2019). Maternal postnatal depression has been linked to the child's motor (Ali et al., 2013; Nasreen et al., 2013), cognitive (Ali et al., 2013; Azak, 2012), language (Quevedo et al., 2012) and behavioural (Gao et al., 2007; Hanington et al., 2010) development.

Several aspects of the mother-child interaction may have consequences on child development. Indeed, mothers experiencing depressive and anxiety symptoms may be less sensitive and attentive to their child's needs, which can in turn prevent the child from developing a secure attachment, and lead to associated difficulties in social functioning and emotional regulation (Gao et al., 2007). The lack of maternal sensitivity and attention may also affect the child's temperament, influencing their behavioural development (Hanington et al., 2010) as well as the parent-child relationship (Nasreen et al., 2013). Moreover, depressed mothers may be less

disposed to offer a sufficient stimulation (Ali et al., 2013; Azak, 2012). Lack of stimulation may also affect the quantity and quality of verbal interactions, affecting children's cognitive and language development (Ali et al., 2013; Quevedo et al., 2012). Lastly, without sufficient parental guidance, children may be less inclined to physically explore their environment, thus affecting their motor and cognitive development (Ali et al., 2013; Azak, 2012; Nasreen et al., 2013).

While most studies have focused on diminished environmental opportunities for children raised by mothers with distress symptoms, few have investigated the impact of maternal prenatal and postnatal mental health on the child's ability to process sensory stimuli. While sensory sensitivity varies from person to person, the way one perceives and responds to a stimulus can vary greatly (Ward, 2019). Some people with sensory hypersensitivity will exhibit over-reactivity to sensory stimuli, which can lead to intense and aversive reactions (Ward, 2019). On a developmental level, poor sensory processing skills in children are likely to have a negative impact on their social, cognitive and sensorimotor development (Dunn, 1997). According to the conceptual model presented by Dunn (1997), sensory avoidance corresponds to a sensory processing profile for which the neurological threshold for perception is low, i.e., there is sensory hypersensitivity, for which active self-regulatory strategies are employed to avoid excessive sensory stimulation (Dunn, 1997). Thus, children with sensory avoidance behaviours may be hesitant or withdraw from certain activities and adopt routines or rituals so that sensory input and neural activity become predictable and familiar patterns (Dunn, 1997). From a clinical perspective, these children may not be able to tolerate physical touch or commonly encountered sounds, have a restricted diet and withdraw from activities normally perceived as pleasurable, thus becoming overwhelmed by sensory stimulation, resulting in strong emotional reactions or disruptive behaviour (Reynolds and Lane, 2008).

Very few studies have investigated the links between symptoms of prenatal maternal distress and child sensory development, and even fewer on the biological mechanisms underlying these

associations. However, several studies have investigated the neurobiological and endocrine mechanisms involved in the association between prenatal maternal stress and fetal brain development. According to the fetal programming hypothesis, during critical periods of prenatal development, organ structure and function can be permanently altered as a function of the intrauterine environment (Charil et al., 2010). Prenatal stress is likely to reduce the activity of the 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 2 (11 β -HSD2) enzyme, which, by increasing fetal exposure to maternal cortisol, may affect the neuroendocrine, structural and behavioural phenotype of the offspring (Charil et al., 2010; O'Donnell et al., 2009). Downregulation of the placental 11 β -HSD2 gene has also been associated with prenatal maternal anxiety and, to a lesser extent, prenatal maternal depression (Glover, 2014; O'Donnell et al., 2012). High levels of maternal stress could also lead to increased levels of corticotropin-releasing-hormone (CRH) in the placenta which, by activating CRH receptors, could influence the development of certain fetal brain areas rich in CRH receptors (Charil et al., 2010). One theory to explain greater sensory sensitivity, and even sensory hypersensitivity, puts forward an imbalance between neuronal excitation and inhibition through differences in levels of the excitatory neurotransmitter glutamate or inhibitory neurotransmitter GABA (gamma-aminobutyric acid) in neural circuits of the neocortex involved in sensory perception (Rubenstein et Merzenich, 2003; Ward, 2019). Prenatal maternal stress is likely to disrupt the development of GABAergic and glutamatergic pathways in offspring, as it has been associated with altered expression of certain receptor subunits and markers of synthesis and transport of the GABAergic and glutamatergic pathways in the offspring (Crombie et al., 2021; Crombie et al., 2022).

Current evidence and recent studies highlight the impact of distress-provoking factors in women during the prenatal and postnatal period in association with the child's neurological, cognitive and behavioural development (Ali et al., 2013; Baek et al., 2016; Bérard et al., 2022; Charil et al., 2010; Crombie et al., 2021; Crombie et al., 2022; Dunkel Schetter et Tanner, 2012;

Karam et al., 2016; King et Laplante, 2005; O'Donnell et al., 2009 ; Polte et al., 2019; Thiel et al., 2021; Ward, 2019). However, few studies have focused on the potential effects of prenatal and postnatal maternal depression, anxiety and stress on children's sensory development and behavioural responses during sensory stimulation. There also remain several factors and mechanisms that are not yet fully understood in relation to child sensory avoidance. Thus, the aim of the present study is to assess the associations between prenatal and postnatal maternal symptoms of depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic and child sensory avoidance.

METHODS

Data and procedures

The data used in this correlational study come from the CONCEPTION longitudinal study (Bérard et al., 2022), in which women in perinatal period during the Covid-19 pandemic were followed from pregnancy to two years after delivery. This study aimed to assess how maternal mental health was affected by the Covid-19 pandemic and its associated policies. Data were also collected on the delivery and development of their child born during the Covid-19 pandemic. Participants completed online questionnaires at three time points. The first set of questionnaires was completed prenatally, regardless of the participant's trimester of pregnancy. Participants also completed questionnaires at 2 months and 18 months postpartum. Consent and data were collected online via SurveyMonkey®'s secure survey platform. Women were recruited via press releases and mainstream media interviews, social media (Facebook, Instagram, Twitter, LinkedIn and TikTok), direct recruitment at community associations for new immigrants and via QR codes on posters in OB/GYN clinics providing direct access to the questionnaire with a mobile device. Women were able to complete the questionnaires in French, English, Mandarin, Spanish or Portuguese.

Sample

This study used data from 409 pregnant participants recruited between June 23, 2020, and July 15, 2021, as part of the CONCEPTION longitudinal study. The majority of participants lived in Canada (94.38%), particularly in the province of Quebec (85.09%), identified as white (92.67%) and lived in urban cities (45.97%) or suburbs (42.30%). Socioeconomic status was relatively high, with only 1.47% of participants having incomes below the Canadian pre-tax low-income cut-off for people living in a metropolitan area (Statistics Canada, 2023). The average number of years of schooling completed was 17.23 ($SD = 4.72$), which corresponds approximately to the time required to complete a bachelor's degree.

Table 1. Characteristics of participants (part 1)

	N = 409	%	Mean	SD	Min	Max
Country Living						
Canada	386	94.38				
United States	9	2.20				
France	6	1.47				
Sweden	1	0.24				
Democratic Republic of Congo	2	0.49				
United Arab Emirates	1	0.24				
Not specified	4	0.98				
Province						
Quebec	348	85.09				
Ontario	25	6.11				
British Columbia	4	0.98				
Alberta	6	1.47				
Manitoba	2	0.49				
New Brunswick	1	0.24				
Nova Scotia	2	0.49				
Not specified	21	5.13				
Area of residence						
Urban	188	45.97				
Suburban	173	42.30				
Rural	44	10.76				
Not specified	4	0.98				
Ethnic background						
Caucasian/white	379	92.67				
Asian	9	2.20				
Black	7	1.71				
Hispanic	2	0.49				
Aboriginal (North American Indians, Metis or Inuit [Inuk])	2	0.49				
Other	7	1.71				
Not specified	3	0.73				
Years of schooling						
	404	98.77	17.23	4.72	0	32
Not specified	5	1.22				

Table 2. Characteristics of participants (part 2)

	N = 409	%
Employment status		
Employed - Full time	303	74.08
Employed - Part time	26	6.36
On welfare	6	1.47
Self-employed	35	8.56
Student/Intern	15	3.67
Unemployed	18	4.40
Prefer not to answer	2	0.49
Not specified	4	0.98
Living situation		
Living with a partner/married	389	95.11
Living alone or single mother	12	2.93
Living with parents/family	4	0.98
Other	1	0.24
Prefer not to answer	1	0.24
Not specified	2	0.49
Household income, CAN\$		
<\$30,000	6	1.47
\$30,000-\$60,000	31	7.58
\$60,001-\$90,000	58	14.18
\$90,001-\$120,000	108	26.41
\$120,001-\$150,000	71	17.36
\$150,001-\$180,000	52	12.71
>\$180,000	60	14.67
Prefer not to answer	20	4.89
Not specified	3	0.73

Measures

Demographic, physical and mental health data

Data were prenatally collected on physical health, socio-demographic characteristics (age, ethnic background, education, household income, marital status, area of residence), pregnancy history, health-related behaviours (i.e., smoking, alcohol consumption, drug use, and exercise), health concerns and use of prescribed medication, as well as participants' employment status and any changes since the start of the pandemic.

Participants also completed scales assessing their well-being and mental health using validated tools. These scales were completed prenatally, as well as at 2 months and at 18 months postnatal. Maternal depression was measured using the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) (Cox et al., 1987). The EPDS is a questionnaire assessing perinatal depressive and anxiety symptoms using 10 items rated on a 4-level Likert scale. This instrument has good internal consistency (total scale and subscales: Cronbach $\alpha \geq 0.88$), as well as satisfactory validity (Cox et al., 1987; Goldberg et al., 1970). The Generalized Anxiety Disorder 7-item Scale (GAD-7) (Spitzer et al., 2006) was used to assess the presence and severity of generalized anxiety disorders. With a 4-point Likert scale, the GAD-7 has excellent internal consistency (Cronbach $\alpha=.92$), good test-retest reliability (intraclass coefficient (ICC) =0.83), and good factorial and content validity (Spitzer et al., 2006). The level of stress related to the Covid-19 pandemic was measured using a visual analogue scale ranging from 0 (no stress) to 10 (extreme stress), on which participants were asked to indicate their level of overall stress experienced since the beginning of the Covid-19 pandemic.

Child Health, Development and Sensory Avoidance

Data were collected at 2-months and 18-months postnatal on child health (sex, weight, gestational age at birth, neonatal events, Covid-19 infection, febrile seizures, major malformation

and genetic diagnoses, medical complications, and hospitalization) and sleep patterns. Aspects of child developmental progress were assessed at 18-months postnatal using the Ages and Stages, Third Edition (ASQ-3), which is an assessment tool evaluating children's developmental progress in five developmental areas (i.e., communication, gross motor, fine motor, problem solving and personal-social) (Squires et al., 2009). The ASQ-3 is used to assess whether the child's development appears to be on time, should be monitored or is at risk of developmental delays (Squires et al., 2009). The ASQ-3 has good test-retest reliability (intra-class coefficients (ICC) = 0.75-0.82), poor to good internal consistency (Cronbach's Alpha = 0.51-0.87) according to developmental domains and age intervals, as well as good predictive and discriminant validity (Rothstein et al., 2017).

Child sensory avoidance was measured at 18-months postnatal using the Avoidance subscale of the Infant/Toddler Sensory Profile – Second Edition (Dunn, 2014), which is a 54-item questionnaire completed by the caregiver to assess how the child responds to sensory events in daily life. The caregiver is asked to indicate the frequency with which the child performs the described behaviour on a 5-point Likert scale: almost always (90% of the time or more), frequently (75% of the time), half the time (50% of the time), sometimes (25% of the time), almost never (10% of the time or less). The questionnaire is divided into six sections. The first section covers the general treatment, which assesses the child's responses to routines and schedules. The next four sections cover auditory, visual, tactile, vestibular and oral sensory processing. The final section covers behavioural responses related to sensory information processing. The questions in these sections are coded according to the quadrant of sensory tendencies they represent (i.e., Sensation Seeking, Registration, Sensory Sensitivity and Sensory Avoiding). For example, the item "resists being cuddled" is part of the tactile information processing section, and the item "shows a clear aversion to almost all food" is part of the oral sensory information processing section, but both items are also part of the quadrant corresponding to sensory avoiding. Total raw

scores for the quadrants, including the sensory avoiding quadrant, are calculated by summing the raw scores of the items in the questionnaire corresponding to the quadrant. The Infant/Toddler Sensory Profile – Second Edition has poor to good internal consistency (Cronbach's alpha = 0.57-0.80), good to excellent test-retest reliability (intra-class coefficients (ICC) = 0.83-0.92), and good content and construct validity based on the Quality Criteria for Health Status Questionnaires (QCHSQ) (Licciardi et Brown, 2021; Terwee et al., 2007). The sensory avoiding subscale is thus a fair summary of sensory processing anomalies.

Statistical Analyses

Statistical analyses were carried out using RStudio (version 2023.06.1+524, Posit Software, PBC). Preliminary analyses were carried out to perform descriptive analyses and quantify the percentage of missing data for maternal prenatal and 2- and 18-month postnatal depression, anxiety and stress related to Covid-19 pandemic, and child sensory avoidance at 18 months. Raw scores from questionnaires (EPDS, GAD-7, Sensory Profile) were used to create continuous variables. The stress level related to the Covid-19 pandemic, assessed using a 10-point Likert scale question, was considered as a continuous variable. In order to control for known variables likely to affect prenatal and postnatal maternal distress (i.e., main occupation, cultural group, marital status, income, education) or child development (i.e., trimester of pregnancy, gestational age, substance use during pregnancy [alcohol, cigarettes, drugs, cannabis], infants' medical condition), their relation was tested against all maternal distress symptoms and child sensory avoidance in preliminary analyses. The relation between certain aspects of child development (communication, gross motor, fine motor, problem solving, social-relational) and maternal distress symptoms or child sensory avoidance was also tested using the Ages and Stages (ASQ-3). Only variables statistically correlated with prenatal and postnatal depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic, or child sensory avoidance were included as control variables in the statistical analyses. Pearson correlations were performed to determine

the associations between self-reported maternal symptoms of depression, anxiety and stress related to Covid-19 pandemic at each time point (prenatal, 2- and 18-months postpartum) and child sensory avoidance measured at 18 months. Correlations were corrected for multiple comparisons using the Holm-Bonferroni adjustment, which is more powerful than the Bonferroni adjustment (Chen et al., 2017; Holm, 1979). Then, a multiple regression with all statistically significant variables was performed to determine whether emotional symptoms reported by the mother (depression, anxiety and Covid-19-related stress) predict child sensory avoidance at 18 months.

RESULTS

Participants

At the time the prenatal questionnaire was completed, participants' mean gestational age was 18.7 weeks. The majority of participants were in their second trimester of pregnancy (68.46%), and fewer were in their first trimester (23.96%) or third trimester (7.09%). The mean gestational age at birth was 39.2 weeks ($SD = 1.60$) (Table 3). Few infants had medical conditions (Table 4), and the majority showed normal development in communication, gross motor, fine motor, problem-solving and interpersonal skills measured at 18 months (Tables 5 and 6).

