
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS

VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE CRIANÇAS OBESAS
NA CONDIÇÃO DE REPOUSO E APÓS MUDANÇA POSTURAL ATIVA

JULIANA LÔBO FROIO



ABRIL
2017

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE CRIANÇAS OBESAS
NA CONDIÇÃO DE REPOUSO E APÓS MUDANÇA POSTURAL ATIVA**

JULIANA LÔBO FROIO

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Desenvolvimento Humano e Tecnologias.

**ABRIL
2017**

796.19 Froio, Juliana Lôbo
F929v Variabilidade da frequência cardíaca de crianças obesas na
condição de repouso e após mudança postural ativa / Juliana
Lôbo Froio. - Rio Claro, 2017
47 f. : il., figs., tabs.

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Instituto de Biociências de Rio Claro
Orientador: Robison José Quitério

1. Educação física adaptada. 2. Ajustes autonômicos. 3.
Obesidade. I. Título.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO


TÍTULO DA DISSERTAÇÃO: Variabilidade da frequência cardíaca de crianças obesas na condição de repouso e após mudança postural ativa


AUTORA: JULIANA LÔBO FROIO

ORIENTADOR: ROBISON JOSE QUITERIO

Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de Mestra em DESENVOLVIMENTO HUMANO E TECNOLOGIAS, área: TECNOLOGIAS NAS DINÂMICAS CORPORAIS pela Comissão Examinadora:


Prof. Dr. ROBISON JOSE QUITERIO
Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional / Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília - SP


Prof. Dr. ANTONIO ROBERTO ZAMUNÉR
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde - Departamento de Fisioterapia / Universidade Federal de São Carlos / SP


Profa. Dra. FERNANDA REGINA DE MORAES
Curso de Especialização Fisioterapia Respiratória / Universidade de Uberaba - MG

Rio Claro, 10 de abril de 2017



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
INSTITUTO DE BIOCÊNCIAS – RIO CLARO



**Dedico especialmente à minha família e àqueles que
tornaram-se minha família ao longo do tempo**

AGRADECIMENTOS

Ao longo dessa jornada, se tem uma palavra, um sentimento, uma definição para descrever o momento em que concluo o Mestrado, essa palavra é, sem dúvidas, GRATIDÃO.

Nunca cresci como foi neste período iniciado em 2015. Só em estar viva, tenho que agradecer a Deus, por me conservar com saúde mesmo quando em 2016 em que o medo me tomou conta, e logo foi substituído pela fé. Um grande marco deste período foi vencer uma adversidade, um momento em que percebi os que estão comigo verdadeiramente, aqueles que se importaram em perguntar como eu estava ou dizer uma palavra de conforto, carinho e motivação. Foi uma vitória que, assim como o título de Mestre, não foi conquistada sozinha.

Já unindo as situações, agradeço sem medidas a minha família. Poucas são as pessoas em nosso país que possuem o privilégio de ter o apoio à educação desde o berço. Sou abençoada, privilegiada, contemplada por ser inspirada por pais que não mediram esforços para proporcionar estudos de qualidade, motivando-me sempre a buscar o raciocínio e o aprendizado da forma mais efetiva. Não foi diferente nessa fase, e isso eu já imaginava. São os que amam incondicionalmente, que apoiam (como no momento acima) e me instigam que eu dê o melhor de mim em qualquer situação. Meus pais são minha inspiração, genética e didaticamente, nessa minha vida acadêmica que, com alegria, teve seu pontapé inicial. Mãe, sua vida é uma dádiva, você é gigante por dentro, você me mostrou que não há nada que eu, como mulher, não possa fazer, pois você sempre foi mais além; ensinou os valores e princípios que moldaram meu caráter, que visam a virtude e a retidão; todos os dias são muitas demonstrações de amor, entrega, dedicação, sacrifício e exemplo. Pai, pode ser clichê, mas você sempre foi meu herói, aquele que divertia à todos e tinha um brilho nos olhos ao ensinar, que mexia na alma do aluno, e como quero carregar isso comigo também... sempre dando o melhor, buscando deixar uma marca na vida de alguém; fazendo da música um combustível interior, e do Palmeiras, uma paixão eterna; se os últimos meses foram de adversidade, que também venha o combustível que impulsionará o futuro com sucesso... “tamo junto”! Amo vocês, elo mais forte construído na minha vida, minha base, meus motivos maiores para que eu fosse quem sou hoje. Um amor sem medidas!

Eu tenho uma gratidão eterna a algumas pessoas da minha família, que tornaram possível este sonho, de forma direta. Tio Tuta, Marquinho, Keila, Nay, Leo, e mesmo seu Silvio, dona Elisinha, não consigo descrever minha alegria pela oportunidade em conviver

mais com vocês e receber todo o seu carinho e cuidado. Tio Tuca e tia Rose, vocês me ajudaram desde a trajetória para começar essa jornada, minha eterna gratidão também!

E como agradecer a Nati... Sim, um parágrafo só pra Nati! Pois nunca na vida, haverá alguém que possa substituir a irmã mais “para mim” que eu poderia ter. O tempo passa e eu sinto falta da sua convivência, pois agora que atingimos uma maturidade, veio com ela todas as responsabilidades e a distância física. Além de ser a melhor fotógrafa, é também a melhor amiga, a melhor irmã, a melhor você. Obrigada por ser meu abrigo, tenho certeza que será uma ótima dentista, tia incrível e companhia para a senescência... Amo-te tanto, irmãzinha!

Agradeço àquele que esteve ao meu lado por opção, por um sentimento que nos move e nos manteve lado a lado em toda a trajetória do Mestrado. Que, inclusive, foi uma das pessoas que mais exerceu influência ao me apoiar nesta decisão. Que acompanhou o misto de emoções, expressões e lutas diárias de cada etapa, que esteve presente e foi minha válvula de escape tantas vezes. Que suportou tudo e ainda me deu suporte quando precisei do conforto pelo problema de saúde descoberto, que já foi supracitado. Que está construindo seu futuro ao lado do meu, e que é meu presente. Eu amo você, Frederico!

À vocês que me apoiaram, vibraram com minhas conquistas e me ampararam em minhas frustrações e aprendizados. Minha família, meu amor, agradeço-lhes eternamente!

E tratando-se da parte acadêmica em si, agradeço inicialmente ao meu orientador de Mestrado, Prof. Dr. Robison, por todos os ensinamentos ao longo do tempo, por me proporcionar a construção da pesquisadora, docente e orientadora que considero ser daqui para frente. Sou grata pelo convite feito ainda na graduação para ingressar no meio acadêmico, oportunidades e vivências que me mostraram tantas coisas nesse ramo. Grata por permitir que eu ministrasse aulas além do estágio docência, pelo espaço dado nos auxílios da supervisão do estágio da Cardio (que tenho tanto carinho), por determinar abraçar a causa de alunos da Graduação como apoio em seus projetos (especialmente de Iniciação Científica). Grata ao LIBEM, por me apresentar vivências que foram fundamentais nas áreas acadêmica, profissional e de caráter. Meninas da Obesidade Infantil, companheiras de coletas, resumos de congressos, tabulação de dados e, claro, amigas, sou muito grata, só nós sabemos o que passamos e cada conquista diária que trazem seus frutos. Ao Eduardo, que me socorreu várias vezes quando se tratava de números, e que é um ser humano de coração incrível.

Aproveito para agradecer ao Centro de Atenção à Obesidade Infantil de Marília, o CAOIM juntamente à Secretaria Municipal de Saúde de Marília/ SP, pela atenção, auxílios e

grande apoio para que este projeto fosse possível e real. Aos apoios financeiros das Agências de Fomento. À minha querida banca de qualificação que contribuiu de forma brilhante para que a dissertação chegasse ao seu final. Aos meus queridos pacientes atendidos neste período que me fizeram crescer como profissional, às crianças avaliadas e seus responsáveis.

Agradeço aos docentes que deixaram seus tijolos na constituição da base da minha formação profissional e acadêmica, e também ética e humana, além do meu orientador. Professores Doutores brilhantes do Programa do Instituto de Biociências como o querido Prof. Dr. Afonso Antonio. Assim como minhas inesquecíveis orientadoras de graduação, Prof.^a Dr.^a Cristiane Pedroni (TCC) e Prof.^a Dr.^a Ligia Braccialli (Iniciação Científica); vocês plantaram a semente da vida acadêmica em mim. E Cris, nossa parceria e amizade não se findam, eu sou eternamente grata por tudo também em todo esse tempo. Ah, UNESP... tenho um amor e gratidão por essa instituição que me formou, também!

E se agradeço os professores, não posso deixar de agradecer especialmente aos amigos que foram conquistados nessa jornada, e aquelas amizade que foram além da graduação. Kombi de Marília, vocês foram incríveis em meu primeiro semestre do Mestrado, em nossas disciplinas e convivência, que tornou tudo mais especial; nada como viajar de madrugada, dividir quarto de hotel com pernilongos, alternar entre comida de R.U. e escapadas até o shopping quando achávamos merecedores após uma longa madrugada de tradução de artigos e montagem de aulas, e claro, muitas risadas compartilhadas em meio à tudo isso; Lara, Tati, Gui, Cris, Jose, e depois nosso agregado de Bauru que virou um grande amigo, Astor, nossa Kombi fez história... Aos amigos da faculdade que estiveram comigo, turma VIII maravilhosa. Também alguns queridos das turmas IX, X e XI que ficaram no coração.

Ainda há espaço para dizer obrigada aos meus amigos de Marília que me acompanharam sempre, minha irmã Debora Eloa, my person Tamiris, que mais presenciaram cada momento desta caminhada e tantos outros. Pessoal da igreja, do vôlei, que relevaram e compreenderam quando precisei me ausentar por compromissos relacionados ao Mestrado.

Aos meus pacientes queridos e meus alunos, que levarei sempre em meu coração.