Table 3. Women's medical characteristics related to their pregnancy

	N = 409	%	Mean	SD	Min	Max
Age at recruitment in years	407	99.51	32.64	3.96	21.17	45.87
Not specified	2	0.48				
Gestational age in weeks	267	65.28	39.2	1.60	31	43
Missing value	142	34.72				
Trimester of pregnancy at the time of survey completion						
1st trimester	98	23.96				
2nd trimester	280	68.46				
3rd trimester	29	7.09				
Not specified	2	0.49				

Table 4. Child medical conditions

	N = 409	%
Blind or partially blind	1	0.24
Nystagmus	1	0.24
Strabismus	2	0.49
Abnormal muscle tone/muscle weakness	4	0.98
Is gaining weight too slowly	30	7.33
Is gaining weight too quickly	3	0.73
Vitamins or minerals deficiencies	1	0.24
Difficulties to be fed	2	0.49
Cardiac anomaly confirmed by cardiac ultrasound	4	0.98
Stridor	5	1.22
Apnea	1	0.24
Asthma	13	3.18
Stomach infection or frequent diarrhea	1	0.24
Syndrome or condition that affect heart development	1	0.24
Brain injury	1	0.24

Note. Medical conditions shown by at least one child of the sample

Table 5. Child development: Ages and stages at 18 months

	N = 409	%
Communication		
Above the cut-off (30-60)	270	66.01
Close to the cut-off (15-29)	61	14.91
Below the cut-off (0-14)	11	2.68
Gross motor		
Above the cut-off (46-60)	287	70.17
Close to the cut-off (36-45)	19	4.64
Below the cut-off (0-35)	36	8.8
Fine motor		
Above the cut-off (45-60)	297	72.61
Close to the cut-off (35-44)	35	8.55
Below the cut-off (0-34)	10	2.44
Problem solving		
Above the cut-off (36-60)	249	60.88
Close to the cut-off (26-35)	55	13.44
Below the cut-off (0-25)	32	7.82
Personal social		
Above the cut-off (38-60)	291	71.14
Close to the cut-off (27-37)	36	8.8
Below the cut-off (0-26)	9	2.2

Note. Above the cut-off = Child's development appears to be on schedule; Close to the cut-off = Child is in the monitoring zone

Table 6. Ages and stages at 18 months: measures of central tendency and dispersion

	N	Mean	SD	Min	Max
Ages and stages at 18 months					
Communication	342	37.73	13.51	0	60
Gross Motor	342	52.98	11.32	13.03	60
Fine Motor	342	52.37	8.38	22.76	60
Problem Solving	336	43.94	11.48	6.13	60
Personal Social	336	46.84	9.15	16.19	60

Preliminary analyses

As marital status, trimester of pregnancy, number of weeks of pregnancy, household income and cigarette smoking during pregnancy were statistically correlated with prenatal and postnatal depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic, or sensory avoidance ($p < 0.05$), they were included in all statistical analysis as control variables. All variables were normally distributed, while skewness and kurtosis indices were all ± 2 and ± 7 respectively (Curran et al., 1996). All extreme scores (± 3.29 SD) were identified and replaced by scores at the limit of $z = \pm 3.29$ using the winsorizing method (Tabachnick and Fidell, 2014). Since between 37.9% and 38.63% of data were not provided by participants for depression, anxiety and stress related to Covid-19 pandemic at 2 months postnatal, this measurement time was removed from all statistical analyses. For prenatal and 18-month postnatal depression and stress related to Covid-19 pandemic, as well as for 18-month postnatal anxiety, the percentage of missing data ranged from 2.2% to 4.9%. Given the higher percentage of missing data for prenatal anxiety and sensory avoidance at 18 months (9.5% and 18.6% respectively), all statistical analyses were performed a second time using multiple imputations, as it is a recommended method for generating unbiased estimates when the number of missing data is moderate (i.e. $\leq 20\%$ for data missing at random) (Schlomer et al, 2010). Data were assumed to be missing at random (MAR), as there were no demographic characteristics or trends in the available data for these participants to suggest that the missing data were not random, and that Little's MCAR test, which was statistically significant ($p < .001$), suggested that data were not missing completely at random. The Fully Conditional Specification algorithm (FSC; van Buuren, 2012) was used to create 20

imputed databanks (Enders, 2010) from maternal prenatal and 18-month postnatal depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic, child sensory avoidance at 18 months and control variables.

Associations Between Maternal Symptoms and Sensory Avoidance

Prenatally, maternal depression ($r[304]=.23, p < .001$), anxiety ($r[304]=.22, p < .001$) and stress related to the Covid-19 pandemic ($r[304]=.13, p=.018$) were significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months. At 18 months postpartum, maternal depression ($r[304]=.21, p=.0001$) and anxiety ($r[304]=.20, p=.0004$) were significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months. The strength of the associations indicates that prenatal and 18 months postnatal depression and anxiety, as well as prenatal stress related to the Covid-19 pandemic, are weakly associated with child sensory avoidance at 18 months (Cohen, 1988). Maternal stress related to the Covid-19 pandemic at 18 months postnatal ($r[304]=.09, p=.0975$) was not significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months. All significant correlations were positive, meaning that a higher level of prenatal and 18-month postnatal depression and anxiety or of prenatal stress related to the Covid-19 pandemic is associated to a higher level of child sensory avoidance at 18 months.

The multiple imputations reproduced the same results as those obtained below at the level of correlation, except for prenatal stress related to the Covid-19 pandemic. Prenatally, maternal depression ($r[407]=.17, p=.0008$) and anxiety ($r[407]=.21, p < .001$) were significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months, but not maternal stress related to the Covid-19 pandemic ($r[407]=.10, p=.0416$). Postnatally, maternal depression ($r[407]=.15, p=.0007$) and anxiety ($r[407]=.15, p=.0115$) were significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months, but not maternal stress related to the Covid-19 pandemic ($r[407]=.09, p=.0692$).

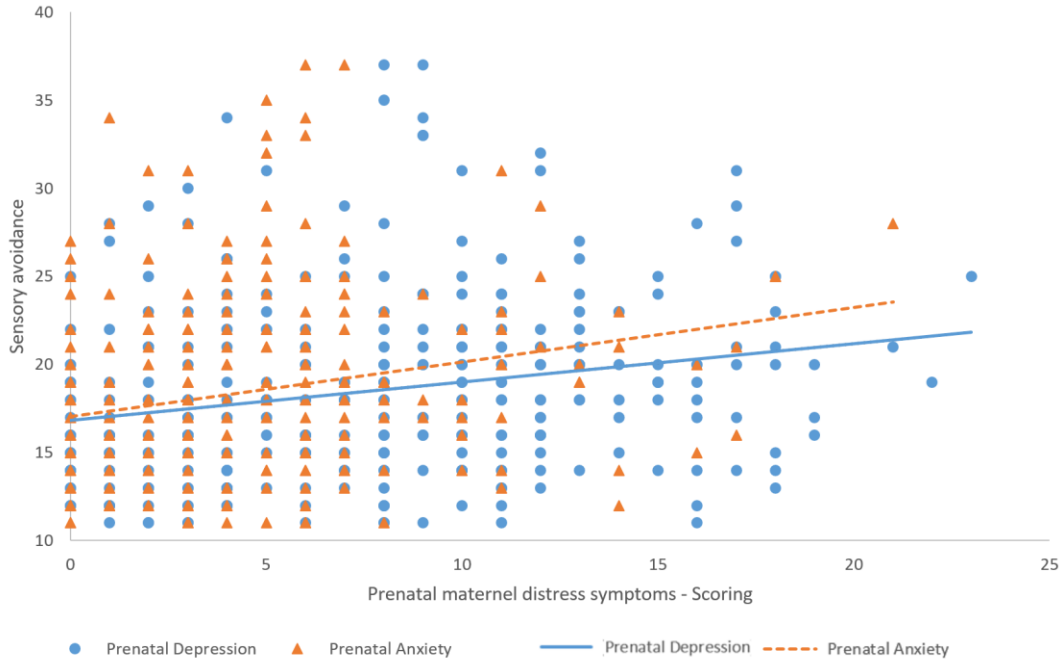


Figure 1. Correlations between prenatal maternal anxiety and depression, and child sensory avoidance

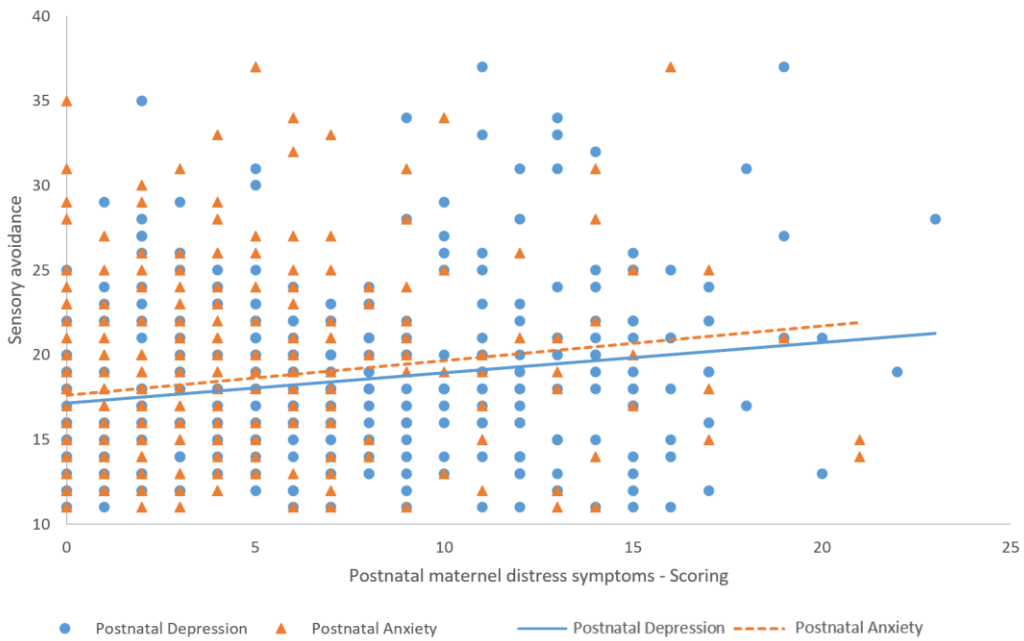


Figure 2. Correlations between postnatal maternal anxiety and depression, and child sensory avoidance

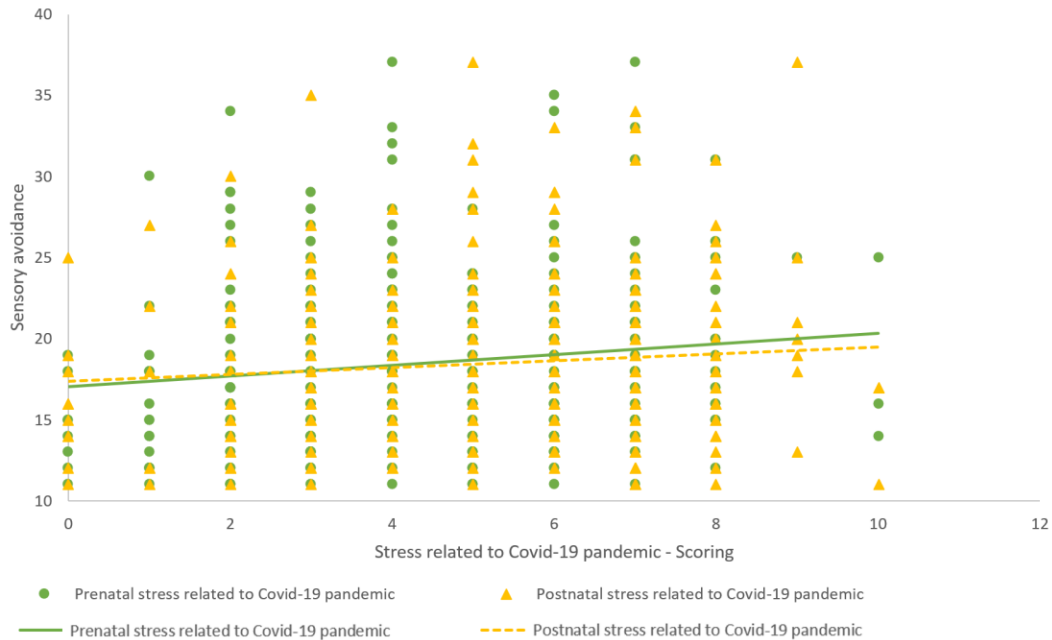


Figure 3. Correlations between maternal prenatal and 18-month postnatal stress related to Covid-19 pandemic and child sensory avoidance

Variables significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months (i.e., prenatal and 18-month postnatal maternal depression and anxiety, prenatal maternal stress related to the Covid-19 pandemic) and control variables were entered into a multiple regression as independent variables. Together, these variables significantly explained 8.37% of the variance of child sensory avoidance at 18 months ($F(10, 293)=3.77, p < .001, R^2=.08$). However, within this model, none of the maternal symptoms was significantly associated with child sensory avoidance. Analysis of the correlation matrix revealed a strong correlation between prenatal maternal depression and anxiety ($r[370]=.70, p < .001$), and between 18-month postnatal depression and anxiety ($r[391]=.67, p < .001$). Prenatal maternal stress related to the Covid-19 pandemic was also strongly correlated to prenatal depression ($r[407]=.58, p < .001$) and anxiety ($r[370]=.53, p < .001$). Despite correlation coefficients above 0.5 (Chennamaneni et al., 2016) between some predictors, there was no evidence of multicollinearity (all the variance inflation factors were < 5 and conditional indices < 30) (Belsley et al., 1980; Rogerson, 2001).

Table 7. Associations between maternal prenatal and 18-months postnatal distress symptoms and child sensory avoidance at 18 months within multiple regression model

	Estimate	Standard Error	P value
Prenatal depression	0.09	0.08	0.25
18 months postnatal depression	0.11	0.07	0.15
Prenatal anxiety	0.14	0.11	0.18
18-months postnatal anxiety	0.06	0.09	0.49
Prenatal stress related to Covid-19 pandemic	-0.06	0.18	0.71

p < 0.05

Table 8. Correlations between maternal prenatal and 18-month postnatal symptoms

	Prenatal depression	18 months postnatal depression	Prenatal anxiety	18 months postnatal anxiety	Prenatal stress related to Covid-19 pandemic
Prenatal depression	-				
18 months postnatal depression	0.46*	-			
Prenatal anxiety	0.70*	0.37*	-		
18 months postnatal anxiety	0.42*	0.67*	0.47*	-	
Prenatal stress related to Covid-19 pandemic	0.58*	0.36*	0.53*	0.31*	-

*p<.001

Multiple regression results were slightly different when conducted with imputed data. As with non-imputed data, variables that were significantly correlated with child sensory avoidance at 18 months (i.e., prenatal and 18-month postnatal maternal depression and anxiety, prenatal maternal stress related to the Covid-19 pandemic) were entered into a multiple regression as independent variables with control variables. Together, these variables significantly explained 10.7% of the variance of child sensory avoidance at 18 months ($F(10,398)=2.79, p<.05, R^2=.107$). Within this model, only prenatal anxiety was significantly associated with child sensory avoidance at 18 months ($B = 0.23, p < .001$).