E por último, mas não menos importante, eu agradeço à minha banca de defesa, que desde já contribui para a lapidação deste trabalho que apresento com orgulho.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
INSTITUTO DE BIOCÊNCIAS – RIO CLARO



“Quem acredita sempre alcança”

(Renato Russo)

VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE CRIANÇAS OBESAS NA CONDIÇÃO DE REPOUSO E APÓS MUDANÇA POSTURAL ATIVA

RESUMO

Objetivo: investigar a influência da obesidade na modulação autonômica parassimpática e simpática da FC de crianças, nas condições de repouso e da MPA, e também as relações da obesidade com alterações no exame de sangue em jejum e índices antropométricos. **Materiais e métodos:** Foram estudados dois grupos, um de 23 crianças obesas (percentil do IMC igual ou maior que 97) e outro de 23 eutróficas (percentil igual ou menor que 85), confirmados pela avaliação antropométrica, cada grupo com 23 indivíduos. Exames laboratoriais de sangue foram classificados. A FC e os intervalos R-R (iR-R) instantâneos foram registrados em repouso com respiração espontânea, em decúbito dorsal por quinze minutos e analisados os índices temporais, espectrais e simbólicos. Após o tempo de coleta na postura anterior, o indivíduo ficou em pé ativamente e permaneceu assim por mais cinco minutos. A pressão arterial foi medida na postura decúbito dorsal e entre 90° e 120° segundos na postura em pé. Os ajustes da mudança postural ativa (MPA) foram analisados calculando-se a razão entre o maior valor do iR-R entre o 20° e o 40° batimento e o menor entre o 5° e o 20° batimentos obtidos na postura em pé (EWING, 1985) e a diferença entre os valores de pressão arterial sistólica (PAS) aferidos nas duas posturas. **Resultados:** Os principais achados nas análises de repouso referem-se ao fato de as medidas de obesidade global e abdominal estarem relacionadas negativamente com a bioquímica sanguínea e com os índices simbólicos de VFC. Já em relação à MPA, observou-se que a razão iR-R e a variação da PAS foram similares entre os grupos e não se correlacionam com as medidas antropométricas e bioquímicas, entretanto, podem estar associadas às diferenças nos mecanismos autonômicos. **Considerações finais:** Na condição de repouso, as crianças obesas apresentam menor complexidade na modulação da FC e essa alteração está relacionada tanto à obesidade global, quanto abdominal. Em relação aos ajustes à MPA, a magnitude das respostas da FC e da PAS dos obesos é similar aos eutróficos e não está associada significativamente com as medidas antropométricas e bioquímicas. Entretanto, as respostas da FC, na condição testada, sofrem efeitos da modulação parassimpática, apesar de explicar apenas parcialmente esses ajustes. E a variação da PAS correlaciona-se positivamente com a modulação parassimpática e negativamente com modulação simpática e o balanço simpátovagal.

Palavras chave: Frequência Cardíaca, Obesidade Infantil, Sistema Nervoso Autônomo.

HEART RATE VARIABILITY OF OBESE CHILDREN IN THE CONDITION OF STAY AND ORTOSTATISM

ABSTRACT

Objective: to investigate the influence of obesity on the parasympathetic and sympathetic autonomic modulation of the HR of children, in the resting conditions and the MPA, as well as the relationships of obesity with changes in fasting blood test and anthropometric indices. **Materials and methods:** Two groups were studied, one of 23 obese children (BMI percentile equal to or greater than 97) and one of 23 eutrophic (percentile equal to or less than 85), confirmed by the anthropometric evaluation, each group with 23 individuals. Blood laboratory tests were classified. The HR and the instantaneous R-R (iR-R) intervals were recorded at rest with spontaneous breathing, in dorsal decubitus for fifteen minutes and the temporal, spectral and symbolic indices analyzed. After the collection time in the previous posture, the individual stood up actively and remained so for another five minutes. Blood pressure was measured in the dorsal decubitus position and between 90o and 120o seconds in standing posture. The adjustments of the active postural change (MPA) were analyzed by calculating the ratio between the highest value of the iR-R between the 20 th and 40 th beats and the lowest between the 5th and the 20th beats obtained in standing posture (EWING, 1985) And the difference between the values of systolic blood pressure (SBP) measured in both positions. **Results:** The main findings in the rest analyzes refer to the fact that the measures of global and abdominal obesity are negatively related to the blood biochemistry and to the symbolic indexes of HRV. Regarding MPA, it was observed that the iR-R ratio and the SBP variation were similar between the groups and did not correlate with the anthropometric and biochemical measures, however, they may be associated with the differences in the autonomic mechanisms. **Conclusion:** In the resting condition, obese children present a lower complexity in HR modulation and this alteration is related to both global and abdominal obesity. Regarding adjustments to MPA, the magnitude of the HR and SBP responses of obese individuals is similar to eutrophic and is not significantly associated with anthropometric and biochemical measures. However, the HR responses, under the condition tested, suffer effects of the parasympathetic modulation, although only partially explain these adjustments. And the variation of SBP correlates positively with the parasympathetic modulation and negatively with sympathetic modulation and the sympatovagal balance.

Keywords: Heart Rate, Pediatric Obesity, Autonomic Nervous System.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	13
REFERENCIAL TEÓRICO	14
OBJETIVOS DO ESTUDO	18
3.1. OBJETIVO GERAL	18
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
METODOLOGIA	19
RESULTADOS	25
DISCUSSÃO	36
CONCLUSÃO	42
REFERÊNCIAS	43

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é atualmente um dos mais graves problemas de saúde pública. Sua prevalência está em acentuada progressão nas últimas décadas, especialmente nos países em desenvolvimento, da qual desencadeia-se um quadro de epidemia global; e, segundo estimativa da Organização Mundial da Saúde (OMS), se as tendências atuais continuarem, o número de crianças com sobrepeso ou obesas vai aumentar para 70 milhões até 2025, a nível mundial (OMS, 2014a; OMS, 2014b). Essa doença concorre para inúmeros problemas de saúde (DE CARVALHO et al., 2014), incluindo diabetes, doenças cardiovasculares, câncer (OMS, 2014b) e limitações no funcionamento do sistema nervoso autônomo do coração (VANDERLEI et al., 2009); além de aumentar as taxas de morbidade e mortalidade na idade adulta (BRUNETTO et al., 2008).

Nesse contexto, emergem estudos com diferentes linhas de pesquisa, com a finalidade de contribuir para a melhoria da qualidade de vida dos indivíduos obesos. Tais pesquisas buscam trazer novas informações sobre o desenvolvimento de mecanismos para melhorar a prevenção e o tratamento das doenças cardiovasculares e metabólicas decorrentes da obesidade (PASCHOAL; TREVISAN; SCODELLER, 2009). Dentre essas investigações, o estudo do sistema nervoso autônomo tem chamado atenção por auxiliar no diagnóstico e fornecer relevância fisiopatológica, clínica e prognóstica de cardiopatias, com ênfase no estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), a qual pode ser analisada por meio de métodos lineares e não lineares.

Dentre estes métodos, a análise simbólica tem demonstrado destaque, em função de algumas características dos mecanismos de regulação cardiovascular apresentarem comportamento não linear e que, portanto, não são identificados mediante os métodos lineares (PORTA et al., 2009); desta forma, a análise permite várias deduções para aplicabilidade prática da análise da VFC, e indica, por conseguinte, ser um método de avaliação consideravelmente sensível para detectar ajustes dos disparos dos ramos autonômicos, quando comparados aos métodos lineares (NASCIMENTO et al., 2013).

Portanto, o presente estudo se propõe a contribuir com evidências científicas relativas à modulação autonômica cardíaca simpática e parassimpática de crianças obesas, de forma a explorar o método não linear da análise simbólica, que investiga esses ramos em caráter independente; e em quais contextos a obesidade pode relacionar-se consideravelmente.

2. REFERENCIAL TEÓRICO.

2.1. *Sistema nervoso autônomo e obesidade*

Há um controle funcional que integra variáveis hemodinâmicas atuantes no sistema cardiovascular, de modo que o sistema integrador responsável pelos ajustes da frequência cardíaca (FC), é o sistema nervoso autônomo (SNA), composto pelos ramos simpático e parassimpático (MITCHELL, 2012).

Estudos apontam que o desequilíbrio na atuação do SNA representa um importante mecanismo fisiopatológico tanto para o desenvolvimento da obesidade, quanto para os distúrbios associados (TUCK, 1992; SCHERRER, 1994; LANDSBERG, 1996; RIBEIRO et al., 2001; KUNIYOSHI et al., 2003). Alterações na modulação simpática podem estar associadas ao início e desenvolvimento da obesidade, uma vez que a ativação simpática influencia a produção de hormônios e tecido adiposo. Estudos farmacológicos já demonstraram que, quando há o bloqueio ou hipoativação do ramo simpático, há um aumento dos níveis de leptina; concomitante ao bloqueio deste ramo e estimulação parassimpática, ocorre liberação de importantes citocinas e hormônios associados à regulação do gasto energético, apetite e saciedade. Por sua vez, quando ocorre uma hiperativação do ramo simpático, os hormônios que impedem o desenvolvimento da obesidade não são produzidos. Por conseguinte, estudar o comportamento dos ramos do SNA trata-se de uma forma que seria capaz de justificar o surgimento fisiopatológico da obesidade em um indivíduo que, também, podem causar modificações na VFC (BIGGER et al., 1993; MÄKIKALLIO et al., 1999; HUIKURI et al., 2000; CAMBRI et al., 2008; JARRIN et al., 2015)

A diminuição da VFC verificada em indivíduos obesos pode ser explicada mediante a disfunção simpatovagal cardíaca (BRUNETTO et al., 2008; CAMBRI et al., 2008). Todavia, ao se tratar das investigações sobre as adaptações do controle neural à obesidade infantil, os resultados ainda são controversos. Neste público em particular tem sido relatada a diminuição tanto na modulação simpática quanto na parassimpática (NAGAI et al., 2003); diminuição na modulação parassimpática e aumento da modulação simpática. (RIVA et al., 2001; RABBIA et al., 2003; BRUNETTO et al., 2008; CAMBRI et al., 2008); e hipoatividade somente vagal nas crianças obesas (YAKINCI et al., 2000).

Um dos métodos reconhecidos pela comunidade científica para estudo da modulação autonômica da frequência cardíaca é a análise da VFC. Tal termo define as flutuações que ocorrem espontaneamente entre os batimentos cardíacos consecutivos (GUZZETTI et al., 1996; LOPES et al., 2007; TASK FORCE, 1996). A análise proporciona uma maneira de abordar as alterações dinâmicas da modulação regulatória central rítmica cardíaca e funcionamento do SNA, que permite aplicabilidade clínica e funcional, além de ser um método não invasivo, reprodutível e de baixo custo (VANDERLEI et al., 2009; MITCHELL, 2012; SEIFERT, 2014).

Estudos que utilizaram métodos lineares de análise de VFC referem que o SNA de crianças e adolescentes apresenta um padrão definido de desenvolvimento, sendo que os adolescentes apresentam maiores índices de VFC (DURSUN; KILIGASLAN; AYDIN, 2014). Por outro lado, há relatos de diminuição da modulação parassimpática à medida que a idade de crianças e adolescentes aumenta (DURSUN; KILIGASLAN; AYDIN, 2014; DIMITROPOULOS; TAHRANI; STEVENS, 2014; SILVETTI; DRAGO; RAGONESE, 2001; FAULKNER; HATHAWAY; TOLEEY, 2003; GALEEV; IGISHEVA; KAZIN, 2002).

O uso de apenas um método para análise de séries temporais provenientes de processos fisiológicos limita a caracterização completa da série e não afirma com fidelidade se a série apresenta comportamento caótico; por isto, indica-se o uso de métodos que consideram a interação dos mecanismos envolvidos na regulação e permita a separação de estruturas de comportamento não linear nas séries temporais de batimentos cardíacos (FERREIRA, 2010; GODOY, TAKAKURA, CORREA, 2005; HIGGINS, 2002; HUIKURI et al., 2000). Dentre esses métodos, recentemente tem sido proposta a Análise Simbólica, que se baseia na transformação da série de intervalos iR-R em uma sequência de três pontos de ondas R consecutivas, agrupadas em famílias, e na avaliação das taxas de ocorrência dessas famílias, constituindo quatro padrões simbólicos (PORTA et al., 2001). Seu uso tem ocorrido em função de algumas características dos mecanismos de regulação cardiovascular apresentarem comportamento não linear e que, portanto, não são identificados mediante os métodos lineares (PORTA et al., 2009); permite também deduções análogas, por meio dos resultados obtidos, para a aplicabilidade prática da VFC, de modo que é um método de avaliação consideravelmente sensível na detecção dos ajustes dos disparos dos ramos autonômicos, ao superar algumas limitações em comparação aos métodos de análise lineares.

Isso contribui, inclusive, para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas adaptadas para prevenir algumas cardiopatias (GUZZETTI et al., 2005; NASCIMENTO et al., 2013).

A Entropia de *Shannon*, quando é associada à análise simbólica, fornece a complexidade da distribuição dos padrões simbólicos de forma quantitativa, informando ricamente sobre tal distribuição (GUZZETTI et al., 2005; PORTA et al., 2001). Quanto maior a Entropia de *Shannon*, os padrões são identicamente distribuídos e a série transporta o máximo de informações; a Entropia baixa, por sua vez, evidencia quando alguns padrões são mais frequentes, enquanto outros estão ausentes ou raros (PORTA et al., 2001). Com isso, quanto mais altos os valores da entropia, mais complexidade está presente e do ponto de vista clínico, mais fisiológicas são as condições e provavelmente mais saudáveis é o paciente (DE GODOY et al., 2016)

Na literatura, estudos que envolvem análise simbólica da VFC e crianças obesas ainda são muito escassos. Em um estudo que abordava diferentes métodos de análise da VFC, tanto linearmente quanto não linearmente, a análise simbólica foi uma das formas escolhidas. Diferenças estatísticas foram encontradas em todos os parâmetros, com a exceção do índice linear RMSSD, de forma que perceberam as crianças obesas apresentavam alterações de modulação da FC preocupantes em relação às eutróficas. O próprio estudo percebeu que mecanismos complexos e interligados envolvendo regulação cardiovascular e parâmetros não lineares relacionados à Teoria do Caos (como a análise simbólica) podem trazer evidências adicionais quando comparados aos métodos lineares (MORAES et al., 2015). Cysars et al. (2013) avaliaram se os padrões simbólicos da FC refletiam mudanças autonômicas cardíacas durante a infância e adolescência, e concluíram que tal análise pode refletir a maturação do controle autonômico nesta fase da vida.

2.2. *Mudança Postural Ativa*

Em indivíduos saudáveis, a mudança da posição supina para a posição ortostática gera uma modificação da modulação reflexa autonômica com o propósito de manter a pressão arterial (PA) sistêmica dentro de intervalo adequado ao funcionamento do organismo (GUYTON; HALL, 2006). Durante este procedimento, denominado Ortostatismo ou Mudança Postural Ativa (MPA), observa-se acúmulo de sangue nos membros inferiores e vísceras abdominais, acarretando em redução do retorno venoso e tendência à queda da PA.

Por conta, principalmente, do barorreflexo arterial, ocorre ativação simpática e inibição vagal, que desencadeia em aumento da FC e do inotropismo cardíaco. Os ajustes estão relacionados a mecanismos neurais de regulação da FC e proporcionam parâmetros para avaliar o controle autonômico ocasionado pela mudança postural (JUNIOR-PC, 2013; NETO, 2006). A manutenção da FC elevada é atribuída à estimulação simpática predominante, secundária à ativação dos barorreceptores (CASTRO; NOBREGA; ARAUJO, 1992).

O comportamento da FC tende a apresentar uma taquicardia máxima em torno do décimo segundo (possivelmente devido à contração da musculatura abdominal e dos membros inferiores), seguida de uma bradicardia relativa em torno do vigésimo segundo de ortostatismo, seguindo para novo aumento, porém gradual, em torno do sexagésimo segundo (CASTRO; NOBREGA; ARAUJO, 1992).

A MPA tem como importância clínica a detecção de alguns tipos de respostas anormais ao estresse ortostático e relacionadas à hipotensão postural, dentre elas as síncope e doenças neurocardiogênicas, isso devido à avaliação dos parâmetros hemodinâmicos realizada nos primeiros minutos de ortostatismo (CASTRO; NOBREGA; ARAUJO, 1992). Contribui também na constatação para avaliar a resposta cardíaca simpática, assim como a liberação vagal que promove, uma vez que, além da estimulação reflexa provocada sobre os barorreceptores, engloba a contração da musculatura de membros inferiores (tal situação não ocorre na manobra passivamente), auxiliando no desencadeamento de valores de variações e FC maiores, desde a condição de repouso até a permanência na posição ortostática (PASCHOAL et al., 2006).

Ao se tratar do comportamento autonômico identificado em crianças nesta manobra, em estudo com enfoque na obesidade infantil, realizado por Ancona e colaboradores (2009), tanto em repouso na posição supino, quanto na mudança e permanência na posição bípede, a FC das crianças obesas apresentou-se maior quando comparada às eutróficas. Porém, de fato os valores de FC de ambos os grupos tiveram elevação, porém o que destacou-se foi a ocorrência de valores maiores em todos os momentos com o grupo obeso; com isso, concluíram que não se pode afirmar que, o que desencadeou aumento na FC, tenha sido uma ação autonômica divergente entre os grupos, visto que ambos apresentaram os mesmos mecanismos para modularem a FC.

Em contraste, em outro estudo incluindo crianças com obesidade infantil, o resultado encontrado na análise da MPA, apesar de não significativo estatisticamente, foi a maior

responsividade autonômica cardíaca por parte do grupo de crianças eutróficas, que elevaram significativamente o tônus simpático e reduziram o parassimpático, em relação ao grupo de obesas. Por não serem significativos, não se pôde confirmar a interferência da obesidade infantil sobre a VFC durante a MPA (PASCHOAL; PEREIRA, 2010).

Portanto, o comportamento do SNA na modulação da FC ainda é controverso na literatura quando se tratam de indivíduos com obesidade infantil, mesmo quando testes de função autonômica como a MPA são aplicados. Nas pesquisas encontradas, porém, a forma de análise não linear da VFC para tal teste não incluía a análise simbólica. As hipóteses deste estudo são que, nas crianças obesas, alterações do funcionamento do SNA serão detectadas, seja pela análise linear ou não linear da VFC, ou por ambas, nas condições de repouso e da MPA, quando comparadas às eutróficas; e, que as crianças obesas apresentarão alterações em exames antropométricos e de sangue, de forma que possíveis correlações serão encontradas entre essas variáveis.