Table 9. Associations between maternal prenatal and 18-months postnatal distress symptoms and child sensory avoidance within multiple regression model conducted with imputed data

	Estimate	Standard Error	P value
Prenatal depression	0.03	0.08	0.7
18 months postnatal depression	0.06	0.07	0.42
Prenatal anxiety	0.23	0.11	0.03*
18-months postnatal anxiety	0.02	0.09	0.75
Prenatal stress related to Covid-19 pandemic	-0.08	0.18	0.62

*p < 0.05

DISCUSSION

This study demonstrates that higher levels of maternal prenatal and 18-month postnatal symptoms of depression and anxiety are associated with higher levels of child sensory avoidance at 18 months. The results support that higher levels of prenatal maternal anxiety predict the variance of child sensory avoidance at 18 months. These results concur with those of Gee et al. (2021), who found that higher levels of prenatal maternal anxiety and depression, as well as higher levels of maternal anxiety and depression at 6 months postnatal, were associated with more “outside of the majority” scores on the sensory sensitivity scale in 14-month-old infants. Whereas sensory avoidance involves active self-regulatory strategies to sensory overstimulation, sensory sensitivity is characterized by passive responses to sensory overstimulation (Dunn, 1997). Our results, together with those obtained by Gee et al. (2021), suggest an association between prenatal and postnatal maternal distress and sensory processing profiles characterized by sensory hypersensitivity. Hence, our study complements the latter indicating that the association is maintained in time, and suggesting the association between maternal prenatal and postnatal distress symptoms and infants’ sensory sensitivity symptoms can also involve avoidance behaviours.

Sensory avoidance is a specific sensory processing profile characterized by a low neurological threshold and active behavioural strategies to avoid excessive sensory stimulation (Dunn, 1997). Since little research has examined children's sensory development in relation to maternal mental health, it is difficult to identify the mechanisms that are at play in this association. One of explanation may come from the mother-infant interactions. Maternal postnatal distress might influence child behavioural development through reduced number of positive mother-infant interactions caused by a lack of emotional availability and attention to child’s needs (Hanington et al., 2010), and the development of a difficult temperament in children (Thiel et al., 2021). Difficult temperament is reflected in difficulties adapting to new situations and routines, withdrawal

responses to new sensorial stimulation and intense emotional responses (Thomas et al., 1968), which is in line with active withdrawal and avoidance behaviours observed in children who are prone to sensory avoidance (Dunn, 1997).

However, the findings of our study may suggest biological mechanisms are at play in this association, since our results indicate more significant effects of maternal distress during the prenatal period, rather than the postnatal period. It was suggested that prenatal maternal stress could increase fetal exposure to maternal cortisol and increased levels of corticotropin-releasing hormone (CRH) in the placenta (Charil et al., 2010 ; O'Donnell et al., 2012). This could affect the neuroendocrine, structural and behavioural phenotype of the offspring, as well as the development of certain fetal brain areas rich in CRH receptors (O'Donnell et al., 2009; Charil et al., 2010). Prenatal maternal stress has also been linked to the alteration of the expression of certain components of the GABAergic and glutamatergic pathways (Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022). Consequently, prenatal maternal stress could affect the development of certain brain areas involved in cerebral excitability and sensory processing, lowering neurological threshold (Charil et al., 2010; Dunn, 1997; Mesulam, 1998; Navidhamidi, 2017; O'Donnell et al., 2009; Rubenstein et Merzenich, 2003; Šimić et al., 2021; Ward, 2019). Both Gee et al. (2021) and our results revealed profiles of sensorial treatment (sensitivity and avoidance) characterized by a low neurological threshold, suggesting sensory hypersensitivity. Given that child's subsequent development is likely to be influenced by poor sensory processing skills (Dunn, 1997), our study demonstrates the value of studying and considering the factors likely to influence children's sensory development.

Moreover, our study stands out for having examined prenatal and postnatal maternal stress related to the Covid-19 pandemic and its possible association with sensory avoidance. However, prenatal and 18-month postnatal stress related to the Covid-19 pandemic were not associated with or predictive of infant sensory sensitivity. This was not expected considering the

literature supporting a link between prenatal and postnatal maternal stress and child development (Charil et al., 2010; King and Laplante, 2005; O'Donnell et al., 2009; Thiel et al., 2021). Indeed, it is possible that stress specifically linked to the Covid-19 pandemic has not detectable effect on child development, but that overall maternal stress does. Furthermore, our results showed a greater effect of prenatal maternal anxiety compared to the other symptoms of prenatal and 18-month postnatal maternal distress. Although conceptually distinct, as stress refers to a reaction to a real or perceived threat while anxiety arises from the anticipation of a potential danger, anxiety and stress are closely related (Daviu et al., 2019). In addition, prenatal anxiety and stress, as well as being prevalent during pregnancy, often occur together (Obrochta et al., 2020). Although the biological mechanisms proposed in the literature may be sources of explanation for the observed link between prenatal anxiety and sensory avoidance, our study does not elucidate whether the mechanisms by which prenatal maternal stress affects offspring development still apply to prenatal anxiety, or whether prenatal anxiety affects child sensory development through other mechanisms.

Most participants were in their second trimester of pregnancy when they completed their prenatal questionnaires, which is a particularly vulnerable window for fetal neurodevelopment, as neurogenesis and neuronal migration processes are particularly active (Andersen, 2003; Ge et al., 2015). Thus, exposure to prenatal maternal stress during the second trimester of pregnancy may particularly influence fetal brain development (Andersen, 2003; Buss et al., 2010; Ge et al., 2015), affecting subsequent child cognitive development (King et al., 2012). As we found higher effect of anxiety during the prenatal period and considering that most of our participants were in their second trimester when they completed their prenatal questionnaires, our results corroborate studies regarding timing of exposure to prenatal maternal distress on child development (Anderson, 2003; Buss et al., 2010; Ge et al., 2015; King et al., 2012).

The respective associations between prenatal and 18-month postnatal symptoms of maternal distress and child sensory avoidance at 18 months were observed among children with typical development. In fact, within the CONCEPTION study, the developmental spheres assessed using the ASQ-3 (i.e., communication, gross motor, fine motor, problem solving and personal-social) were not significantly associated with prenatal and 18-month postnatal symptoms of depression, anxiety and stress related to the Covid-19 pandemic, nor with sensory avoidance at 18 months. However, numerous studies support an association between pre- and postnatal symptoms of maternal distress and child cognitive, language, motor, behavioural and socio-emotional development (Ali et al., 2013; Azak, 2012; Gao et al., 2007; Hanington et al., 2010; King and Laplante, 2005; Nasreen et al., 2013; Polte et al., 2019; Quevedo et al., 2012; Thiel et al., 2021). Given that a large proportion of the children in the sample showed normal development across the different developmental spheres assessed (i.e., between 60.8% and 72.6%), it is possible that prenatal and 18-month postnatal maternal distress did not impact the developmental spheres as assessed through the ASQ-3. Thus, the associations observed between prenatal and 18-month postnatal symptoms of maternal distress and child sensory avoidance at 18 months were unlikely to be influenced by atypical child development.

Limitations of this study must be considered. For example, some of the measurement scales used are very circumscribed in time, since the depression and anxiety screening scales assess symptoms experienced in the seven to fourteen days preceding completion of the questionnaire. Thus, it is not possible to know whether these symptoms persisted over time, and what effect persistence of symptoms would have had on the study results. However, we have used validated tools to measure maternal mental health which yields results indicative of symptoms of depression and anxiety. Also, this study cannot reveal the relation between sensory avoidance and temperament peculiarities, which have been observed as influencing child behavioural development in other correlational studies (Abulizi et al., 2017; Derauf et al., 2011).

This limits the interpretation of the observed associations between maternal distress symptoms and sensory avoidance, which could be due either to neurological reasons, such as a particular sensory processing profile such as sensory hypersensitivity, or to behavioural tendencies, arising for example from a difficult temperament. Lastly, all variables were measured from questionnaires completed by the mothers, including variables relating to their child. This could have led to a bias in the evaluation of variables related to the child's health and development. The size of the observed associations could have been artificially inflated. Despite these limitations, this study revealed for the first time associations between prenatal maternal emotional symptoms and sensory avoidance, which can subsequently affect the infants' and children's behaviours. As a result, the findings reveal new mechanistic avenues to explain the associations between prenatal maternal emotional symptoms and postnatal child neurodevelopment.

CONCLUSION

From a sample of women in the perinatal period during the Covid-19 pandemic, our study has shown that maternal prenatal and 18-month postnatal symptoms of depression and anxiety are associated to child sensory avoidance at 18 months. We have shown that prenatal anxiety significantly contributes to the prediction of child sensory avoidance at 18 months. Although the influence of maternal mental health on the child's sensory development is understudied, our study is in line with the literature supporting an association between prenatal and postnatal maternal distress and child cerebral and behavioural development. This study highlights the importance of considering the influence of maternal mental health on children's sensory development in future studies and in clinical care.

REFERENCES

- Abulizi, X., Pryor, L., Michel, G., Melchior, M., van der Waerden, J., & EDEN Mother–Child Cohort Study Group (2017). Temperament in infancy and behavioural and emotional problems at age 5.5: The EDEN mother-child cohort. *PloS one*, *12*(2), e0171971. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171971>
- Ali, N. S., Mahmud, S., Khan, A., & Ali, B. S. (2013). Impact of postpartum anxiety and depression on child's mental development from two peri-urban communities of Karachi, Pakistan: a quasi-experimental study. *BMC psychiatry*, *13*, 274. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-274>
- Allen, C. P., Dunkley, B. T., Muthukumaraswamy, S. D., Edden, R., Evans, C. J., Sumner, P., Singh, K. D., & Chambers, C. D. (2014). Enhanced awareness followed reversible inhibition of human visual cortex: a combined TMS, MRS and MEG study. *PloS one*, *9*(6), e100350. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100350>
- Andersen S. L. (2003). Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity?. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *27*(1-2), 3–18. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(03\)00005-8](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(03)00005-8)
- Ayaz, R., Hocaoglu, M., Günay, T., Yardımcı, O. D., Turgut, A., & Karateke, A. (2020). Anxiety and depression symptoms in the same pregnant women before and during the COVID-19 pandemic. *Journal of perinatal medicine*, *48*(9), 965–970. <https://doi.org/10.1515/jpm-2020-0380>
- Azak S. (2012). Maternal depression and sex differences shape the infants' trajectories of cognitive development. *Infant behaviour & development*, *35*(4), 803–814. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2012.07.017>

- Baek, H., Yi, M. H., Pandit, S., Park, J. B., Kwon, H. H., Zhang, E., Kim, S., Shin, N., Kim, E., Lee, Y. H., Kim, Y., Kim, D. W., & Kang, J. W. (2016). Altered expression of KCC2 in GABAergic interneuron contributes prenatal stress-induced epileptic spasms in infant rat. *Neurochemistry international*, 97, 57–64. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2016.05.006>
- Barros, V. G., Duhalde-Vega, M., Caltana, L., Brusco, A., & Antonelli, M. C. (2006). Astrocyte-neuron vulnerability to prenatal stress in the adult rat brain. *Journal of neuroscience research*, 83(5), 787–800. <https://doi.org/10.1002/jnr.20758>
- Belsley, D.A., Kuh, E. and Welsch, R.E. (1980) Regression Diagnostics; Identifying Influence Data and Source of Collinearity. Wiley, New York. <http://dx.doi.org/10.1002/0471725153>
- Bérard, A., Gorgui, J., Tchunte, V., Lacasse, A., Gomez, Y. H., Côté, S., King, S., Muanda, F., Mufike, Y., Boucoiran, I., Nuyt, A. M., Quach, C., Ferreira, E., Kaul, P., Winqvist, B., O'Donnell, K. J., Eltonsy, S., Chateau, D., Zhao, J. P., Hanley, G., ... Zaphiratos, V. (2022). The COVID-19 Pandemic Impacted Maternal Mental Health Differently Depending on Pregnancy Status and Trimester of Gestation. *International journal of environmental research and public health*, 19(5), 2926. <https://doi.org/10.3390/ijerph19052926>
- Berthelot, N., Lemieux, R., Garon-Bissonnette, J., Drouin-Maziade, C., Martel, É., & Maziade, M. (2020). Uptrend in distress and psychiatric symptomatology in pregnant women during the coronavirus disease 2019 pandemic. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 99(7), 848–855. <https://doi.org/10.1111/aogs.13925>
- Buss, C., Davis, E. P., Muftuler, L. T., Head, K., & Sandman, C. A. (2010). High pregnancy anxiety during mid-gestation is associated with decreased gray matter density in 6-9-year-old children. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 141–153. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.07.010>

- Charil, A., Laplante, D. P., Vaillancourt, C., & King, S. (2010). Prenatal stress and brain development. *Brain research reviews*, 65(1), 56–79.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2010.06.002>
- Chen, S. Y., Feng, Z., & Yi, X. (2017). A general introduction to adjustment for multiple comparisons. *Journal of thoracic disease*, 9(6), 1725–1729.
<https://doi.org/10.21037/jtd.2017.05.34>
- Chennamaneni, P.R., Echambadi, R., Hess, J.D., & Syam, N. (2016). Diagnosing harmful collinearity in moderated regressions: A roadmap. *International Journal of Research in Marketing*, 33(1), 172-182. <https://doi.org/10.1016/j.ijresmar.2015.08.004>
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Cox, J. L., Holden, J. M. et Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 150, 782–786. <https://doi.org/10.1192/bjp.150.6.782>
- Crombie, G. K., Palliser, H. K., Shaw, J. C., Hodgson, D. M., Walker, D. W., & Hirst, J. J. (2021). Effects of prenatal stress on behavioural and neurodevelopmental outcomes are altered by maternal separation in the neonatal period. *Psychoneuroendocrinology*, 124, 105060.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.105060>
- Crombie, G. K., Palliser, H. K., Shaw, J. C., Hodgson, D. M., Walker, D. W., & Hirst, J. J. (2022). Evaluating changes in GABAergic and glutamatergic pathways in early life following prenatal stress and postnatal neurosteroid supplementation. *Psychoneuroendocrinology*, 139, 105705.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105705>

- Curran, P. J., West, S. G., & Finch, J. F. (1996). The robustness of test statistics to nonnormality and specification error in confirmatory factor analysis. *Psychological Methods*, 1(1), 16–29. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.1.1.16>
- Daviu, N., Bruchas, M. R., Moghaddam, B., Sandi, C., & Beyeler, A. (2019). Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiology of stress*, 11, 100191. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100191>
- Dennis, C. L., Falah-Hassani, K., & Shiri, R. (2017). Prevalence of antenatal and postnatal anxiety: systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 210(5), 315–323. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.116.187179>
- Derauf, C., LaGasse, L., Smith, L., Newman, E., Shah, R., Arria, A., Huestis, M., Haning, W., Strauss, A., Della Grotta, S., Dansereau, L., Lin, H., & Lester, B. (2011). Infant temperament and high-risk environment relate to behaviour problems and language in toddlers. *Journal of developmental and behavioural pediatrics : JDBP*, 32(2), 125–135. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e31820839d7>
- Dunkel Schetter, C., & Tanner, L. (2012). Anxiety, depression and stress in pregnancy: implications for mothers, children, research, and practice. *Current opinion in psychiatry*, 25(2), 141–148. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283503680>
- Dunn W. Sensory Profile-2 user's manual. San Antonio (TX): Pearson; 2014.
- Dunn, W. (1997). The Impact of Sensory Processing Abilities on the Daily Lives of Young Children and Their Families: A Conceptual Model. *Infants and Young Children*, 9, 23-35.
- Edden, R. A., Muthukumaraswamy, S. D., Freeman, T. C., & Singh, K. D. (2009). Orientation discrimination performance is predicted by GABA concentration and gamma oscillation frequency in human primary visual cortex. *The Journal of neuroscience : the official journal*

of the Society for Neuroscience, 29(50), 15721–15726.

<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4426-09.2009>

Enders, C. K. (2010). *Applied missing data analysis*. Guilford Press.

Gao, W., Paterson, J., Abbott, M., Carter, S., & Iusitini, L. (2007). Maternal mental health and child behaviour problems at 2 years: findings from the Pacific Islands Families Study. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 41(11), 885–895.