3. OBJETIVOS DO ESTUDO

3.1. OBJETIVO GERAL

O objetivo deste estudo foi investigar a influência da obesidade na modulação autonômica parassimpática e simpática da FC de crianças, nas condições de repouso e da MPA, e também as relações da obesidade com alterações no exame de sangue em jejum e índices antropométricos.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Foram eles:

- 2.2.1. Verificar, por meio do uso de análise linear e simbólica, as repercussões da obesidade infantil sobre a modulação autonômica da FC na condição de repouso;
- 2.2.2. Investigar os efeitos da MPA sobre os ajustes da FC, PA, modulação autonômica cardíaca, índices antropométricos e exames laboratoriais em crianças obesas.
- 2.2.3. Investigar as relações da obesidade, na condição de repouso, com alterações no exame de sangue em jejum e índices antropométricos.
- 2.2.3. Investigar as correlações de todas as variáveis supracitadas.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O projeto foi submetido e aceito pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo seres Humanos, de acordo com a Resolução 466/12 e suas Complementares do Conselho Nacional de Saúde, sob o protocolo de número 1114/2014. Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos experimentais, bem como do fato desses não afetarem sua saúde; além disso, foram esclarecidos também quanto ao sigilo das informações coletadas e das suas identidades. Após terem lido e concordado, juntamente com os pais ou responsáveis legais, estes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

4.1. Amostra

Foram avaliadas crianças com idade entre sete e 12 anos, de ambos os sexos, divididos nos grupos: eutróficas (percentil igual ou menor que 85) e obesas (percentil igual ou maior que 97), classificadas como obesas a partir do Índice de Massa Corpórea (OMS, 2007), de acordo com a classificação proposta por Cole e colaboradores (2000), validada e específica para crianças e adolescentes e que inclui dados demográficos brasileiros. Foram considerados critérios de inclusão: apresentar faixa etária estipulada para amostra; não possuir doenças pulmonares e neurológicas; não fazer uso de medicamentos regularmente.

Para os cálculos do tamanho da amostra, tomaram-se como referência os valores de RMSSD do estudo de Riva e colaboradores (2001), onde foi observada uma diferença máxima entre as médias de 12 (ms) e desvio padrão médio de 14 (ms). Ao determinar um nível de significância de 5% e poder do teste de 80%, a amostra deveria ser constituída de 23 elementos amostrais por grupo, totalizando 46 elementos (RIVA et al., 2001).

Para delineamento da amostra, podemos descrevê-la em três momentos. Inicialmente, constituindo uma primeira etapa, foram triadas 162 crianças do município de Marília/SP, para verificação antropométrica e direcionamento destas para os procedimentos metodológicos. Destas, foram selecionadas randomizadamente 54 crianças obesas e eutróficas e, por fim, após filtragem dos dados já avaliados, 46 crianças foram distribuídas igualmente nos grupos obeso (GO=23 crianças) e eutrófico (GE=23 crianças) para discussão dos resultados obtidos.

4.2. Procedimentos gerais

Os experimentos foram realizados no mesmo período do dia (à tarde, no intervalo do horário das 14:00h às 18:00h), para padronizar as influências circadianas sobre o organismo.

Os voluntários usaram roupas confortáveis, e na véspera e no dia dos testes não ingeriram bebidas estimulantes (chá, café, outros), não realizaram atividades físicas extenuantes e realizaram uma refeição leve pelo menos duas horas antes dos testes. No dia da realização dos testes, as condições relacionadas ao estado de saúde do voluntário foram observadas, para verificar a ocorrência de uma noite de sono regular e para confirmar como eram as condições das variáveis FC e PA naquele dia.

Para reduzir a ansiedade e expectativa por parte dos voluntários, foram feitos procedimentos de familiarização dos mesmos com o protocolo de teste, com o grupo técnico de pesquisadores e com equipamentos.

Os experimentos foram realizados em uma sala climatizada, sendo a temperatura e a umidade relativa do ar, mantidas a 22-24°C e 40-60%, respectivamente, valores que foram monitorados por meio de um termo higrômetro. Para manutenção de tais condições foi utilizado um condicionador de ar (*Polar Eugin 60.000 BTUs[®]*).

4.3. Medidas da pressão arterial, antropométricas e da composição corporal, e Bioquímica do Sangue

A medida da PA foi feita pelo método auscultatório e os procedimentos, bem como a classificação do nível pressórico para crianças e adolescentes, que considera como hipertensos aqueles com PA acima do 90º percentil nas curvas de crescimento, seguiram as orientações da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2010).

A massa corporal foi verificada utilizando-se de uma balança antropométrica (*Welmy[®]*, São Paulo, Brasil) com os participantes descalços, vestindo apenas roupas leves (camisetas e bermudas). Para a verificação da estatura foi utilizado um estadiômetro e os participantes ficaram descalços e em posição ortostática. A partir desses dados foi calculado o Índice de Massa Corpórea (IMC) mediante a fórmula: massa corporal (kg)/altura² (m) (OMS, 2014b). A classificação dos valores de IMC obtidos foi realizada de acordo com Cole e colaboradores (2000), validada e específica para crianças e adolescentes e que inclui dados demográficos brasileiros.

A medida da circunferência da cintura (CC) foi realizada com o indivíduo em pé com abdômen relaxado e os braços descontraídos ao lado do corpo. Foi utilizada uma fita métrica com precisão milimétrica, colocada horizontalmente sobre a pele, posicionada na metade da distância entre as últimas costelas e a crista ilíaca (TAYLOR et al., 2000). A circunferência

do quadril (CQ) foi medida na altura do trocânter maior do fêmur (OMS, 2000). A partir destes dados, foi calculada a relação cintura/quadril.

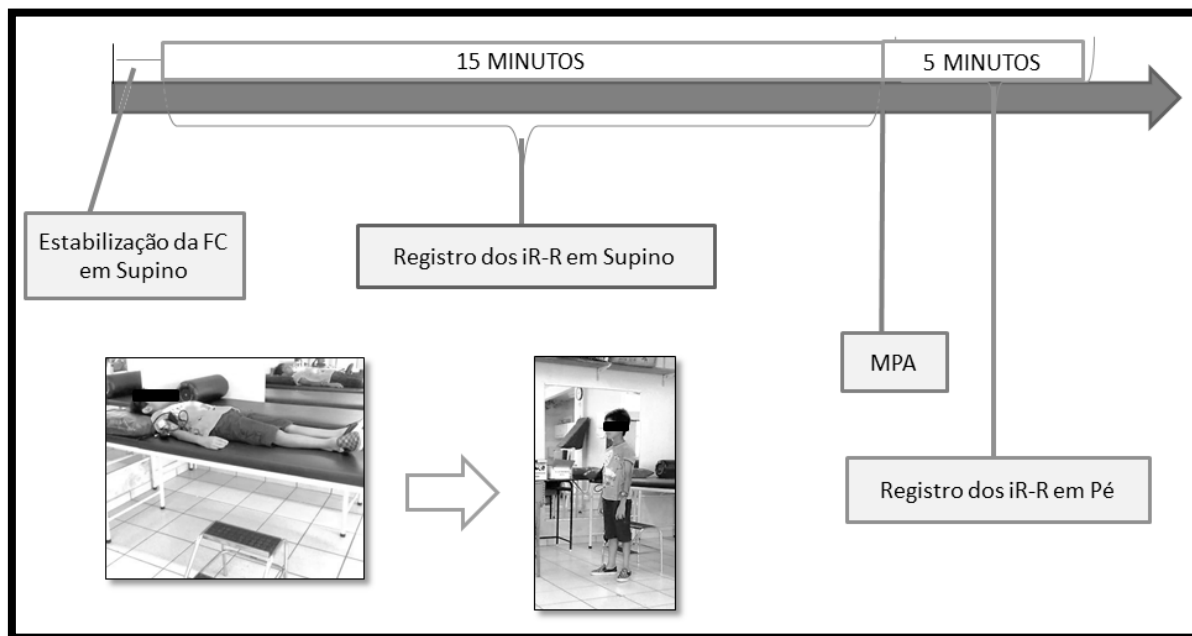
Foram coletadas e amostras de sangue após 12 horas de jejum e analisados: triglicérides (TG), colesterol total (CT) e fracionado [lipoproteína de alta densidade colesterol (HDL-C), a lipoproteína de baixa densidade colesterol (LDL-C)] e glicemia. Os resultados foram entregues ao início da coleta. De acordo com a I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência (SBC, 2005), considerados como alterados os seguintes valores: Glicose ≥ 100 mg/dL; CT ≥ 170 mg/dL; LDL-c ≥ 130 mg/dl; HDL-c <45 mg/dL; TG ≥ 130 mg/dL.

4.4. Registro e análise dos intervalos R-R, da frequência cardíaca e pressão arterial em repouso em supino e Mudança Postural Ativa.

A FC e os iR-R instantâneos foram gravados durante o protocolo do repouso e manobra, utilizando-se um sistema validado previamente (LOIMAALA et al., 1999; GAMELIN; BERTHOIN; BOSQUET, 2006), por um transmissor posicionado na altura do processo xifoide e um monitor/receptor (*Polar RS800CX*, *Polar Electro Oy*[®], *Kempele, Finland*). O sistema detecta a despolarização ventricular, correspondente às ondas R do eletrocardiograma, com frequência amostral de 500 *hertz* (Hz) e resolução temporal de um milissegundo (RUHA et al., 1997).

Após a estabilização da FC na postura deitada em decúbito dorsal, foram feitos os registros da FC e dos iR-R durante quinze minutos. Decorrido esse tempo, o indivíduo ficou em pé ativamente e permaneceu assim por mais cinco minutos. A PA foi medida na postura decúbito dorsal e entre 90° e 120° segundos na postura em pé (DIMITROPOULOS; TAHRAN; STEVENS, 2014). Esta sequência é apresentada na figura 1.

Figura 1 - Esquema descritivo linear e cronológico, dos registros iR-R coletados em repouso e na MPA, exemplificado nas fotos apresentadas abaixo da linha do tempo na mesma figura.



Nota: FC = Frequência Cardíaca; iR-R= intervalos R-R; MPA = Mudança Postural Ativa.

4.4.1 Análise dos dados de repouso em decúbito dorsal

Os dados foram transmitidos para um computador utilizando-se o software *Polar Pro Trainer*[®] e convertidos em arquivos de texto, sendo analisadas somente as séries com 95% ou mais batimentos sinusais estáveis (*Software Kubios HRV*, versão 2.0, *University of Kuopio*, Finland). Foram utilizados, por conseguinte, os 256 pontos consecutivos mais estáveis e tal trecho foi considerado para todas as análises.

Na análise do domínio do tempo, foram feitos os seguintes cálculos estatísticos: média e desvio padrão dos valores instantâneos de frequência cardíaca, em batimentos por minuto (bpm), e dos iR-R e SDNN (desvio-padrão dos intervalos NN) em milissegundos (ms); raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos (RMSSD), expresso em ms; e a porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms (pNN50). Os dois últimos índices são representativos da modulação parassimpática (TASK FORCE, 1996; RAJENDRA et al., 2006; VANDERLEI et al., 2009).

Para a análise no domínio da frequência, foi aplicado o método de interpolação splines cúbicas com frequência de 4Hz e calculada a densidade de potência espectral do trecho mais

estável mediante a Transformada Rápida de *Fourier* (FFT) que decompunha o sinal nas seguintes bandas: alta frequência (HF – 0,15 a 0,4Hz), que corresponde a modulação respiratória e do nervo vago sobre o coração; baixa frequência (LF – 0,04 a 0,15Hz), que representa modulação simpática e parassimpática, porém com o predomínio da simpática; os dados de ambas as bandas foram apresentados em valores absolutos (ms^2) e normalizados (u.n); e a razão LF/HF, que representa o balanço simpatovagal (TASK FORCE, 1996; MALLIANI, 1999; RAJENDRA, 2006 et al.; VANDERLEI et al., 2009).

A Análise Simbólica do presente estudo foi realizada por meio do programa de rotinas de análise desenvolvido pelo Professor Alberto Porta e colaboradores (PORTA et al., 2001). Uma abordagem de simplificação, baseada no processo de quantificação uniforme foi usada para transformar a série R-R em uma sequência de símbolos. A partir do mesmo trecho de 256 pontos mais estáveis dos iR-R das demais análises, calculou-se a diferença entre o maior e o menor iR-R desta série; o valor desta diferença foi dividido por seis, que representa o número de níveis ou símbolos da análise simbólica (0 a 5), e encontrou-se a magnitude de cada nível para distribuição da sequência de intervalos. Os símbolos identificados nas séries temporais foram agrupados de três em três, e avaliada as taxas de ocorrência dessas famílias, formando então os padrões simbólicos descritos por 0V (padrões sem variação = modulação simpática), 1V (padrões com uma variação = modulação simpática e parassimpática), 2LV (padrões com duas variações similares = modulação parassimpática) e 2UV (padrões com duas variações diferentes = modulação parassimpática). Foram apresentados os valores de porcentagens dos quatro padrões citados, e descrita a análise variância e de complexidade da Entropia de *Shannon* (GUZZETTI et al., 2005).

4.4.2 Análise dos dados da Mudança Postural Ativa

Os ajustes da mudança postural ativa foram analisados calculando-se a razão entre o maior valor do iR-R entre o 20° e o 40° batimento e o menor iR-R entre o 5° e o 20° batimentos obtidos na postura em pé (EWING et al., 1985) e a diferença entre os valores de PA Sistólicas (PAS) aferidos nas duas posturas.

4.5 Análise estatística

As variáveis quantitativas foram descritas pela média e desvio-padrão ou intervalo de confiança de 95% (IC95%) com seus respectivos limites inferior e superior. A distribuição de

normalidade foi verificada pelo teste de *Kolmogorov-Smirnov*. Para comparar os grupos foi realizado o teste t para amostras independentes ou o teste de Mann-Whitney quando os dados não apresentaram distribuição normal. Para analisar a relação entre variáveis quantitativas foi realizado o teste de correlação de *Spearman*. A Anova de medidas repetidas mista foi utilizada para analisar o efeito de grupo, tempo e interação grupo vs. tempo para as variáveis relacionadas à mudança postural. A esfericidade foi analisada pelo teste de *Mauchly's* e quando este pressuposto foi violado as análises foram baseadas no teste de *Greenhuser-Geisser*. Para analisar o efeito de variáveis independentes sobre as variáveis dependentes relacionadas à mudança postural, foi construído um modelo de regressão linear simples e múltipla pelo método *Enter* (entrada forçada). A seleção das variáveis independentes se deu inicialmente pela análise da correlação, sendo considerado para o modelo somente as variáveis com correlação significativa ($p \leq 0,05$). No modelo foram inseridas todas as combinações de variáveis previsoras (variável independente) e removidas uma a uma as variáveis que apresentaram valor de $p > 0,05$. O R^2 foi analisado para verificar o coeficiente de determinação do percentual de variação explicado pelo modelo. Os pressupostos de multicolinearidade e homocedasticidade foram verificados. O nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram analisados no software *SPSS*[®], versão 19.0 para *Windows*[®].

5. RESULTADOS

Os dados referentes às variáveis antropométricas e bioquímicas dos grupos eutrófico e obeso foram representados na tabela 1.

Tabela 1: Idade, variáveis antropométricas e bioquímica do sangue dos grupos eutrófico e obeso.

	Eutrófico (n=23)		Obeso (n=23)		p
	Média	DP	Média	DP	
- Idade (meses)	122,13	15,41	120,78	13,62	0,800
Antropometria:					
- Massa Corporal (kg)	34,04	7,14	57,06	12,28	0,0001*
- Estatura (m)	1,42	0,11	1,47	0,11	0,097
- IMC (kg/m ²)	16,70	1,55	26,09	3,23	0,0001†
- CC (cm)	62,02	4,33	83,39	12,41	0,0001†
- CQ (cm)	74,96	7,69	95,33	10,50	0,0001*
- RCQ	0,83	0,06	0,88	0,13	0,001†
Bioquímica do sangue:					
- Glicemia (mg/dL)	90,65	7,28	88,78	5,19	0,321
- CT (mg/dL)	167,91	23,59	165,91	32,32	0,812
- HDL-c (mg/dL)	64,09	21,45	49,89	23,55	0,001†
- LDL-c (mg/dL)	90,12	26,76	96,53	36,35	0,499
- Triglicérides mg/dL)	68,83	20,61	78,48	31,99	0,435

Nota: kg = quilogramas; m = metros; IMC = Índice de Massa Corpórea; CC = circunferência de cintura; CQ = circunferência de quadril; cm = centímetros; RCQ = relação cintura-quadril; CT = colesterol total; HDL-c = lipoproteína de alta densidade colesterol; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade colesterol; mg/dL = miligramas por decilitro; * = $p \leq 0,05$ pelo teste t para amostras independentes; † = $p \leq 0,05$ para teste de *Mann-Whitney*.

Os resultados da análise da correlação das variáveis antropométricas e bioquímica do sangue de ambos os grupos em conjunto são apresentados na tabela 2.

Tabela 02: Análise da correlação das variáveis antropométricas e bioquímica do sangue de ambos os grupos em conjunto.

	IMC (kg/m ²)		CC (cm)		RCQ	
	R	p	R	p	R	p
Glicemia (mg/dL)	-0,100	0,507	-0,123	0,417	-0,074	0,627
CT (mg/dL)	0,013	0,931	0,074	0,625	0,291	0,050*
HDL-c (mg/dL)	-0,461	0,001*	-0,370	0,011*	-0,190	0,206
LDL-c (mg/dL)	0,083	0,585	0,077	0,610	0,288	0,053
Triglicérides (mg/dL)	0,296	0,046*	0,300	0,043*	0,153	0,308

Nota: kg = quilogramas; m = metros; IMC = Índice de Massa Corpórea; CC = circunferência de cintura; cm = centímetros; RCQ = relação cintura-quadril; CT = colesterol total; HDL-c = lipoproteína de alta densidade colesterol; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade colesterol; mg/dL = miligramas por decilitro; *p≤0,05 correlação significativa; r = coeficiente de correlação de *Spearman*.

A comparação dos grupos eutrófico e obeso quanto aos intervalos R-R, frequência cardíaca e índices temporais, espectrais e simbólicos de variabilidade da frequência cardíaca na posição supina, são representados na tabela 3.

Tabela 3: Intervalos R-R, Frequência cardíaca e índices temporais, espectrais e simbólicos de variabilidade da frequência cardíaca na posição supina dos grupos eutrófico e obeso.

	Eutrófico (n=23)		Obeso (n=23)		p
	Média	DP	Média	DP	
Média IR-R (ms)	728,60	96,68	732,75	104,55	0,890
SDNN (ms)	48,38	17,42	49,94	22,37	0,793
Média FC (bpm)	83,90	10,00	84,02	12,26	0,971
RMSSD (ms)	49,09	25,22	48,89	27,96	0,843
pNN50 (%)	26,35	20,36	28,57	22,69	0,869
LF (ms ²)	700,09	517,38	1030,04	878,05	0,077
LF (u.n.)	40,6	14,73	44,16	16,59	0,446
HF (ms ²)	1074,09	1002,14	1412,56	1046,57	0,351
HF (u.n.)	59,12	14,79	55,59	16,6	0,448
LF/HF	0,84	0,51	0,91	0,68	0,152
Entropia de <i>Shannon</i>	3,99	0,41	3,39	0,83	0,0001†
SV	4,37	2,91	3,01	1,69	0,191
%0V	22,00	9,87	27,90	10,89	0,061
%1V	62,30	89,63	47,44	3,27	0,009*
%2LV	17,09	4,87	12,27	6,87	0,119
%2UV	17,24	14,42	12,19	4,85	0,462

Nota: ms = milissegundos; iR-R = intervalos R-R; SDNN = desvio-padrão dos intervalos NN; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; RMSSD = raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos; pnn50 = porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms; LF = baixa frequência; HF = alta frequência; LF/HF = balanço simpátovagal; SV = *Symbolic variance* (variação da análise); *p≤0,05 pelo teste t para amostras independentes; †p≤0,05 para teste de *Mann-Whitney*.