<https://doi.org/10.1080/00048670701634929>

Gavin, N. I., Gaynes, B. N., Lohr, K. N., Meltzer-Brody, S., Gartlehner, G., & Swinson, T. (2005). Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstetrics and gynecology*, 106(5 Pt 1), 1071–1083.

<https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000183597.31630.db>

Gee, B. M., Aubuchon-Endsley, N. L., & Prow, A. (2021). Perinatal Maternal Mental Health and Breastfeeding Are Associated with Infant and Toddler Sensory Profiles. *Children (Basel, Switzerland)*, 8(9), 766. <https://doi.org/10.3390/children8090766>

Ge, X., Shi, Y., Li, J., Zhang, Z., Lin, X., Zhan, J., Ge, H., Xu, J., Yu, Q., Leng, Y., Teng, G., Feng, L., Meng, H., Tang, Y., Zang, F., Toga, A. W., & Liu, S. (2015). Development of the human fetal hippocampal formation during early second trimester. *NeuroImage*, 119, 33–43.

<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.06.055>

Glover V. (2014). Maternal depression, anxiety and stress during pregnancy and child outcome; what needs to be done. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology*, 28(1), 25–35. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.017>

- Goldberg, D. P., Cooper, B., Eastwood, M. R., Kedward, H. B. et Shepherd, M. (1970). A standardized psychiatric interview for use in community surveys. *British journal of preventive & social medicine*, 24(1), 18–23. <https://doi.org/10.1136/jech.24.1.18>
- Hanington, L., Ramchandani, P., & Stein, A. (2010). Parental depression and child temperament: assessing child to parent effects in a longitudinal population study. *Infant behaviour & development*, 33(1), 88–95. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.11.004>
- Holm, S. (1979). A Simple Sequentially Rejective Multiple Test Procedure. *Scandinavian Journal of Statistics*, 6(2), 65–70. <http://www.jstor.org/stable/4615733>
- Iyengar, U., Jaiprakash, B., Haitzuka, H., & Kim, S. (2021). One Year Into the Pandemic: A Systematic Review of Perinatal Mental Health Outcomes During COVID-19. *Frontiers in psychiatry*, 12, 674194. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.674194>
- Karam, F., Sheehy, O., Huneau, M. C., Chambers, C., Fraser, W. D., Johnson, D., Kao, K., Martin, B., Riordan, S. H., Roth, M., St-André, M., Lavigne, S. V., Wolfe, L., & Bérard, A. (2016). Impact of maternal prenatal and parental postnatal stress on 1-year-old child development: results from the OTIS antidepressants in pregnancy study. *Archives of women's mental health*, 19(5), 835–843. <https://doi.org/10.1007/s00737-016-0624-6>
- Kawamura, T., Chen, J., Takahashi, T., Ichitani, Y., & Nakahara, D. (2006). Prenatal stress suppresses cell proliferation in the early developing brain. *Neuroreport*, 17(14), 1515–1518. <https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000236849.53682.6d>
- King, S., & Laplante, D. P. (2005). The effects of prenatal maternal stress on children's cognitive development: Project Ice Storm. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 8(1), 35–45. <https://doi.org/10.1080/10253890500108391>

- King, S., Dancause, K., Turcotte-Tremblay, A. M., Veru, F., & Laplante, D. P. (2012). Using natural disasters to study the effects of prenatal maternal stress on child health and development. *Birth defects research. Part C, Embryo today : reviews*, 96(4), 273–288. <https://doi.org/10.1002/bdrc.21026>
- Kingston, D., Heaman, M., Fell, D., Dzakpasu, S., & Chalmers, B. (2012). Factors associated with perceived stress and stressful life events in pregnant women: findings from the Canadian Maternity Experiences Survey. *Maternal and child health journal*, 16(1), 158–168. <https://doi.org/10.1007/s10995-010-0732-2>
- Kingston, D., Sword, W., Krueger, P., Hanna, S., & Markle-Reid, M. (2012). Life course pathways to prenatal maternal stress. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing : JOGNN*, 41(5), 609–626. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2012.01381.x>
- Ko, S., Zhao, M. G., Toyoda, H., Qiu, C. S., & Zhuo, M. (2005). Altered behavioural responses to noxious stimuli and fear in glutamate receptor 5 (GluR5)- or GluR6-deficient mice. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 25(4), 977–984. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4059-04.2005>
- Kraszpulski, M., Dickerson, P. A., & Salm, A. K. (2006). Prenatal stress affects the developmental trajectory of the rat amygdala. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 9(2), 85–95. <https://doi.org/10.1080/10253890600798109>
- Lemaire, V., Koehl, M., Le Moal, M., & Abrous, D. N. (2000). Prenatal stress produces learning deficits associated with an inhibition of neurogenesis in the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(20), 11032–11037. <https://doi.org/10.1073/pnas.97.20.11032>

- Licciardi, L., & Brown, T. (2023). An overview & critical review of the Sensory Profile - second edition. *Scandinavian journal of occupational therapy*, 30(6), 758–770. <https://doi.org/10.1080/11038128.2021.1930148>
- Liu, J., Hung, P., Alberg, A. J., Hair, N. L., Whitaker, K. M., Simon, J., & Taylor, S. K. (2021). Mental health among pregnant women with COVID-19-related stressors and worries in the United States. *Birth (Berkeley, Calif.)*, 48(4), 470–479. <https://doi.org/10.1111/birt.12554>
- Lu, X., & Lin, Z. (2021). COVID-19, Economic Impact, Mental Health, and Coping Behaviors: A Conceptual Framework and Future Research Directions. *Frontiers in psychology*, 12, 759974. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.759974>
- MacDonald, J. J., Baxter-King, R., Vavreck, L., Naeim, A., Wenger, N., Sepucha, K., & Stanton, A. L. (2022). Depressive Symptoms and Anxiety During the COVID-19 Pandemic: Large, Longitudinal, Cross-sectional Survey. *JMIR mental health*, 9(2), e33585. <https://doi.org/10.2196/33585>
- Mesulam M. M. (1998). From sensation to cognition. *Brain : a journal of neurology*, 121 (Pt 6), 1013–1052. <https://doi.org/10.1093/brain/121.6.1013>
- Mughal, M. K., Giallo, R., Arnold, P., Benzies, K., Kehler, H., Bright, K., & Kingston, D. (2018). Trajectories of maternal stress and anxiety from pregnancy to three years and child development at 3 years of age: Findings from the All Our Families (AOF) pregnancy cohort. *Journal of affective disorders*, 234, 318–326. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.095>
- Murmu, M. S., Salomon, S., Biala, Y., Weinstock, M., Braun, K., & Bock, J. (2006). Changes of spine density and dendritic complexity in the prefrontal cortex in offspring of mothers exposed to stress during pregnancy. *The European journal of neuroscience*, 24(5), 1477–1487. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2006.05024.x>

- Nasreen, H. E., Kabir, Z. N., Forsell, Y., & Edhborg, M. (2013). Impact of maternal depressive symptoms and infant temperament on early infant growth and motor development: results from a population based study in Bangladesh. *Journal of affective disorders*, 146(2), 254–261. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.09.013>
- Navidhamidi, M., Ghasemi, M., & Mehranfard, N. (2017). Epilepsy-associated alterations in hippocampal excitability. *Reviews in the neurosciences*, 28(3), 307–334. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2016-0059>
- Obrochta, C. A., Chambers, C., & Bandoli, G. (2020). Psychological distress in pregnancy and postpartum. *Women and birth : journal of the Australian College of Midwives*, 33(6), 583–591. <https://doi.org/10.1016/j.wombi.2020.01.009>
- O'Donnell, K. J., Bugge Jensen, A., Freeman, L., Khalife, N., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2012). Maternal prenatal anxiety and downregulation of placental 11 β -HSD2. *Psychoneuroendocrinology*, 37(6), 818–826. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.09.014>
- O'Donnell, K., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2009). Prenatal stress and neurodevelopment of the child: focus on the HPA axis and role of the placenta. *Developmental neuroscience*, 31(4), 285–292. <https://doi.org/10.1159/000216539>
- Polte, C., Junge, C., von Soest, T., Seidler, A., Eberhard-Gran, M., & Garthus-Niegel, S. (2019). Impact of Maternal Perinatal Anxiety on Social-Emotional Development of 2-Year-Olds, A Prospective Study of Norwegian Mothers and Their Offspring : The Impact of Perinatal Anxiety on Child Development. *Maternal and child health journal*, 23(3), 386–396. <https://doi.org/10.1007/s10995-018-2684-x>
- Puts, N. A., Edden, R. A., Evans, C. J., McGlone, F., & McGonigle, D. J. (2011). Regionally specific human GABA concentration correlates with tactile discrimination thresholds. *The*

- Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 31(46), 16556–16560. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4489-11.2011>
- Quevedo, L. A., Silva, R. A., Godoy, R., Jansen, K., Matos, M. B., Tavares Pinheiro, K. A., & Pinheiro, R. T. (2012). The impact of maternal postpartum depression on the language development of children at 12 months. *Child: care, health and development*, 38(3), 420–424. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2011.01251.x>
- Racine, N., Hetherington, E., McArthur, B. A., McDonald, S., Edwards, S., Tough, S., & Madigan, S. (2021). Maternal depressive and anxiety symptoms before and during the COVID-19 pandemic in Canada: a longitudinal analysis. *The lancet. Psychiatry*, 8(5), 405–415. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00074-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00074-2)
- Reynolds, S., & Lane, S. J. (2008). Diagnostic validity of sensory over-responsivity: a review of the literature and case reports. *Journal of autism and developmental disorders*, 38(3), 516–529. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0418-9>
- Rogerson, P.A., “Statistical Methods for Geography,” SAGE Publications Ltd, London, 2001.
- Rothstein, A., Miskovic, A., & Nitsch, k. (2017). Brief Review of Psychometric Properties and Clinical Utility of the Ages and Stages Questionnaires, Third Edition for Evaluating Pediatric Development. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 98(4), 809-810. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.11.001>
- Rubenstein, J. L., & Merzenich, M. M. (2003). Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes, brain, and behaviour*, 2(5), 255–267. <https://doi.org/10.1034/j.1601-183x.2003.00037.x>

- Schlomer, G. L., Bauman, S., & Card, N. A. (2010). Best practices for missing data management in counseling psychology. *Journal of counseling psychology*, 57(1), 1–10. <https://doi.org/10.1037/a0018082>
- Shaw, J. C., Crombie, G. K., Zakar, T., Palliser, H. K., & Hirst, J. J. (2020). Perinatal compromise contributes to programming of GABAergic and glutamatergic systems leading to long-term effects on offspring behaviour. *Journal of neuroendocrinology*, 32(1), e12814. <https://doi.org/10.1111/jne.12814>
- Šimić, G., Tkalčić, M., Vukić, V., Mulc, D., Španić, E., Šagud, M., Olucha-Bordonau, F. E., Vukšić, M., & R Hof, P. (2021). Understanding Emotions: Origins and Roles of the Amygdala. *Biomolecules*, 11(6), 823. <https://doi.org/10.3390/biom11060823>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of internal medicine*, 166(10), 1092–1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Squires, J., Twombly, E., Bricker, D. D., & Potter, L. (2009). *ASQ-3 user's guide*. Paul H. Brookes Publishing Company.
- Statistique Canada. (2023, August 31). *Low income cut-offs (LICOs) before and after tax by community size and family size, in current dollars*. <https://www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/en/tv.action?pid=1110024101>
- Szuran, T., Zimmermann, E., & Welzl, H. (1994). Water maze performance and hippocampal weight of prenatally stressed rats. *Behavioural brain research*, 65(2), 153–155. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(94\)90100-7](https://doi.org/10.1016/0166-4328(94)90100-7)
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2014). *Using Multivariate Statistics* (6th ed.). Harlow: Pearson Education.

- Terwee, C. B., Bot, S. D., de Boer, M. R., van der Windt, D. A., Knol, D. L., Dekker, J., Bouter, L. M., & de Vet, H. C. (2007). Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *Journal of clinical epidemiology*, 60(1), 34–42. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2006.03.012>
- Thomas, A., Chess, S., & Birch, H. G. (1968). *Temperament and Behavior Disorders in Children*. New York: New York University Press.
- Thiel, F., Eberhard-Gran, M., & Garthus-Niegel, S. (2021). The Impact of Perinatal Life Stress on Infant Temperament and Child Development: A 2-Year Follow-Up Cohort Study. *Journal of developmental and behavioural pediatrics: JDBP*, 42(4), 299–306. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000887>
- Ugarte, S. D., Homanics, G. E., Firestone, L. L., & Hammond, D. L. (2000). Sensory thresholds and the antinociceptive effects of GABA receptor agonists in mice lacking the beta3 subunit of the GABA(A) receptor. *Neuroscience*, 95(3), 795–806. [https://doi.org/10.1016/s0306-4522\(99\)00481-9](https://doi.org/10.1016/s0306-4522(99)00481-9)
- van Buuren, S. (2012). *Flexible Imputation of Missing Data* (1st ed.). Chapman and Hall/CRC. <https://doi.org/10.1201/b11826>
- Ward J. (2019). Individual differences in sensory sensitivity: A synthesizing framework and evidence from normal variation and developmental conditions. *Cognitive neuroscience*, 10(3), 139–157. <https://doi.org/10.1080/17588928.2018.1557131>
- Zanardo, V., Manghina, V., Giliberti, L., Vettore, M., Severino, L., & Straface, G. (2020). Psychological impact of COVID-19 quarantine measures in northeastern Italy on mothers in the immediate postpartum period. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 150(2), 184–188. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13249>

Discussion générale

Rappel des objectifs et principaux résultats

L'objectif général de ce mémoire était d'étudier la relation entre les symptômes maternels prénataux et postnataux de dépression, d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19 et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Nous avons trouvé que la dépression et l'anxiété prénatales et à 18 mois postnatal étaient faiblement associées à l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois; des niveaux plus élevés de ces symptômes chez la mère étaient associés à des niveaux d'évitement sensoriel plus élevés chez l'enfant. Le stress lié à pandémie de Covid-19 à 18 mois postnatal, ainsi qu'en période prénatale lorsque le test de corrélation était effectué à partir des données imputées, n'était pas associé à l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Le développement de l'enfant étant complexe et multifactoriel, son développement sensoriel serait au moins en partie attribuable aux symptômes prénataux et postnataux de détresse maternelle étudiés. La présence de relations entre les symptômes prénataux et postnataux de détresse maternelle et l'évitement sensoriel chez l'enfant fait ressortir l'effet contributoire de la santé mentale maternelle sur le développement sensoriel de l'enfant. Nos résultats soutiennent ainsi l'intérêt d'étudier et de prendre en compte ces relations dans les futures recherches et interventions cliniques.

Par ailleurs, en intégrant au sein d'un modèle de régression multiple les symptômes prénataux et à 18 mois postnatal de dépression et d'anxiété, ainsi que le stress prénatal lié à la pandémie de Covid-19, nous avons observé qu'ensemble, ces symptômes de détresse maternelle permettent de prédire une partie de la variance de l'évitement sensoriel chez l'enfant. Lorsque le modèle de régression multiple était réalisé à partir des données imputées, seule l'anxiété maternelle prénatale ressortait significativement liée à l'évitement sensoriel chez l'enfant. Ainsi, l'anxiété maternelle prénatale s'avérait un meilleur prédicteur de l'évitement sensoriel chez l'enfant que les autres symptômes de détresse maternelle étudiés.