A análise da correlação das variáveis antropométricas com os índices de variabilidade da frequência cardíaca em repouso na posição supino, e da correlação com a bioquímica do sangue, são apresentadas, respectivamente, nas tabelas 4 e 5.

Tabela 04: Análise da correlação das variáveis antropométricas com índices de variabilidade da frequência cardíaca em repouso na posição supino de ambos os grupos em conjunto.

	IMC (kg/m ²)		CC (cm)		RCQ	
	r	p	r	p	r	p
Média IR-R (ms)	0,061	0,686	0,134	0,376	-0,006	0,970
SDNN (ms)	0,060	0,694	0,136	0,368	0,108	0,477
Média FC (bpm)	-0,043	0,776	-0,118	0,434	0,013	0,933
RMSSD (ms)	-0,017	0,911	0,034	0,822	-0,004	0,979
pNN50 (%)	-0,023	0,879	0,036	0,812	0,003	0,985
LF (ms ²)	0,270	0,07	0,169	0,261	-0,076	0,617
LF (u.n.)	0,213	0,156	-0,8	0,595	0,144	0,339
HF (ms ²)	0,123	0,414	0,223	0,136	0,046	0,763
HF (u.n.)	-0,216	0,149	0,064	0,671	-0,142	0,347
LF/HF	0,176	0,241	-0,056	0,711	-0,096	0,528
Entropia de Shannon	-0,621	0,0001*	-0,513	0,000*	-0,300	0,043*
SV	0,138	0,362	0,104	0,490	0,029	0,848
%0V	0,379	0,009*	0,250	0,094	0,040	0,792
%1V	0,054	0,720	0,093	0,540	0,079	0,601
%2LV	-0,383	0,009*	-0,314	0,034*	-0,287	0,053
%2UV	-0,259	0,082	-0,178	0,238	0,035	0,816

Nota: kg = quilogramas; m = metros; IMC = Índice de Massa Corpórea; CC = circunferência de cintura; cm = centímetros; RCQ = relação cintura-quadril; ms = milissegundos; iR-R = intervalos R-R; SDNN = desvio-padrão dos intervalos NN; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; RMSSD = raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos; pnn50 = porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms; LF = baixa frequência; HF = alta frequência; Hz = hertz; LF/HF = balanço simpátovagal; SV = *Symbolic variance* (variação da análise); *p≤0,05 correlação significativa; r=coeficiente de correlação de Spearman.

Tabela 05: Análise da correlação dos índices de variabilidade da frequência cardíaca em repouso na posição supino, com os dados da bioquímica de sangue de ambos os grupos em conjunto.

	Glicemia (mg/dL)		CT (mg/dL)		HDL-c (mg/dL)		LDL-c (mg/dL)		Triglicérides (mg/dL)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Média IR-R (ms)	-0,74	0,627	0,145	0,335	-0,125	0,410	0,175	0,244	0,063	0,677
SDNN (ms)	-0,297	0,045*	-0,084	0,578	-0,213	0,156	0,177	0,239	-0,088	0,560
Média FC (bpm)	0,116	0,443	0,038	0,805	0,043	0,775	-0,85	0,576	0,036	0,812
RMSSD (ms)	-0,131	0,386	-0,169	0,261	-0,124	0,412	0,025	0,869	-0,194	0,196
pNN50 (%)	0,115	0,446	0,037	0,805	-0,129	0,393	-0,009	0,955	0,045	0,768
LF (ms ²)	0,051	0,738	-0,202	0,179	-0,167	0,268	-0,096	0,527	0,215	0,151
LF (u.n.)	-0,031	0,838	0,221	0,14	0,03	0,843	0,124	0,412	-0,067	0,657
HF (ms ²)	0,062	0,684	-0,156	0,299	-0,148	0,326	-0,001	0,996	0,116	0,444
HF (u.n.)	0,30	0,841	-0,218	0,145	-0,024	0,873	-0,125	0,407	0,068	0,655
LF/HF	-0,137	0,366	-0,071	0,641	-0,071	0,640	-0,144	0,341	0,116	0,441
Entropia de Shannon	-0,240	0,108	0,001	0,993	0,267	0,073	-0,041	0,788	-0,215	0,152
SV	0,070	0,644	-0,110	0,468	0,097	0,521	-0,245	0,101	-0,001	0,992
%0V	0,163	0,280	0,044	0,770	-0,206	0,169	0,128	0,398	0,158	0,293
%1V	-0,037	0,809	-0,256	0,086	-0,178	0,237	-0,161	0,285	-0,237	0,112
%2LV	-0,057	0,705	-0,143	0,342	-0,165	0,274	-0,208	0,166	0,051	0,737
%2UV	0,160	0,289	0,054	0,720	0,129	0,393	0,163	0,280	-0,012	0,935

Nota: CT = colesterol total; HDL-c = lipoproteína de alta densidade colesterol; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade colesterol; mg/dL = miligramas por decilitro; ms = milissegundos; iR-R = intervalos R-R; SDNN = desvio-padrão dos intervalos NN; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; RMSSD = raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos; pnn50 = porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms; LF = baixa frequência; HF = alta frequência; LF/HF = Razão baixa frequência/ alta frequência (balanço simpatovagal); SV = *Symbolic variance* (variação da análise); * = correlação significativa ($p \leq 0,05$); r = coeficiente de correlação de *Spearman*.

Quanto à manobra postural ativa, a análise dos intervalos R-R e pressão arterial sistólica em repouso na posição supina, em pé e a razão e variação da MPA dos grupos eutrófico e obeso é apresentada na tabela 6. Os efeitos do grupo, tempo e interação dos grupos *versus* tempo, em relação aos intervalos R-R e pressão arterial sistólica que foram verificados no teste de mudança postural ativa, dos grupos eutrófico e obeso são apresentados na tabela 7. A análise de regressão para determinar o efeito do grupo sobre o iR-R, e sobre a PAS, na posição supina e em pé são expostas nas tabelas 8 e 9, respectivamente.

Tabela 6: Intervalos R-R e pressão arterial sistólica em repouso na posição supina, em pé e a razão e variação da mudança postural ativa dos grupos eutrófico e obeso.

	Eutrófico (n=23)		Obeso (n=23)		p
	Média	DP	Média	DP	
- Valores de iR-R:					
Maior 20-40°	871,78	121,25	870,52	152,73	0,489
Menor 5-20°	521,52	60,39	556,83	55,17	0,044*
Razão	1,67	0,15	1,57	0,29	0,281
- Valores de PAS:					
Supino	95,30	10,30	105,09	9,58	0,002*
Em pé	100,87	9,66	111,39	9,60	0,001*
Variação	-5,57	9,53	-6,30	6,72	0,912

Nota: iR-R = intervalos R-R; PAS = Pressão arterial sistólica; * $p \leq 0,05$ pelo teste t para amostras independentes; † $p \leq 0,05$ para teste de *Mann-Whitney*.

Tabela 7: Efeito do grupo, tempo e interação dos grupos *versus* tempo, em relação aos intervalos R-R e pressão arterial sistólica, verificados no teste de mudança postural ativa, dos grupos eutrófico e obeso.

Variável	Grupo	Tempo	Média	IC95%		Anova						
				Inferior	Superior	Grupo	Tempo	Interação				
iR-R	Eutrófico	Maior 20-40°	871,8	813,8	929,7	0,499	0,0001*	0,322				
		Menor 5-20°	521,5	497,2	545,8							
	Obeso	Maior 20-40°	870,5	812,6	928,5							
		Menor 5-20°	556,8	532,5	581,1							
	PAS	Eutrófico	Maior 20-40°	95,3	91,1				99,5	0,0001*	0,0001*	0,763
			Menor 5-20°	100,9	96,8				104,9			
Obeso		Maior 20-40°	105,1	100,9	109,3							
		Menor 5-20°	111,4	107,3	115,4							

Nota: iR-R = intervalos R-R; PAS = Pressão arterial sistólica; * $p \leq 0,05$ para Anova de medidas repetidas.

Tabela 8: Análise de regressão para determinar o efeito do grupo sobre o iR-R na posição supina e em pé.

Variável	Parâmetros	Coeficiente de regressão	IC95%		p	R ²
			Inferior	Superior		
Maior iR-R 20-40°	Intercepto	870,52	812,6	928,5	0,0001	0,001
	[grupo=0]	1,26	-80,7	83,2	0,975	
	[grupo=1]	0	.	.	-	
Menor iR-R 5-20°	Intercepto	556,83	532,5	581,1	0,0001	0,080
	[grupo=0]	-35,30	-69,7	-0,93	0,044*	
	[grupo=1]	0	.	.	.	

Nota: iR-R = intervalos R-R; * $p \leq 0,05$ efeito significativo do grupo; grupo eutrófico= 0; grupo obeso=1.

Tabela 9: Análise de regressão para determinar o efeito do grupo sobre a PAS na posição supina e em pé.

Variável	Parâmetros	Coeficiente de regressão	IC95%		p	R ²
			Inferior	Superior		
PAS Supino	Intercepto	105,09	100,91	109,27	0,0001	0,202
	[grupo=0]	-9,78	-15,69	-3,87	0,002*	
	[grupo=1]	0	.	.	.	
PAS Em pé	Intercepto	111,39	107,34	115,44	0,0001	0,238
	[grupo=0]	-10,52	-16,24	-4,80	0,001*	
	[grupo=1]	0	.	.	.	

Nota: PAS = Pressão arterial sistólica; * $p \leq 0,05$ efeito significativo do grupo; grupo eutrófico=0; grupo obeso=1.

As análises da correlação da razão iR-R e variação da PAS com variáveis antropométricas e bioquímicas, e com índices lineares e não lineares da VFC são apresentadas, respectivamente, nas tabelas 10 e 11.

Tabela 10: Análise da correlação da razão iR-R e variação da PAS com variáveis antropométricas e bioquímicas.