Analyses statistiques avant et après imputations multiples

Lorsque l'analyse de régression multiple était réalisée sans imputation multiple, la dépression et l'anxiété prénatales et à 18 mois postnatal, ainsi que le stress prénatal lié à la pandémie de Covid-19, permettaient de prédire significativement une partie de la variance de l'évitement sensoriel chez l'enfant. Cependant, aucun de ces symptômes de détresse maternelle n'était significativement lié à l'évitement sensoriel au sein de ce modèle. Ainsi, aucun de ces symptômes ne ressortait comme ayant un effet additif par rapport aux autres sur l'évitement sensoriel. Puisqu'il y avait de fortes corrélations entre certains des symptômes prénataux et à 18 mois postnatal de détresse maternelle, nous nous sommes assurés qu'il n'y avait pas de problème de multicolinéarité, qui est un problème statistique survenant lorsque les corrélations entre les variables indépendantes sont trop élevées. En effet, l'erreur-type des bêtas risque d'être surestimée lorsque la multicolinéarité est élevée, ce qui augmente l'erreur de type 2, soit le fait de ne pas détecter un effet réel (Mageau, 2022). Bien que certains coefficients de corrélation entre nos variables indépendantes étaient supérieurs au critère de 0,5 défini par Chennamaneni et al. (2016), tous les indices d'inflation de la variance (VIFs) étaient inférieurs au seuil de 5 recommandé par Rogerson (2001), et tous les indices conditionnels étaient inférieurs au critère de 30 rapporté par Belsley et al. (1980). Ainsi, nous avons confiance que nos résultats n'ont pas été affectés par un problème de multicolinéarité.

Pourtant, lorsque l'analyse de régression multiple était effectuée à partir des données imputées, non seulement le modèle était statistiquement significatif, mais uniquement l'anxiété prénatale ressortait significativement liée à l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Étant donné que le pourcentage de données manquantes était plus élevé pour l'anxiété maternelle prénatale que pour les autres symptômes de détresse maternelle, il est possible que la variabilité des valeurs retrouvée au sein de l'échantillon ne fût pas suffisante et représentative de celle retrouvée au sein de la population. En effet, pour l'échelle mesurant l'anxiété maternelle

prénatale, 91,08% des participantes présentaient un score entre 0 et 10, tandis que seulement 8,92% des participantes présentaient un score entre 11 et 21. Lorsque la variance est insuffisante, les relations entre les variables peuvent être sous-estimées et ne pas bien représenter l'effet qui pourrait être trouvé au sein de la population (Mageau, 2022). Ainsi, en faisant des imputations multiples, nous nous sommes assurés d'avoir une variance suffisante ne sous-estimant pas la relation entre l'anxiété maternelle prénatale et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois, ce qui pourrait expliquer l'obtention de résultats différents après la réalisation d'imputations multiples.

Valeur p utilisée pour sélectionner les prédicteurs candidats du modèle de régression multiple

Afin de déterminer les variables indépendantes à intégrer dans le modèle de régression multiple, uniquement les symptômes maternels prénataux et à 18 mois postnatal significativement associés à l'évitement sensoriel ($p < 0.05$) ont été intégrés. Ainsi, le stress maternel lié à la pandémie de Covid-19 à 18 mois postnatal, n'étant pas statistiquement corrélé à l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois ($p > 0.05$), n'a pas été intégré dans l'analyse de régression multiple. Cependant, le critère utilisé de 0,05 étant plus sévère, certains prédicteurs potentiels qui n'étaient pas statistiquement significatifs en analyse bivariée auraient pu être rejetés à tort (Sun et al., 1996). Cela pourrait être notamment le cas si des facteurs confondants influençant la relation entre le prédicteur potentiel et la variable indépendante n'avaient pas été correctement contrôlés (Sun et al., 1996). Comme plusieurs auteurs recommandent plutôt d'utiliser un critère de $p < 0.25$ afin de sélectionner les prédicteurs potentiels à intégrer dans le modèle de régression multiple (Hosmer et Lemeshow, 2013 ; Sun et al., 1996), nous avons répété l'analyse de régression multiple avec cette valeur afin de s'assurer que nous n'avons pas rejeté à tort des prédicteurs potentiels. Ainsi, comme analyse complémentaire, nous avons intégré le stress maternel lié à la pandémie de Covid-19 à 18 mois postnatal aux autres symptômes préalablement intégrés dans le modèle de régression testé (c.-à-d. dépression prénatale et à 18 mois postnatal,

anxiété prénatale et à 18 mois postnatal, stress prénatal lié à la pandémie de Covid-19). Les résultats obtenus dans cette analyse ont permis d'obtenir des résultats tout à fait analogues à ceux obtenus dans le cadre de notre étude. Nous avons ainsi confiance de ne pas avoir rejeté à tort le stress maternel lié à la pandémie de Covid-19 à 18 mois postnatal comme prédicteur potentiel de l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois.

Particularités du contexte pandémique de l'étude

En étant conduite dans le contexte particulier de la pandémie de Covid-19, notre étude a pu considérer l'apport de facteurs de stress supplémentaires propres à cet événement exceptionnel survenu sur une période relativement longue, qui sont susceptibles d'avoir exacerbé certains symptômes prénataux et postnataux de détresse maternelle (Kerker et al., 2023). En effet, les femmes en période prénatale et postnatale sont particulièrement vulnérables au niveau de leur santé mentale, alors qu'elles sont plus à risque de souffrir de dépression et d'anxiété (Kerker et al., 2023). Des conditions préexistantes au niveau de la santé mentale pourraient avoir été exacerbées par le stress supplémentaire découlant de la modification des soins périnataux et de la diminution du support social en conformité aux mesures sanitaires, ainsi que des inquiétudes supplémentaires pour la santé des femmes enceintes et celle de leur nouveau-né (Iyengar et al., 2021 ; Kerker et al., 2023 ; Liu et al., 2021). Ainsi, les symptômes de dépression, d'anxiété et de stress pourraient avoir été exacerbés par la pandémie de Covid-19 (Kerker et al., 2023), nous permettant de mettre en évidence de potentielles relations entre la détresse maternelle prénatale et à 18 mois postnatal et le développement sensoriel de l'enfant à 18 mois. Dans le cadre de futures recherches, il serait judicieux d'étudier si les associations observées entre les symptômes prénataux et à 18 mois postnatal de dépression, d'anxiété et de stress chez la mère et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois sont également observées en contexte normal.

Pourtant, selon les résultats que nous avons obtenus, le stress prénatal et à 18 mois postnatal ressenti spécifiquement par rapport à la pandémie de Covid-19 n'est pas associé à l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois, et il n'apporte pas d'effet supplémentaire sur la relation observée entre l'anxiété maternelle prénatale et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Nous ne nous attendions pas forcément à ce résultat, alors que certaines études menées en contexte de catastrophes naturelles ont mis en lien le stress maternel prénatal et le développement cognitif, langagier et moteur de l'enfant (King et Laplante, 2005 ; Moss et al, 2017). Étant donné que la majorité de nos participantes avaient un emploi, vivaient avec un(e) partenaire et avaient un revenu élevé, elles avaient potentiellement des facteurs de protection faisant en sorte qu'elles étaient moins affectées par certains des facteurs de stress supplémentaires de la pandémie (confinement, distanciation sociale, perte d'emploi) (Iyengar et al., 2021 ; Liu et al., 2021). Cette hypothèse rejoint le fait qu'un pourcentage important de participantes ont indiqué avoir ressenti des niveaux faibles à modérés de stress par rapport à la pandémie de Covid-19 (sur une échelle de 10 points, environ 84% des participantes ont coté entre 0 et 6 en prénatal et entre 0 et 7 à 18 mois postnatal). Puisque la pandémie de Covid-19 s'est déroulée sur une longue période de temps, le niveau de stress ressenti par les participantes par rapport à la pandémie de Covid-19 pourrait s'être stabilisé ou amoindri avec le temps. Aussi, la pandémie a été constituée de plusieurs vagues, avec des moments de forte propagation où les consignes sanitaires étaient plus sévères et le risque d'infection plus élevé, et des moments de moins grande propagation où les règles sanitaires étaient moins contraignantes et le risque de contagion moins élevé. Le niveau de stress indiqué par les participantes aurait ainsi pu fluctuer selon le moment où elles ont rempli leur questionnaire, influençant les résultats obtenus.

Pourcentage de variance expliquée relativement petit

Le pourcentage de variance expliquée de l'évitement sensoriel par les symptômes prénataux et à 18 mois postnatal de détresse maternelle est relativement petit. En effet, le pourcentage de variance expliquée était 8,37% lorsque la régression multiple était effectuée sans imputation multiple, et de 10,7% lorsque la régression multiple était effectuée à partir des données imputées. Étant donné qu'une proportion non négligeable de la population générale (c.-à-d. 5,3% à 16,5%) présente des particularités atypiques du traitement sensoriel (Ahn et al., 2004 ; Ben-Sasson et al., 2009b ; Jussila et al., 2020 ; Miller et al., 2017), il est probable que le développement sensoriel soit influencé par plusieurs facteurs. Notre échantillon était normatif, c'est-à-dire qu'une proportion importante des enfants présentait un développement typique (c.-à-d. communication, moteur global et fin, résolution de problème et personnel-social), et une faible proportion d'enfants présentait une condition médicale. Ainsi, certaines variables connues pour influencer la santé mentale maternelle et le développement de l'enfant pourraient ne pas avoir eu d'effet détectable dans nos analyses. C'est le cas de certaines variables démographiques (ex. : occupation principale, niveau d'éducation), de la santé maternelle (ex : consommation de drogues et alcool durant la grossesse) et de variables liées à la santé de l'enfant (ex. : conditions médicales et anomalie congénitale). Cependant, si nous avions eu un échantillon représentant mieux la population générale, les facteurs généraux connus pour influencer le développement de l'enfant et la santé mentale maternelle (ex : revenu du ménage, niveau d'éducation des parents, consommation de substances durant la grossesse, présence de conditions médicales ou d'anomalies congénitales chez l'enfant) auraient possiblement permis de prédire une partie plus importante de la variance de l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois.

Appuis empiriques : Modèle conceptuel de Dunn

Le modèle théorique de Dunn (1997), utilisé dans notre étude afin d'évaluer le développement sensoriel de l'enfant, a aussi été exploité dans de nombreuses autres études afin d'étudier les anomalies du traitement sensoriel, notamment auprès de populations présentant des

conditions neurodéveloppementales caractérisées par des anomalies du traitement sensoriel. Ainsi, plusieurs études (Ben-Sasson et al., 2007 ; Kern et al., 2007 ; Little et al., 2018), dont certaines recensées dans une méta-analyse portant sur les anomalies du traitement sensoriel chez des personnes atteintes du trouble du spectre de l'autisme (Ben-Sasson et al., 2009a), se sont appuyées sur le modèle conceptuel de Dunn (1997). Ces études offrent ainsi un appui empirique au modèle conceptuel du traitement sensoriel de Dunn (1997). Par exemple, en utilisant différentes versions du Sensory Profile, ces études ont identifié des anomalies du traitement sensoriel permettant de distinguer les enfants atteints du trouble du spectre de l'autisme ou du trouble déficitaire de l'attention (TDAH) à des échantillons normatifs d'enfants au neurodéveloppement typique (Ben-Sasson et al., 2007 ; Ben-Sasson et al., 2009a ; Kern et al., 2007 ; Little et al., 2018). Au sein d'un échantillon d'enfants au développement neurotypique, les difficultés comportementales (ex. : comportements internalisés et externalisés) et certains facteurs protecteurs (ex. : résilience) étaient également prédits en fonction du profil du traitement sensoriel de l'enfant (Dean et al., 2018). Ces études soutiennent ainsi la pertinence du modèle conceptuel de Dunn afin d'étudier le développement sensoriel de l'enfant, comme réalisé dans notre étude.

Contributions

En étudiant la relation entre les symptômes maternels prénataux et à 18 mois postnatal de dépression, d'anxiété et de stress lié à la pandémie de Covid-19 sur l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois, cette étude a permis de mettre en lumière des associations qui n'avaient pas encore été étudiées jusqu'à présent. En effet, de nombreuses études ont mis en relation la santé mentale maternelle postnatale et le développement moteur (Ali et al., 2013 ; Koutra et al., 2013 ; Nasreen et al., 2013), cognitif (Ali et al., 2013 ; Azak, 2012 ; Koutra et al., 2013), langagier (Kaplan et al., 2014 ; King et Laplante, 2005 ; Quevedo et al., 2012) comportemental (Bagner et al. 2010 ; Feldman et al., 2009 ; Gao et al., 2007 ; Hanington et al., 2010 ; King et Laplante, 2005) et

socioémotionnel (O'Connor et al., 2002 ; Polte et al., 2019 ; Thiel et al., 2021) chez l'enfant. D'autres études ont permis de mettre en lumière certains mécanismes biologiques par lesquels la détresse maternelle prénatale est susceptible d'affecter le phénotype neuroendocrinien, structurel et comportemental, ainsi que le développement cérébral et neurologique de l'enfant (Baek et al., 2016 ; Barros et al., 2006 ; Charil et al., 2010 ; Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022 ; Dunkel Schetter et Tanner, 2012 ; Kawamura et al., 2006 ; Kraszpulski et al., 2006 ; Lemaire et al., 2000 ; Murmu et al., 2006 ; O'Donnell et al., 2009 ; Szuran et al., 1994 ; Ward, 2019). Cependant, notre étude est la première à faire un lien entre certains symptômes de détresse maternelle, en particulier en période prénatale, et l'évitement sensoriel, qui est un profil particulier du traitement sensoriel. Bien que les processus neurologiques impliqués dans le traitement sensoriel soient de bas niveaux, de mauvaises habiletés du traitement sensoriel sont susceptibles d'affecter le développement social, cognitif et sensorimoteur de l'enfant (Dunn, 1997). Le développement ultérieur de l'enfant étant susceptible d'être influencé par de mauvaises habiletés du traitement sensoriel (Dunn, 1997), notre étude démontre l'intérêt de considérer certains facteurs de la santé mentale maternelle prénatale et postnatale susceptibles d'influencer le développement sensoriel de l'enfant. Notre étude ouvre ainsi la voie à de nouvelles pistes de recherche et d'intervention qui sont d'intérêt dans une perspective de mieux comprendre et soutenir le développement favorable de l'enfant.

Limites et perspectives méthodologiques et analytiques

Cette étude comporte plusieurs limites qu'il serait important d'adresser dans le cadre de futures recherches. En premier lieu, nous n'avons pas été en mesure de considérer la persistance des symptômes de détresse maternelle dans nos analyses. En effet, les échelles utilisées afin d'évaluer la dépression et l'anxiété permettaient une mesure de ces symptômes dans les sept à quatorze jours précédant la complétion du questionnaire. L'utilisation des données des questionnaires complétés à deux mois postnatal aurait pu permettre un meilleur suivi de la

continuité des symptômes de détresse maternelle, mais cela n'a pas été possible dans notre étude étant donné le pourcentage élevé de données manquantes ($\approx 38\%$) observé pour ce temps de mesure. Il est difficile de connaître les raisons du pourcentage plus élevé de données manquantes pour ce temps de mesure. Les mêmes démarches et efforts ont été déployés pour rejoindre les participantes lors de la complétion du questionnaire à 2 mois postnatal. Aucune information démographique particulière (revenu du ménage, état civil, scolarité, etc.), erreur lors de l'extraction des données ou différence significative au niveau des symptômes prénataux et postnataux de détresse entre les participantes ayant des données manquantes et le reste de l'échantillon n'est ressortie comme une potentielle explication pour le plus faible taux de participation pour ce temps de mesure. La plupart des participantes dont les données étaient manquantes à deux mois postnatal ont également rempli leur questionnaire en période prénatale et à 18 mois postnatal. Il est possible que certaines participantes aient eu moins de temps ou d'intérêt pour remplir leur questionnaire deux mois après leur accouchement, surtout considérant l'impact de l'arrivée d'un nouveau bébé sur la vie quotidienne. Ainsi, bien qu'il ait été préférable de retirer les variables mesurées à 2 mois postnatal afin d'assurer la généralisabilité et la puissance statistique de nos résultats considérant le pourcentage élevé de données manquantes (Mageau, 2022), cela rend difficile de voir s'il y a un effet ou non de la persistance dans le temps de la détresse maternelle prénatale et postnatale sur le développement sensoriel de l'enfant. Dans le cadre de futures recherches, l'ajout de temps de mesure ou l'utilisation d'échelles de mesure couvrant une plus longue période pourrait pallier cette première limite.

Nous n'avons également pas été en mesure d'évaluer s'il y avait une association entre le niveau de stress ressenti en général par les participantes et l'évitement sensoriel chez leur enfant. En effet, dans le cadre de l'étude Conception, beaucoup d'échelles portaient sur le stress ressenti par rapport à la pandémie de Covid-19 et ses politiques associées, mais aucune n'évaluait le niveau de stress ressenti en général. L'évaluation du stress lié à la pandémie de Covid-19 nous

a tout de même permis de déterminer que cela n'a pas d'effet additif sur la relation observée entre l'anxiété maternelle prénatale et l'évitement sensoriel chez l'enfant, malgré les facteurs de stress supplémentaires auxquels ont été confrontées les femmes en période périnatale (Iyengar et al., 2021 ; Liu et al., 2021). Cependant, nous croyons qu'il aurait été pertinent de mieux cerner les effets potentiels du stress maternel prénatal et postnatal sur l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois, surtout considérant la vaste littérature supportant un lien entre le stress maternel prénatal et postnatal et le développement de l'enfant, ainsi que certains mécanismes biologiques et environnementaux potentiels à l'origine de ce lien (Ali et al., 2013 ; Bagner et al. 2010 ; Charil et al., 2010 ; Crombie et al., 2021 ; Crombie et al., 2022 ; Dunkel Schetter et Tanner, 2012 ; Feldman et al., 2009 ; Kaplan et al., 2014 ; King et Laplante, 2005 ; Koutra et al., 2013 ; O'Donnell et al., 2009 ; Polte et al., 2019 ; Thiel et al., 2021 ; Ward, 2019). Le stress maternel prénatal et postnatal ressenti spécifiquement par rapport à la pandémie de Covid-19 pourrait ne pas avoir été une mesure adaptée pour étudier le lien entre le stress maternel prénatal et postnatal et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois, ce qu'il serait important de tenir en compte dans le cadre de futures recherches en utilisant des outils d'évaluation plus généraux du stress maternel.

Dans un même ordre d'idées, nous avons observé une relation entre certains symptômes de détresse maternelle et l'évitement sensoriel chez l'enfant. Cependant, avec les échelles de mesure utilisées dans le cadre de l'étude Conception, nous n'étions pas en mesure d'évaluer si les enfants présentant des niveaux plus élevés d'évitement sensoriel présentaient également une plus grande sensibilité sensorielle, ou si les niveaux d'évitement sensoriel étaient plutôt le reflet de tendances comportementales de l'enfant. En effet, afin de réduire le temps requis pour compléter les questionnaires de l'étude longitudinale CONCEPTION, les participantes n'ont complété que certaines sections du *Infant/Toddler Sensory Profile – Second Edition*, dont les items évaluant l'évitement sensoriel. Également, aucune échelle mesurant le développement comportemental ou le tempérament de l'enfant n'a été complétée dans le cadre de l'étude

CONCEPTION. Il manque ainsi certaines mesures conceptuelles au niveau sensoriel et comportemental qui nous auraient permis de mieux interpréter les causes sous-jacentes aux associations observées entre la détresse maternelle prénatale et à 18 mois postnatal et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois, ce qu'il serait intéressant d'explorer dans le cadre de futures recherches.

Perspectives cliniques et développementales

Notre étude a permis de mettre en lumière un lien entre certains symptômes de détresse maternelle, en particulier en période prénatale, et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Cependant, notre étude n'a pas été en mesure de déterminer explicitement les mécanismes biologiques, comportementaux ou environnementaux soutenant la relation entre la santé mentale maternelle et le développement sensoriel de l'enfant. En effet, la question de recherche a été explorée à partir de questionnaires électroniques complétés par les participantes. Cette méthode a permis de récolter des données longitudinales auprès d'un grand nombre de participantes, tout en facilitant le suivi à distance des participantes en temps de pandémie de Covid-19. L'utilisation de questionnaires a permis de mettre en lumière une association entre la détresse maternelle prénatale et postnatale et l'évitement sensoriel chez l'enfant, alors que peu d'études ont exploré la relation entre la santé mentale maternelle et le développement sensoriel de l'enfant (Gee et al., 2021). Alors que cette question de recherche est encore peu explorée, l'utilisation de questionnaires constituait une première étape permettant de révéler l'existence d'une association entre la santé mentale maternelle prénatale et postnatale et le développement sensoriel de l'enfant. Cependant, cette méthode ne permet pas de déterminer les mécanismes biologiques et environnementaux à l'origine de cette association. À notre connaissance, aucune étude portant sur la relation entre la détresse maternelle prénatale et le développement de l'enfant n'a porté sur l'évitement sensoriel et les mécanismes à l'origine de cette association. De futures études animales ou cliniques pourraient ainsi se pencher sur les mécanismes biologiques liés à la

santé mentale maternelle prénatale et postnatale qui pourraient être à la base des associations observées entre la détresse maternelle prénatale et postnatale et le développement sensoriel de l'enfant, tout en considérant l'apport des tendances comportementales ou du tempérament de l'enfant sur ces relations.

Notamment, relié à l'hypothèse de la programmation fœtale, plusieurs altérations anatomiques et fonctionnelles de régions cérébrales impliquées dans l'excitabilité cérébrale et le traitement sensoriel chez l'enfant ont été associées au stress maternel dans des études menées sur des animaux (Barros et al., 2006 ; Charil et al., 2010 ; Kawamura et al., 2006 ; Kraszpulski et al., 2006 ; Lemaire et al., 2000 ; Mesulam, 1998. ; Murmu et al., 2006 ; Navidhamidi, 2017 ; Šimić et al., 2021 ; Szuran et al., 1994). Il serait intéressant d'explorer si ces altérations cérébrales anatomiques et fonctionnelles associées au stress maternel prénatal sont également associées à des particularités du traitement sensoriel, comme une augmentation de la sensibilité au toucher et à la douleur (Ko et al., 2005 ; Ugarte et al., 2000 ; Ward, 2019). Également, une des théories avancées de l'hypersensibilité sensorielle implique un déséquilibre entre les entrées excitatrices et inhibitrices des neurotransmetteurs GABA et glutamate, augmentant la susceptibilité à une excitabilité cérébrale accrue (Rubenstein et Merzenich, 2003 ; Ward, 2019). Il serait ainsi pertinent d'étudier si des différences de sensibilité sensorielle se reflètent également au niveau de l'activité cérébrale, par exemple à l'aide de l'électroencéphalogramme (EEG). En effet, cette méthode d'investigation est intéressante afin d'évaluer de façon non invasive l'activité cérébrale auprès de jeunes enfants (Lippé et al., 2009a, 2009b). D'ailleurs, auprès de certaines populations cliniques, certaines mesures extraites du signal EEG ont été associées à une plus grande sensibilité sensorielle. C'est notamment le cas des indices d'amplitude du contenu spectral et de complexité du signal (Proteau-Lemieux et al., 2021). Il serait ainsi intéressant d'étudier si certaines caractéristiques atypiques du traitement sensoriel chez l'enfant, notamment l'hypersensibilité sensorielle, se reflètent également au niveau de l'activité cérébrale de l'enfant.

Notre étude amène ainsi de nouvelles pistes de recherche et d'intervention au niveau du développement de l'enfant qui touchent des processus neuronaux de plus bas niveau. En effet, au niveau des associations entre la santé mentale maternelle et le développement de l'enfant, beaucoup d'études ont porté sur le développement affectif et comportemental de l'enfant (Bagner et al. 2010 ; Feldman et al., 2009 ; Gao et al., 2007 ; Hanington et al., 2010 ; King et Laplante, 2005 ; O'Connor et al., 2002 ; Polte et al., 2019 ; Thiel et al., 2021), et certaines études ont même porté sur le développement cognitif (Ali et al., 2013 ; Azak, 2012 ; Koutra et al., 2013). Cependant, à notre connaissance, peu d'études se sont intéressées à la relation entre la détresse maternelle prénatale et postnatale et le développement du traitement sensoriel chez l'enfant (Gee et al., 2021). Les habiletés du traitement sensoriel, bien qu'elles soient liées à des processus neurologiques de bas niveau, peuvent exercer une grande influence sur le développement subséquent de l'enfant au niveau social, cognitif et sensorimoteur (Dunn, 1997). Alors que de mauvaises habiletés du traitement sensoriel entraînent des difficultés sur le fonctionnement de l'enfant dans ses activités quotidiennes (Reynolds et Lane, 2008 ; Dunn, 1997), il est d'autant plus important de comprendre les facteurs susceptibles d'influencer le développement sensoriel de l'enfant.

Les particularités atypiques du traitement sensoriel (c.-à-d. hyposensibilité et hypersensibilité sensorielles) ont particulièrement été étudiées auprès de populations pédiatriques neuro-atypiques pour lesquelles ces particularités sensorielles sont prévalentes, notamment le trouble du spectre de l'autisme (Jussila et al., 2020 ; Thye et al., 2018). Ces études ont entre autres relevé que les anomalies du traitement sensoriel chez les enfants atteints d'autisme peuvent altérer leur capacité à percevoir les indices sociaux, affectant leur développement social subséquent, d'où les difficultés sociales prévalentes dans cette population (Thye et al., 2018). Une plus grande sensibilité sensorielle et auditive chez les enfants atteints d'autisme a également été associée à un moins bon développement du langage expressif et réceptif, tandis qu'un profil

de recherche de stimulation sensorielle et de distractibilité était plutôt associé à un moins bon développement social et moteur (fin, global) ainsi que l'adoption de comportements peu adaptatifs (Tomchek et al., 2015). Dans un échantillon d'enfants dont la majorité (86%) ne présentait pas de troubles neurodéveloppementaux, un niveau plus élevé d'évitement sensoriel était prédicteur de comportements externalisés (hyperactivité, agression, problèmes de conduite) plus fréquents et une moins bonne capacité de résilience (Dean et al. 2018). Notre étude se démarque ainsi en relevant un lien entre la détresse maternelle prénatale et postnatale et l'évitement sensoriel, un profil caractérisé par l'hypersensibilité sensorielle, dans une population pédiatrique neurotypique. En identifiant certains symptômes de détresse maternelle prénatale et postnatale comme potentiels facteurs de risque d'un développement sensoriel atypique de l'enfant, notre étude est un premier pas afin de mieux identifier les enfants à risque de développer de mauvaises habiletés du traitement sensoriel, et ce dans une population neurotypique.

Des études subséquentes sont tout de même nécessaires afin de déterminer dans quelle mesure le lien observé entre la détresse maternelle prénatale et postnatale et l'évitement sensoriel persiste dans le temps, et si la détresse maternelle est associée en particulier à des profils du traitement sensoriel caractérisés par l'hypersensibilité sensorielle. En effet, les études de Dean et al. (2018), Thye et al. (2018) et Tomchek et al. (2015) soulèvent le point que, selon les anomalies sensorielles que l'enfant présente, les difficultés rencontrées, ainsi que les stratégies d'autorégulation adoptées et la capacité d'adaptation, peuvent différer. Les besoins peuvent ainsi être différents selon les difficultés rencontrées, d'où l'importance de prendre en compte les caractéristiques des anomalies du traitement sensoriel présentées par l'enfant dans la pratique clinique afin que l'intervention soit adaptée (Tomchek et al., 2015). Notre étude, ainsi que celle de Gee et al. (2021), suggèrent que la détresse maternelle prénatale et postnatale est en particulier associée à des profils du traitement sensoriel caractérisés par l'hypersensibilité sensorielle. Notre étude, en améliorant notre connaissance des facteurs susceptibles de mener

à un profil du traitement sensoriel caractérisé par l'hypersensibilité sensorielle, pourrait contribuer à mieux identifier les enfants à risque de présenter des anomalies du traitement sensoriel caractérisés par l'hypersensibilité sensorielle. Les besoins des enfants présentant ces anomalies pourraient ainsi être mieux identifiés afin que les stratégies adaptées soient mises en place dans les plans d'intervention.

Conclusion générale

Ce mémoire de maîtrise visait à analyser les associations entre le stress, l'anxiété et de la dépression des femmes en période prénatale et postnatale durant la pandémie de Covid-19 et le développement sensoriel de l'enfant. Notre étude a permis de montrer une association entre les symptômes maternels prénataux et à 18 mois postnatal de dépression et d'anxiété et l'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. Plus précisément, nous avons trouvé que des niveaux plus élevés de symptômes maternels prénataux et à 18 mois postnatal de dépression et d'anxiété sont associés à des niveaux plus élevés d'évitement sensoriel chez l'enfant à 18 mois. L'anxiété maternelle prénatale s'est avérée être un meilleur prédicteur de l'évitement sensoriel chez l'enfant que les autres symptômes prénataux et à 18 mois postnatal de détresse maternelle étudiés. Cette étude s'inscrit ainsi dans un vaste domaine de recherche visant à mieux comprendre et soutenir la santé mentale maternelle prénatale et postnatale et le développement de l'enfant, tout en répondant à un manque de connaissances sur les effets des symptômes de dépression, d'anxiété et de stress vécus par la mère en période prénatale et postnatale sur le développement sensoriel de l'enfant, plus précisément l'évitement sensoriel. Les recherches futures devront s'intéresser aux raisons biologiques sous-tendant le lien entre la détresse maternelle prénatale et postnatale et le développement sensoriel de l'enfant, tout en considérant l'apport du développement comportemental et du tempérament de l'enfant sur cette relation. Il sera également important de s'assurer de prendre en compte la persistance des symptômes de dépression, d'anxiété et de stress dans le temps. Cette étude ouvre de nouvelles perspectives de recherche sur l'influence de la santé mentale maternelle prénatale et postnatale sur le développement sensoriel de l'enfant, notamment auprès d'enfants de différents groupes d'âge.