	Razão iR-R		Variação PAS	
	r	p	r	p
Idade (meses)				
Medidas antropométricas				
- Massa Corporal (kg)	-0,206	0,169	-0,026	0,864
- Estatura (m)	-0,051	0,737	0,076	0,614
- IMC (kg/m ²)	-0,179	0,233	-0,074	0,625
- CC (cm)	-0,219	0,144	-0,017	0,910
- CQ (cm)	-0,238	0,111	-0,042	0,780
- RCQ	-0,006	0,966	0,020	0,898
Bioquímica do sangue:				
- Glicemia (mg/dL)	-0,018	0,905	-0,233	0,120
- CT (mg/dL)	-0,208	0,166	-0,045	0,764
- HDL-c (mg/dL)	0,129	0,393	-0,062	0,682
- LDL-c (mg/dL)	-0,131	0,387	-0,211	0,160
- Triglicérides (mg/dL)	-0,082	0,588	0,178	0,236

Nota: kg = quilogramas; m = metros; IMC = Índice de Massa Corpórea; CC = circunferência de cintura; CQ = circunferência de quadril; cm = centímetros; RCQ = relação cintura-quadril; CT = colesterol total; HDL-c = lipoproteína de alta densidade colesterol; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade colesterol; mg/dL = miligramas por decilitro; iR-R = intervalos R-R; PAS = Pressão arterial sistólica; * = $p \leq 0,05$ correlação significativa; r=coeficiente de correlação de Spearman.

Tabela 11: Análise da correlação da razão iR-R e variação da PAS com índices de variabilidade da frequência cardíaca.

	Razão iR-R		Variação PAS	
	r	p	r	p
Média IR-R (ms)	-0,153	0,309	0,049	0,747
SDNN (ms)	-0,040	0,792	0,019	0,902
Média FC (bpm)	0,146	0,333	-0,044	0,771
RMSSD (ms)	-0,031	0,838	0,003	0,986
pnn50 (%)	-0,008	0,958	0,018	0,907
LF (ms ²)	0,008	0,960	0,189	0,207
LF (u.n.)	-0,150	0,321	-0,342	0,020*
HF (ms ²)	0,278	0,062	0,106	0,485
HF (u.n.)	0,135	0,371	0,338	0,021*
LF/HF	-0,225	0,133	0,052	0,732
Entropia de <i>Shannon</i>	0,252	0,091	0,153	0,310
SV	0,110	0,466	0,024	0,873
%0V	-0,115	0,445	-0,164	0,277
%1V	-0,065	0,668	-0,248	0,096
%2LV	0,287	0,053	0,144	0,341
%2UV	0,060	0,694	0,188	0,210

Nota: ms = milissegundos; iR-R = intervalos R-R; SDNN = desvio-padrão dos intervalos NN; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; RMSSD = raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos; pnn50 = porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms; LF = baixa frequência; HF = alta frequência; Hz = *hertz*; LF/HF = balanço simpatovagal; SV = *Symbolic variance* (variação da análise); PAS = Pressão arterial sistólica; * $p \leq 0,05$ correlação significativa; r=coeficiente de correlação de *Spearman*.

A análise de regressão para avaliar o efeito das variáveis %2LV, idade, IMC, CC e RCQ sobre a Razão iR-R é apresentada na tabela 12. A análise da regressão tem o objetivo de identificar as variáveis independentes que exercem influência significativa sobre a variável dependente. A regressão simples analisa o efeito de uma variável independente, e a regressão múltipla o efeito conjunto de mais de uma variável. Como o objetivo central do estudo é a análise do efeito da mudança postural sobre a razão iR-R e o variação da PAS, a análise de regressão considerou a variável razão iR-R como variável dependente. Na tabela foi possível observar que as variáveis independentes, idade e RCQ não exercem influência significativa na variação da razão iR-R pela análise de regressão simples, por isso estas variáveis não foram incluídas na regressão múltipla. Na regressão simples as variáveis independentes %2LV ($p=0,005$; $R^2= 16,5\%$), CC ($p=0,011$; $R^2= 13,7\%$) e IMC ($p=0,012$; $R^2= 13,3\%$) demonstraram

influência significativa sobre os valores da razão iR-R. Porém, quando as variáveis %2LV, CC e IMC foram incluídas na regressão múltipla, apenas a variável %2LV ($p=0,038$) apresentou influência significativa. Além disto, a variável %2LV isoladamente contribuiu para a variação de 16,5% dos valores da razão iR-R, e a inclusão das variáveis CC e IMC aumentou a porcentagem de explicação da variável razão iR-R em apenas 6,1% ($R^2= 22,6\%$). Considerando que as variáveis CC e IMC tem alta correlação, estas foram analisadas em separado com a variável %2LV. Quando combinada a variável %2LV e com IMC a porcentagem de explicação reduziu para 20,4% e a variável IMC ainda não demonstrou efeito significativo. Entretanto, na combinação entre %2LV e CC a porcentagem de explicação se manteve em 22,5% e a variável CC apresentou o valor de p de 0,075, o que é aceitável para inclusão de uma variável independente na análise de regressão. Considerando o modelo 7 da tabela 12, a variável %2LV apresenta coeficiente de regressão (B) positivo, que indica que seu aumento contribuiu para a variação da razão iR-R, contrariamente à variável CC que apresenta B negativa, o que indica que seu aumento contribuiu para a redução da razão iR-R.

Tabela 12: Análise de regressão simples e múltipla para avaliar o efeito das variáveis %2LV, idade, IMC, CC e RCQ sobre a Razão iR-R.

Modelo		Coeficiente de Regressão	IC95%		p	R ²	R ² ajustado
			Inferior	Superior			
1	Intercepto	1,404	1,241	1,567	0,000	0,165	0,146
	%2LV	0,015	0,005	0,025	0,005*		
2	Intercepto	1,272	0,677	1,868	0,000	0,032	0,010
	Idade (meses)	0,003	-0,002	0,008	0,238		
3	Intercepto	1,964	1,692	2,237	0,000	0,133	0,113
	IMC (kg/m ²)	-0,016	-0,028	-0,004	0,012*		
4	Intercepto	2,069	1,723	2,415	0,000	0,137	0,118
	CC (cm)	-0,006	-0,011	-0,001	0,011*		
5	Intercepto	1,810	1,231	2,389	0,000	0,010	-0,013
	RCQ	-0,218	-0,888	0,453	0,516		
6	Intercepto	1,763	1,326	2,201	0,000	0,226	0,171
	%2LV	0,012	0,001	0,024	0,038*		
	IMC (kg/m ²)	0,004	-0,025	0,033	0,777		
	CC (cm)	-0,006	-0,016	0,005	0,275		
7	Intercepto	1,669	1,267	2,072	0,000	0,204	0,167
	%2LV	0,011	0,000	0,023	0,056		
	IMC (kg/m ²)	-0,010	-0,023	0,004	0,155		
8	Intercepto	1,767	1,335	2,198	0,000	0,225	0,189
	%2LV	0,012	0,001	0,022	0,032*		
	CC (cm)	-0,004	-0,009	0,000	0,075		

Nota: kg = quilogramas; m = metros; IMC = Índice de Massa Corpórea; CC = circunferência de cintura; cm = centímetros; RCQ = relação cintura-quadril; * p≤0,05 efeito significativo do grupo.

6. DISCUSSÃO

Os principais achados nas análises de repouso referem-se ao fato de as medidas de obesidade global e abdominal estarem relacionadas negativamente com a bioquímica sanguínea e com os índices simbólicos de VFC. Já em relação à mudança postural ativa, observou-se que a razão iR-R e a variação da PAS foram similares entre os grupos e não se correlacionam com as medidas antropométricas e bioquímicas, entretanto, podem estar associadas às diferenças nos mecanismos autonômicos. Vamos agora observar e discutir os resultados, com uma abordagem de acordo com a sequência da temática apresentada.

6.1. Antropometria e bioquímica do sangue

O acúmulo de gordura é um dos principais fatores de risco para patologias como a hipertensão arterial sistêmica, diabetes tipo 2 e dislipidemias (IANNUZZI et al., 2004). A adiposidade refere-se à distribuição de gordura pelo corpo, e em virtude disto, torna-se fundamental utilizar indicadores que determinem seu tipo de distribuição. Medidas antropométricas proporcionam análises de maior acessibilidade e reprodutibilidade e demonstram confiança quanto à predição de importantes indicadores. Um exemplo é a circunferência da cintura (CC), que tem seu uso difundido na avaliação da obesidade central e, por conseguinte, prever risco de doenças cardiovasculares e síndrome metabólica. Na faixa etária infantil, a CC relaciona-se com o excesso de gordura abdominal e a fatores de risco para doenças cardiovasculares, por exemplo e colesterol total e LDL aumentados e HDL baixo (DIAS et al., 2013). Tal variável de avaliação foi estatisticamente significativa em nosso estudo e, assim como as demais, foram correlacionadas com a bioquímica do sangue.

No presente estudo, verificou-se que as medidas bioquímicas estão dentro da faixa prevista para ambos os grupos (ANCONA et al., 2009), todavia, o grupo obeso apresenta menores níveis de HDL-c e há correlação negativa do IMC e CC com HDL-c e positiva com o triglicérides, e ainda, há correlação positiva entre RCQ e CT. Apesar de colesterol e triglicérides estarem dentro da faixa prevista, os nossos resultados apoiam outros estudos que encontraram associação da obesidade global e abdominal com dislipidemias (SANT'ANNA et al., 2010; PEREZ; LANDRETA-JIMENEZ; VÁSQUEZ, 2000), processo que, em nossa amostra, pode se encontrar em fase inicial.

A glicemia normal é um fator importante não só analisada isoladamente, mas também em associação com colesterol. Quando uma criança apresenta predisposição à resistência

insulínica e esta se correlaciona inversamente com o HDL, mas não com o LDL, existe maior probabilidade de desencadear aterosclerose precocemente, e, conseqüentemente, a doença cardiovascular em adultos jovens (PIRES et al., 2015).