Références

- Abulizi, X., Pryor, L., Michel, G., Melchior, M., van der Waerden, J., & EDEN Mother–Child Cohort Study Group (2017). Temperament in infancy and behavioural and emotional problems at age 5.5: The EDEN mother-child cohort. *PloS one*, *12*(2), e0171971. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171971>
- Ali, N. S., Mahmud, S., Khan, A., & Ali, B. S. (2013). Impact of postpartum anxiety and depression on child's mental development from two peri-urban communities of Karachi, Pakistan: a quasi-experimental study. *BMC psychiatry*, *13*, 274. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-274>
- Allen, C. P., Dunkley, B. T., Muthukumaraswamy, S. D., Edden, R., Evans, C. J., Sumner, P., Singh, K. D., & Chambers, C. D. (2014). Enhanced awareness followed reversible inhibition of human visual cortex: a combined TMS, MRS and MEG study. *PloS one*, *9*(6), e100350. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100350>
- Andersen S. L. (2003). Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity?. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *27*(1-2), 3–18. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(03\)00005-8](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(03)00005-8)
- Ahn, R. R., Miller, L. J., Milberger, S., & McIntosh, D. N. (2004). Prevalence of parents' perceptions of sensory processing disorders among kindergarten children. *The American journal of occupational therapy : official publication of the American Occupational Therapy Association*, *58*(3), 287–293. <https://doi.org/10.5014/ajot.58.3.287>
- Auerbach, B. D., Manohar, S., Radziwon, K., & Salvi, R. (2021). Auditory hypersensitivity and processing deficits in a rat model of fragile X syndrome. *Neurobiology of disease*, *161*, 105541. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2021.105541>

- Ayaz, R., Hocaoglu, M., Gunay, T., Yardimci, O. D., Turgut, A., & Karateke, A. (2020). Anxiety and depression symptoms in the same pregnant women before and during the COVID-19 pandemic. *Journal of perinatal medicine*, 48(9), 965–970. <https://doi.org/10.1515/jpm-2020-0380>
- Azak S. (2012). Maternal depression and sex differences shape the infants' trajectories of cognitive development. *Infant behaviour & development*, 35(4), 803–814. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2012.07.017>
- Baek, H., Yi, M. H., Pandit, S., Park, J. B., Kwon, H. H., Zhang, E., Kim, S., Shin, N., Kim, E., Lee, Y. H., Kim, Y., Kim, D. W., & Kang, J. W. (2016). Altered expression of KCC2 in GABAergic interneuron contributes prenatal stress-induced epileptic spasms in infant rat. *Neurochemistry international*, 97, 57–64. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2016.05.006>
- Bagner, D. M., Pettit, J. W., Lewinsohn, P. M., & Seeley, J. R. (2010). Effect of maternal depression on child behaviour: a sensitive period?. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(7), 699–707. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.03.012>
- Barros, V. G., Duhalde-Vega, M., Caltana, L., Brusco, A., & Antonelli, M. C. (2006). Astrocyte-neuron vulnerability to prenatal stress in the adult rat brain. *Journal of neuroscience research*, 83(5), 787–800. <https://doi.org/10.1002/jnr.20758>
- Belsley, D.A., Kuh, E. and Welsch, R.E. (1980) Regression Diagnostics; Identifying Influence Data and Source of Collinearity. Wiley, New York. <http://dx.doi.org/10.1002/0471725153>
- Ben-Sasson, A., Hen, L., Fluss, R. *et al.* A Meta-Analysis of Sensory Modulation Symptoms in Individuals with Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord* 39, 1–11 (2009a). <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0593-3>

- Ben-Sasson, A., Cermak, S. A., Orsmond, G. I., Tager-Flusberg, H., Carter, A. S., Kadlec, M. B., & Dunn, W. (2007). Extreme sensory modulation behaviours in toddlers with autism spectrum disorders. *The American journal of occupational therapy : official publication of the American Occupational Therapy Association*, 61(5), 584–592. <https://doi.org/10.5014/ajot.61.5.584>
- Ben-Sasson, A., Carter, A.S. & Briggs-Gowan, M.J. (2009b) Sensory Over-Responsivity in Elementary School: Prevalence and Social-Emotional Correlates. *J Abnorm Child Psychol* 37, 705–716. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9295-8>
- Bérard, A., Gorgui, J., Tchunte, V., Lacasse, A., Gomez, Y. H., Côté, S., King, S., Muanda, F., Mufike, Y., Boucoiran, I., Nuyt, A. M., Quach, C., Ferreira, E., Kaul, P., Winqvist, B., O'Donnell, K. J., Eltonsy, S., Chateau, D., Zhao, J. P., Hanley, G., ... Zaphiratos, V. (2022). The COVID-19 Pandemic Impacted Maternal Mental Health Differently Depending on Pregnancy Status and Trimester of Gestation. *International journal of environmental research and public health*, 19(5), 2926. <https://doi.org/10.3390/ijerph19052926>
- Bennett, H. A., Einarson, A., Taddio, A., Koren, G., & Einarson, T. R. (2004). Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstetrics and gynecology*, 103(4), 698–709. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000116689.75396.5f>
- Berthelot, N., Lemieux, R., Garon-Bissonnette, J., Drouin-Maziade, C., Martel, É., & Maziade, M. (2020). Uptrend in distress and psychiatric symptomatology in pregnant women during the coronavirus disease 2019 pandemic. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, 99(7), 848–855. <https://doi.org/10.1111/aogs.13925>
- Buss, C., Davis, E. P., Muftuler, L. T., Head, K., & Sandman, C. A. (2010). High pregnancy anxiety during mid-gestation is associated with decreased gray matter density in 6-9-year-old

- children. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 141–153.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.07.010>
- Charil, A., Laplante, D. P., Vaillancourt, C., & King, S. (2010). Prenatal stress and brain development. *Brain research reviews*, 65(1), 56–79.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2010.06.002>
- Chen, S. Y., Feng, Z., & Yi, X. (2017). A general introduction to adjustment for multiple comparisons. *Journal of thoracic disease*, 9(6), 1725–1729.
<https://doi.org/10.21037/jtd.2017.05.34>
- Chennamaneni, P.R., Echambadi, R., Hess, J.D., & Syam, N. (2016). Diagnosing harmful collinearity in moderated regressions: A roadmap. *International Journal of Research in Marketing*, 33(1), 172-182. <https://doi.org/10.1016/j.ijresmar.2015.08.004>
- Schiller, C. E., Meltzer-Brody, S., & Rubinow, D. R. (2015). The role of reproductive hormones in postpartum depression. *CNS spectrums*, 20(1), 48–59.
<https://doi.org/10.1017/S1092852914000480>
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Cox, J. L., Holden, J. M. et Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 150, 782–786. <https://doi.org/10.1192/bjp.150.6.782>
- Crombie, G. K., Palliser, H. K., Shaw, J. C., Hodgson, D. M., Walker, D. W., & Hirst, J. J. (2021). Effects of prenatal stress on behavioural and neurodevelopmental outcomes are altered by maternal separation in the neonatal period. *Psychoneuroendocrinology*, 124, 105060.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.105060>

- Crombie, G. K., Palliser, H. K., Shaw, J. C., Hodgson, D. M., Walker, D. W., & Hirst, J. J. (2022). Evaluating changes in GABAergic and glutamatergic pathways in early life following prenatal stress and postnatal neurosteroid supplementation. *Psychoneuroendocrinology*, *139*, 105705. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105705>
- Curran, P. J., West, S. G., & Finch, J. F. (1996). The robustness of test statistics to nonnormality and specification error in confirmatory factor analysis. *Psychological Methods*, *1*(1), 16–29. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.1.1.16>
- Darvill, R., Skirton, H., & Farrand, P. (2010). Psychological factors that impact on women's experiences of first-time motherhood: a qualitative study of the transition. *Midwifery*, *26*(3), 357–366. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2008.07.006>
- Daviu, N., Bruchas, M. R., Moghaddam, B., Sandi, C., & Beyeler, A. (2019). Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiology of stress*, *11*, 100191. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100191>
- Dean, E. E., Little, L., Tomchek, S., & Dunn, W. (2018). Sensory Processing in the General Population: Adaptability, Resiliency, and Challenging Behavior. *The American journal of occupational therapy : official publication of the American Occupational Therapy Association*, *72*(1), 7201195060p1–7201195060p8. <https://doi.org/10.5014/ajot.2018.019919>
- Dennis, C. L., Falah-Hassani, K., & Shiri, R. (2017). Prevalence of antenatal and postnatal anxiety: systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, *210*(5), 315–323. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.116.187179>
- Derauf, C., LaGasse, L., Smith, L., Newman, E., Shah, R., Arria, A., Huestis, M., Haning, W., Strauss, A., Della Grotta, S., Dansereau, L., Lin, H., & Lester, B. (2011). Infant

- temperament and high-risk environment relate to behaviour problems and language in toddlers. *Journal of developmental and behavioural pediatrics : JDBP*, 32(2), 125–135. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e31820839d7>
- Dunkel Schetter, C., & Tanner, L. (2012). Anxiety, depression and stress in pregnancy: implications for mothers, children, research, and practice. *Current opinion in psychiatry*, 25(2), 141–148. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283503680>
- Dunn W. Sensory Profile-2 user's manual. San Antonio (TX): Pearson; 2014.
- Dunn, W. (1997). The Impact of Sensory Processing Abilities on the Daily Lives of Young Children and Their Families: A Conceptual Model. *Infants and Young Children*, 9, 23-35.
- Enders, C. K. (2010). *Applied missing data analysis*. Guilford Press.
- Edden, R. A., Muthukumaraswamy, S. D., Freeman, T. C., & Singh, K. D. (2009). Orientation discrimination performance is predicted by GABA concentration and gamma oscillation frequency in human primary visual cortex. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 29(50), 15721–15726. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4426-09.2009>
- Feldman, R., Granat, A., Pariente, C., Kanety, H., Kuint, J., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Maternal depression and anxiety across the postpartum year and infant social engagement, fear regulation, and stress reactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(9), 919–927. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181b21651>
- Gao, W., Paterson, J., Abbott, M., Carter, S., & Iusitini, L. (2007). Maternal mental health and child behaviour problems at 2 years: findings from the Pacific Islands Families Study. *The*

- Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 41(11), 885–895.
<https://doi.org/10.1080/00048670701634929>
- Gavin, N. I., Gaynes, B. N., Lohr, K. N., Meltzer-Brody, S., Gartlehner, G., & Swinson, T. (2005). Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstetrics and gynecology*, 106(5 Pt 1), 1071–1083.
<https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000183597.31630.db>
- Gee, B. M., Aubuchon-Endsley, N. L., & Prow, A. (2021). Perinatal Maternal Mental Health and Breastfeeding Are Associated with Infant and Toddler Sensory Profiles. *Children (Basel, Switzerland)*, 8(9), 766. <https://doi.org/10.3390/children8090766>
- Ge, X., Shi, Y., Li, J., Zhang, Z., Lin, X., Zhan, J., Ge, H., Xu, J., Yu, Q., Leng, Y., Teng, G., Feng, L., Meng, H., Tang, Y., Zang, F., Toga, A. W., & Liu, S. (2015). Development of the human fetal hippocampal formation during early second trimester. *NeuroImage*, 119, 33–43.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.06.055>
- Glover V. (2014). Maternal depression, anxiety and stress during pregnancy and child outcome; what needs to be done. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology*, 28(1), 25–35. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.017>
- Goldberg, D. P., Cooper, B., Eastwood, M. R., Kedward, H. B. et Shepherd, M. (1970). A standardized psychiatric interview for use in community surveys. *British journal of preventive & social medicine*, 24(1), 18–23. <https://doi.org/10.1136/jech.24.1.18>
- Hamelin-Brabant, L., de Montigny, F., Roch, G., Deshaies, M. H., Mbourou-Azizah, G., Da Silva, R. B., Comeau, Y., & Fournier, C. (2015). Vulnérabilité périnatale et soutien social en période postnatale : une revue de la littérature [Perinatal vulnerability and social-support during the postnatal period: a review of the literature]. *Sante publique (Vandoeuvre-les-Nancy, France)*, 27(1), 27–37.

- Hanington, L., Ramchandani, P., & Stein, A. (2010). Parental depression and child temperament: assessing child to parent effects in a longitudinal population study. *Infant behaviour & development*, 33(1), 88–95. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2009.11.004>
- Holm, S. (1979). A Simple Sequentially Rejective Multiple Test Procedure. *Scandinavian Journal of Statistics*, 6(2), 65–70. <http://www.jstor.org/stable/4615733>
- Hosmer Jr, D. W., Lemeshow, S., & Sturdivant, R. X. (2013). *Applied logistic regression* (Vol. 398). John Wiley & Sons.
- Jussila, K., Junttila, M., Kielinen, M., Ebeling, H., Joskitt, L., Moilanen, I., & Mattila, M. L. (2020). Sensory Abnormality and Quantitative Autism Traits in Children With and Without Autism Spectrum Disorder in an Epidemiological Population. *Journal of autism and developmental disorders*, 50(1), 180–188. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04237-0>
- Iyengar, U., Jaiprakash, B., Haitzuka, H., & Kim, S. (2021). One Year Into the Pandemic: A Systematic Review of Perinatal Mental Health Outcomes During COVID-19. *Frontiers in psychiatry*, 12, 674194. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.674194>
- Kaplan, P. S., Danko, C. M., Everhart, K. D., Diaz, A., Asherin, R. M., Vogeli, J. M., & Fekri, S. M. (2014). Maternal depression and expressive communication in one-year-old infants. *Infant behaviour & development*, 37(3), 398–405. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2014.05.008>
- Karam, F., Sheehy, O., Huneau, M. C., Chambers, C., Fraser, W. D., Johnson, D., Kao, K., Martin, B., Riordan, S. H., Roth, M., St-André, M., Lavigne, S. V., Wolfe, L., & Bérard, A. (2016). Impact of maternal prenatal and parental postnatal stress on 1-year-old child development: results from the OTIS antidepressants in pregnancy study. *Archives of women's mental health*, 19(5), 835–843. <https://doi.org/10.1007/s00737-016-0624-6>

- Kawamura, T., Chen, J., Takahashi, T., Ichitani, Y., & Nakahara, D. (2006). Prenatal stress suppresses cell proliferation in the early developing brain. *Neuroreport*, 17(14), 1515–1518. <https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000236849.53682.6d>
- Kerker, B. D., Willheim, E., & Weis, J. R. (2023). The COVID-19 Pandemic: Implications for Maternal Mental Health and Early Childhood Development. *American journal of health promotion : AJHP*, 37(2), 265–269. <https://doi.org/10.1177/08901171221140641b>
- Kern, J. K., Garver, C. R., Carmody, T., Andrews, A. A., Trivedi, M. H., & Mehta, J. A. (2007). Examining sensory quadrants in autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 1(2), 185-193. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2006.09.002>
- King, S., & Laplante, D. P. (2005). The effects of prenatal maternal stress on children's cognitive development: Project Ice Storm. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 8(1), 35–45. <https://doi.org/10.1080/10253890500108391>
- Kingston, D., Heaman, M., Fell, D., Dzakpasu, S., & Chalmers, B. (2012). Factors associated with perceived stress and stressful life events in pregnant women: findings from the Canadian Maternity Experiences Survey. *Maternal and child health journal*, 16(1), 158–168. <https://doi.org/10.1007/s10995-010-0732-2>
- King, S., Dancause, K., Turcotte-Tremblay, A. M., Veru, F., & Laplante, D. P. (2012). Using natural disasters to study the effects of prenatal maternal stress on child health and development. *Birth defects research. Part C, Embryo today : reviews*, 96(4), 273–288. <https://doi.org/10.1002/bdrc.21026>
- Kingston, D., Sword, W., Krueger, P., Hanna, S., & Markle-Reid, M. (2012). Life course pathways to prenatal maternal stress. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing : JOGNN*, 41(5), 609–626. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6909.2012.01381.x>

- Ko, S., Zhao, M. G., Toyoda, H., Qiu, C. S., & Zhuo, M. (2005). Altered behavioural responses to noxious stimuli and fear in glutamate receptor 5 (GluR5)- or GluR6-deficient mice. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 25(4), 977–984. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4059-04.2005>
- Koutra, K., Chatzi, L., Bagkeris, M., Vassilaki, M., Bitsios, P., & Kogevinas, M. (2013). Antenatal and postnatal maternal mental health as determinants of infant neurodevelopment at 18 months of age in a mother-child cohort (Rhea Study) in Crete, Greece. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 48(8), 1335–1345. <https://doi.org/10.1007/s00127-012-0636-0>
- Kraszpulski, M., Dickerson, P. A., & Salm, A. K. (2006). Prenatal stress affects the developmental trajectory of the rat amygdala. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 9(2), 85–95. <https://doi.org/10.1080/10253890600798109>
- Lemaire, V., Koehl, M., Le Moal, M., & Abrous, D. N. (2000). Prenatal stress produces learning deficits associated with an inhibition of neurogenesis in the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(20), 11032–11037. <https://doi.org/10.1073/pnas.97.20.11032>
- Licciardi, L., & Brown, T. (2023). An overview & critical review of the Sensory Profile - second edition. *Scandinavian journal of occupational therapy*, 30(6), 758–770. <https://doi.org/10.1080/11038128.2021.1930148>
- Lippé, S., Kovacevic, N., & McIntosh, A. R. (2009b, 16 novembre). Differential maturation of brain signal complexity in the human auditory and visual system. *Frontiers in human neuroscience*, 3, 48. <https://doi.org/10.3389/neuro.09.048.2009>
- Lippé, S., Roy, M. S., Arcand, C., Scantlebury, M. H., Carmant, L., & Lassonde, M. (2009a, 9 mars). Altered EEG spectral activity and attentional behavioral deficits following prolonged

- febrile seizures: a pilot study. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*, 11(1), 10–19. <https://doi.org/10.1684/epd.2009.0246>
- Little, L. M., Dean, E., Tomchek, S., & Dunn, W. (2018). Sensory Processing Patterns in Autism, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, and Typical Development. *Physical & occupational therapy in pediatrics*, 38(3), 243–254. <https://doi.org/10.1080/01942638.2017.1390809>
- Liu, J., Hung, P., Alberg, A. J., Hair, N. L., Whitaker, K. M., Simon, J., & Taylor, S. K. (2021). Mental health among pregnant women with COVID-19-related stressors and worries in the United States. *Birth (Berkeley, Calif.)*, 48(4), 470–479. <https://doi.org/10.1111/birt.12554>
- Lu, X., & Lin, Z. (2021). COVID-19, Economic Impact, Mental Health, and Coping Behaviors: A Conceptual Framework and Future Research Directions. *Frontiers in psychology*, 12, 759974. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.759974>
- MacDonald, J. J., Baxter-King, R., Vavreck, L., Naeim, A., Wenger, N., Sepucha, K., & Stanton, A. L. (2022). Depressive Symptoms and Anxiety During the COVID-19 Pandemic: Large, Longitudinal, Cross-sectional Survey. *JMIR mental health*, 9(2), e33585. <https://doi.org/10.2196/33585>
- Mageau, G. (2022, 17 janvier). *Meilleures pratiques de gestion des données manquantes* [notes de cours]. Département de psychologie, Université de Montréal. StudiUM. <https://studium.umontreal.ca/>
- MacPherson, Barnes, Nichols & Dixon (2009). Volunteer Support for Mothers with New Babies: Perceptions of Need and Support Received. *Children & Society*, 24(3), 175-187. <https://doi.org/10.1111/j.1099-0860.2009.00227.x>.

- Mesulam M. M. (1998). From sensation to cognition. *Brain : a journal of neurology*, 121 (Pt 6), 1013–1052. <https://doi.org/10.1093/brain/121.6.1013>
- Miller, L. J., Schoen, S. A., Mulligan, S., & Sullivan, J. (2017). Identification of Sensory Processing and Integration Symptom Clusters: A Preliminary Study. *Occupational therapy international*, 2017, 2876080. <https://doi.org/10.1155/2017/2876080>
- Moss, K. M., Simcock, G., Cobham, V., Kildea, S., Elgbeili, G., Laplante, D. P., & King, S. (2017). A potential psychological mechanism linking disaster-related prenatal maternal stress with child cognitive and motor development at 16 months: The QF2011 Queensland Flood Study. *Developmental psychology*, 53(4), 629–641. <https://doi.org/10.1037/dev0000272>
- Mughal, M. K., Giallo, R., Arnold, P., Benzies, K., Kehler, H., Bright, K., & Kingston, D. (2018). Trajectories of maternal stress and anxiety from pregnancy to three years and child development at 3 years of age: Findings from the All Our Families (AOF) pregnancy cohort. *Journal of affective disorders*, 234, 318–326. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.02.095>
- Murmu, M. S., Salomon, S., Biala, Y., Weinstock, M., Braun, K., & Bock, J. (2006). Changes of spine density and dendritic complexity in the prefrontal cortex in offspring of mothers exposed to stress during pregnancy. *The European journal of neuroscience*, 24(5), 1477–1487. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2006.05024.x>
- Nasreen, H. E., Kabir, Z. N., Forsell, Y., & Edhborg, M. (2013). Impact of maternal depressive symptoms and infant temperament on early infant growth and motor development: results from a population based study in Bangladesh. *Journal of affective disorders*, 146(2), 254–261. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.09.013>

- Navidhamidi, M., Ghasemi, M., & Mehranfard, N. (2017). Epilepsy-associated alterations in hippocampal excitability. *Reviews in the neurosciences*, 28(3), 307–334. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2016-0059>
- Negron, R., Martin, A., Almog, M., Balbierz, A., & Howell, E. A. (2013). Social support during the postpartum period: mothers' views on needs, expectations, and mobilization of support. *Maternal and child health journal*, 17(4), 616–623. <https://doi.org/10.1007/s10995-012-1037-4>
- Obrochta, C. A., Chambers, C., & Bandoli, G. (2020). Psychological distress in pregnancy and postpartum. *Women and birth : journal of the Australian College of Midwives*, 33(6), 583–591. <https://doi.org/10.1016/j.wombi.2020.01.009>
- O'Connor, T. G., Heron, J., Glover, V., & Alspac Study Team (2002). Antenatal anxiety predicts child behavioural/emotional problems independently of postnatal depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(12), 1470–1477. <https://doi.org/10.1097/00004583-200212000-00019>
- O'Donnell, K. J., Bugge Jensen, A., Freeman, L., Khalife, N., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2012). Maternal prenatal anxiety and downregulation of placental 11 β -HSD2. *Psychoneuroendocrinology*, 37(6), 818–826. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.09.014>
- O'Donnell, K., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2009). Prenatal stress and neurodevelopment of the child: focus on the HPA axis and role of the placenta. *Developmental neuroscience*, 31(4), 285–292. <https://doi.org/10.1159/000216539>
- O'Reilly M. M. (2004). Achieving a new balance: women's transition to second-time parenthood. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing : JOGNN*, 33(4), 455–462. <https://doi.org/10.1177/0884217504266911>

- Pagès, N., Gorgui, J., Wang, C., Wang, X., Zhao, J. P., Tchuente, V., Lacasse, A., Côté, S., King, S., Muanda, F., Mufike, Y., Boucoiran, I., Nuyt, A. M., Quach, C., Ferreira, E., Kaul, P., Winquist, B., O'Donnell, K. J., Eltonsy, S., Chateau, D., ... Bérard, A. (2022). The Impact of COVID-19 on Maternal Mental Health during Pregnancy: A Comparison between Canada and China within the CONCEPTION Cohort. *International journal of environmental research and public health*, 19(19), 12386. <https://doi.org/10.3390/ijerph191912386>
- Parry, B. L., & Newton, R. P. (2001). Chronobiological basis of female-specific mood disorders. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 25(5 Suppl), S102–S108. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(01\)00340-2](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(01)00340-2)
- Polte, C., Junge, C., von Soest, T., Seidler, A., Eberhard-Gran, M., & Garthus-Niegel, S. (2019). Impact of Maternal Perinatal Anxiety on Social-Emotional Development of 2-Year-Olds, A Prospective Study of Norwegian Mothers and Their Offspring : The Impact of Perinatal Anxiety on Child Development. *Maternal and child health journal*, 23(3), 386–396. <https://doi.org/10.1007/s10995-018-2684-x>
- Proteau-Lemieux, M., Knoth, I. S., Agbogba, K., Côté, V., Barlahan Biag, H. M., Thurman, A. J., Martin, C. O., Bélanger, A. M., Rosenfelt, C., Tassone, F., Abbeduto, L. J., Jacquemont, S., Hagerman, R., Bolduc, F., Hessler, D., Schneider, A., & Lippé, S. (2021). EEG Signal Complexity Is Reduced During Resting-State in Fragile X Syndrome. *Frontiers in psychiatry*, 12, 716707. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.716707>
- Puts, N. A., Edden, R. A., Evans, C. J., McGlone, F., & McGonigle, D. J. (2011). Regionally specific human GABA concentration correlates with tactile discrimination thresholds. *The*

- Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 31(46), 16556–16560. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4489-11.2011>
- Quevedo, L. A., Silva, R. A., Godoy, R., Jansen, K., Matos, M. B., Tavares Pinheiro, K. A., & Pinheiro, R. T. (2012). The impact of maternal postpartum depression on the language development of children at 12 months. *Child: care, health and development*, 38(3), 420–424. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2011.01251.x>
- Racine, N., Hetherington, E., McArthur, B. A., McDonald, S., Edwards, S., Tough, S., & Madigan, S. (2021). Maternal depressive and anxiety symptoms before and during the COVID-19 pandemic in Canada: a longitudinal analysis. *The lancet. Psychiatry*, 8(5), 405–415. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00074-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00074-2)
- Razurel, C., Bruchon-Schweitzer, M., Dupanloup, A., Irion, O., & Epiney, M. (2011). Stressful events, social support and coping strategies of primiparous women during the postpartum period: a qualitative study. *Midwifery*, 27(2), 237–242. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2009.06.005>
- Reynolds, S., & Lane, S. J. (2008). Diagnostic validity of sensory over-responsivity: a review of the literature and case reports. *Journal of autism and developmental disorders*, 38(3), 516–529. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0418-9>
- Rogerson, P.A., “Statistical Methods for Geography,” SAGE Publications Ltd, London, 2001.
- Rothstein, A., Miskovic, A., & Nitsch, k. (2017). Brief Review of Psychometric Properties and Clinical Utility of the Ages and Stages Questionnaires, Third Edition for Evaluating Pediatric Development. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 98(4), 809-810. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.11.001>

- Rubenstein, J. L., & Merzenich, M. M. (2003). Model of autism: increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes, brain, and behaviour*, 2(5), 255–267. <https://doi.org/10.1034/j.1601-183x.2003.00037.x>
- Schlomer, G. L., Bauman, S., & Card, N. A. (2010). Best practices for missing data management in counseling psychology. *Journal of counseling psychology*, 57(1), 1–10. <https://doi.org/10.1037/a0018082>
- Shaw, J. C., Crombie, G. K., Zakar, T., Palliser, H. K., & Hirst, J. J. (2020). Perinatal compromise contributes to programming of GABAergic and glutamatergic systems leading to long-term effects on offspring behaviour. *Journal of neuroendocrinology*, 32(1), e12814. <https://doi.org/10.1111/jne.12814>
- Šimić, G., Tkalčić, M., Vukić, V., Mulc, D., Španić, E., Šagud, M., Olucha-Bordonau, F. E., Vukšić, M., & R Hof, P. (2021). Understanding Emotions: Origins and Roles of the Amygdala. *Biomolecules*, 11(6), 823. <https://doi.org/10.3390/biom11060823>
- Soares, C. N., & Zitek, B. (2008). Reproductive hormone sensitivity and risk for depression across the female life cycle: a continuum of vulnerability?. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 33(4), 331–343.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of internal medicine*, 166(10), 1092–1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Squires, J., Twombly, E., Bricker, D. D., & Potter, L. (2009). *ASQ-3 user's guide*. Paul H. Brookes Publishing Company.

- Statistics Canada. (2023, August 31). *Low income cut-offs (LICOs) before and after tax by community size and family size, in current dollars*.
<https://www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/en/tv.action?pid=1110024101>
- Sun, G. W., Shook, T. L., & Kay, G. L. (1996). Inappropriate use of bivariable analysis to screen risk factors for use in multivariable analysis. *Journal of clinical epidemiology*, 49(8), 907–916. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(96\)00025-x](https://doi.org/10.1016/0895-4356(96)00025-x)
- Svensson, J., Barclay, L., & Cooke, M. (2006). The concerns and interests of expectant and new parents: assessing learning needs. *The Journal of perinatal education*, 15(4), 18–27. <https://doi.org/10.1624/105812406X151385>
- Szuran, T., Zimmermann, E., & Welzl, H. (1994). Water maze performance and hippocampal weight of prenatally stressed rats. *Behavioural brain research*, 65(2), 153–155. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(94\)90100-7](https://doi.org/10.1016/0166-4328(94)90100-7)
- Terwee, C. B., Bot, S. D., de Boer, M. R., van der Windt, D. A., Knol, D. L., Dekker, J., Bouter, L. M., & de Vet, H. C. (2007). Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *Journal of clinical epidemiology*, 60(1), 34–42. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2006.03.012>
- Thomas, A., Chess, S., & Birch, H. G. (1968). *Temperament and Behavior Disorders in Children*. New York: New York University Press.
- Thiel, F., Eberhard-Gran, M., & Garthus-Niegel, S. (2021). The Impact of Perinatal Life Stress on Infant Temperament and Child Development: A 2-Year Follow-Up Cohort Study. *Journal of developmental and behavioural pediatrics : JDBP*, 42(4), 299–306. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000887>

- Thye, M. D., Bednarz, H. M., Herringshaw, A. J., Sartin, E. B., & Kana, R. K. (2018). The impact of atypical sensory processing on social impairments in autism spectrum disorder. *Developmental cognitive neuroscience*, 29, 151–167. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2017.04.010>
- Tomchek, S. D., Little, L. M., & Dunn, W. (2015). Sensory Pattern Contributions to Developmental Performance in Children With Autism Spectrum Disorder. *The American journal of occupational therapy : official publication of the American Occupational Therapy Association*, 69(5), 6905185040p1–6905185040p10. <https://doi.org/10.5014/ajot.2015.018044>
- Ugarte, S. D., Homanics, G. E., Firestone, L. L., & Hammond, D. L. (2000). Sensory thresholds and the antinociceptive effects of GABA receptor agonists in mice lacking the beta3 subunit of the GABA(A) receptor. *Neuroscience*, 95(3), 795–806. [https://doi.org/10.1016/s0306-4522\(99\)00481-9](https://doi.org/10.1016/s0306-4522(99)00481-9)
- van Buuren, S. (2012). *Flexible Imputation of Missing Data* (1st ed.). Chapman and Hall/CRC. <https://doi.org/10.1201/b11826>
- Ward J. (2019). Individual differences in sensory sensitivity: A synthesizing framework and evidence from normal variation and developmental conditions. *Cognitive neuroscience*, 10(3), 139–157. <https://doi.org/10.1080/17588928.2018.1557131>
- Wilkins C. (2006). A qualitative study exploring the support needs of first-time mothers on their journey towards intuitive parenting. *Midwifery*, 22(2), 169–180. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2005.07.001>
- Zanardo, V., Manghina, V., Giliberti, L., Vettore, M., Severino, L., & Straface, G. (2020). Psychological impact of COVID-19 quarantine measures in northeastern Italy on mothers in the immediate postpartum period. *International journal of gynaecology and obstetrics:*

the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 150(2),
184–188. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13249>