Em nosso estudo, as variáveis antropométricas que buscamos correlações com a glicemia (IMC, CC e RCQ) não foram estatisticamente significantes; em uma pesquisa realizada em 2014, foram avaliados adolescentes, e verificado que os indicadores antropométricos se correlacionaram com a resistência à insulina. As medidas relacionadas ao acúmulo de gordura central apresentaram-se mais eficazes em prever resistência à insulina. Os autores concluem que esses indicadores podem funcionar como um sinal de alerta aos profissionais em sua prática clínica, servindo como ferramentas na detecção de grupos de risco em abordagens preventivas e terapêuticas em populações vulneráveis (CARNEIRO et al., 2014).

Portanto, do ponto de vista clínico, é de fundamental importância não só o empenho para estabelecer os valores de normalidade previstos (PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009), como também investigar a associação dos mesmos com alterações metabólicas, pois tratam-se causas bem estabelecidas de morbimortalidade em adultos. Por outro lado, apesar de a obesidade abdominal ser preditora de risco para desenvolver hiperglicemia, com maior relevância que os índices de gordura total (PASCHOAL; TREVIZAN; SCODELER, 2009), não encontramos alterações neste estudo.

6.2. Variabilidade da frequência cardíaca de repouso

Em relação à variabilidade da frequência cardíaca de repouso (tabela 3), os grupos apresentaram diferenças estatísticas significativas somente em alguns índices simbólicos: menor Entropia de *Shannon* e porcentagem de IV (modulação simpática e parassimpática) para o grupo obeso. A Entropia de *Shannon* fornece quantitativamente a complexidade da distribuição dos padrões simbólicos, ou seja, uma baixa Entropia indica que alguns padrões são mais comuns, enquanto outros estão ausentes ou são poucos frequentes, há menor complexidade. Em contrapartida, uma maior Entropia significa que os padrões são idênticamente distribuídos, a complexidade é maior, e a série transporta o máximo de informações (PORTA et al., 2001; CYSARS et al., 2013). As alterações na Entropia de *Shannon* estão associadas tanto à obesidade global, quanto com a abdominal, e também os índices nos domínios e tempo e frequência.

Quando a modulação autonômica simpática e parassimpática da FC foi analisada em conjunto (isto é, o padrão 1V), utilizando método simbólico, observa-se que é menor no grupo obeso, o que não foi verificado nos métodos lineares. Entretanto, os índices que correspondem somente com a modulação simpática (padrão 0V) ou parassimpática (padrões RMSSD, HF, 2LV, 2UV), analisados separadamente, foram similares. Os modelos não lineares vigentes auxiliam no comportamento de certos comportamentos de sistemas dos quais os modelos lineares não encontram explicações detalhadas, e deste modo têm possibilitado melhor entendimento da natureza de sistemas dinâmicos complexos que ocorrem no corpo humano tanto na saúde como na doença (GODOY; TAKAKURA; CORREA, 2005). Tal constatação evidencia que uma análise em conjunto da modulação da FC com as variáveis lineares e simbólicas foram sensíveis ao detector diferenças importantes nas crianças avaliadas.

Verificou-se também que as diferenças na VFC foram mais associadas a fatores antropométricos do que metabólicos. O índice simbólico simpático 0V está associado com obesidade global (IMC) e que o índice %2LV, parassimpático, associou-se tanto com obesidade global, quanto com a abdominal (CC). Porém, somente o índice temporal SDNN (desvio padrão dos iR-R, modulação simpática e parassimpática), correlacionou-se com glicemia. Esse resultado corrobora os nossos achados relacionados ao perfil lipídico, ou seja, mesmo dentro de valores normais é clinicamente importante investigar a associações entre as variáveis antropométricas, metabólicas e a modulação simpática e parassimpática da frequência cardíaca. Segundo outros estudos (CAMBRI et al., 2008; SINGH et al., 2000), indivíduos obesos com menos níveis de HDL-c apresentam redução na VFC, especialmente no componente parassimpático (CAMBRI et al., 2008; SINGH et al., 2000); quanto ao SDNN, avaliando crianças obesas o índice SDNN, estudos não encontraram diferenças estatisticamente significantes neste índice, contudo os valores se apresentaram menores nestas crianças, em comparação com as não obesas, e a redução significativa desse índice foi relatada por Rabbia e colaboradores em adolescentes obesos (VANDERLEI et al., 2010; MARTINI et al., 2001; SEKINE et al., 2001; RABBIA et al., 2003).

6.3. Mudança postural ativa: razão entre os intervalos R-R (frequência cardíaca)

Verificou-se que a razão iR-R e a variação da PAS, em resposta à mudança postural ativa, foram similares entre os dois grupos.

Após a mudança postural, os obesos apresentaram menores valores de iRR (maior FC) no primeiro momento (5° ao 20° batimento) e similar aos eutróficos no segundo momento (20° ao 40° batimento) porém, no que se refere a razão iRR não houve diferença estatística significativa (tabela 6); já foi dito anteriormente que o comportamento da FC tende a apresentar uma taquicardia máxima em torno do décimo segundo (possivelmente relacionada com a contração da musculatura abdominal e dos membros inferiores), seguida de uma bradicardia relativa em torno do vigésimo segundo de ortostatismo, seguindo para novo aumento, porém gradual, em torno do sexagésimo segundo (CASTRO; NOBREGA; ARAUJO, 1992). Logo, confirmou-se em nosso estudo que o tempo é fator que influencia nas respostas dos iR-R (tabela 7). Os ajustes da FC nesses intervalos de tempo são dependentes, principalmente, do barorreflexo arterial; há a ativação simpática e inibição vagal, que desencadeia em aumento da FC. Os ajustes estão relacionados a mecanismos neurais de regulação da FC e proporcionam parâmetros para avaliar o controle autonômico ocasionado pela mudança postural (JUNIOR-PC, 2013; NETO, 2006). A manutenção da FC elevada é atribuída a estimulação simpática predominante, secundária à ativação dos barorreceptores (CASTRO; NOBREGA; ARAUJO, 1992). No presente estudo, portanto, o maior valor de FC dos obesos no primeiro momento pode ter sido atribuído, portanto, à maior retirada vagal após mudança postural ativa, que pode ter relações com as alterações estatísticas com a *Entropia de Shannon* e com o padrão 1V, cujos valores apresentaram diferença estatística.

Ao analisarmos a influência do grupo sobre essas diferenças do iR-R, verificou-se que a mesma é significativa ($P < 0,05$), porém extremamente fraca ($R^2 = 0,08$), conforme apresentado na tabela 8. A análise da VFC na condição de repouso em pé poderia contribuir se tais diferenças são atribuídas apenas as questões hemodinâmicas entre as posturas, e/ou também aos ajustes autonômicos em relação à contração muscular necessária na MPA e a maior massa corporal a ser deslocada. Entretanto, não analisamos neste os dados de VFC de repouso em pé. Todavia, estudos que avaliaram então índices de VFC nas posturas supina e bípede, sob a mudança postural de forma ativa, porém somente índices lineares, a modulação autonômica da FC das crianças obesas não foram estatisticamente significativas, indicando que em situações de repouso controlado supino e em posição bípede a modulação da FC não sofre influências desse grau de obesidade infantil (ANCONA et al., 2009); mesmo quando dividiam-se as crianças em obesas e obesas mórbidas (PASCHOAL; FERREIRA, 2010).

Pela análise regressão simples, verificou-se que as variáveis que influenciam as respostas iR-R são: o índice 2LV ($R^2 = 0,16$), o IMC ($R^2 = 0,13$) e a CC ($R^2 = 0,13$). Quando feita a múltipla, foi encontrada significância somente para 2LV ($R^2 = 0,22$), indicando que essas variáveis se influenciam mutuamente, porém a 2LV é a principal, entretanto, explicam parcialmente esses resultados (22%), indicando que há outras variáveis que influenciam tais respostas, que não incluem os demais índices de VFC usados nesse estudo, RCQ, glicemia, colesterol (HDL-c e CT) e triglicérides.

6.4. *Mudança postural ativa: respostas da pressão arterial sistólica*

No presente estudo, foi encontrado que a razão iR-R e a variação da PAS, em resposta à mudança postural ativa, foram similares entre os dois grupos. A variação da pressão arterial sistólica foi maior para o grupo obeso em ambas as posturas (isto é, tanto supino quanto em pé); entretanto, a variação, diferença entre as posturas supino e em pé, foi similar entre os dois grupos.

Em relação aos maiores valores de PAS nas duas posturas, é válido lembrar que a pressão arterial (PA) é determinada pelos efeitos multiplicados débito cardíaco (DC), que é o fluxo sanguíneo arterial por minuto, refletida pelas variáveis FC vezes o volume sistólico (VS), e da resistência a esse fluxo oferecida pelos vasos periféricos (RVP). Ou seja, representa a pressão exercida pelo sangue contra as paredes arteriais durante um ciclo cardíaco (SILVA; VIEIRA; RODRIGUES, 2011). Considerando que, se os iR-R em repouso foram similares (tabela 3), podemos inferir que as possíveis explicações para a diferença da PAS em repouso e em pé podem ter sido atribuídas a alterações de VS ou da RVP. Estudos anteriores já constataram que os mecanismos propostos para relacionar a obesidade à hipertensão remetem para a explicação da sobrecarga cardiovascular proporcionada pelo aumento de massa corporal, que tende ao aumento de volume sanguíneo e da tensão dos vasos sanguíneos subcutâneos, no caso a RVP; e também à disfunção metabólica proporcionada pelo aumento da massa adiposa, sobretudo a concentração da gordura que é central, aumentando a resistência a insulina já supracitada; tais disfunções decorrentes da obesidade já foram observadas também em crianças e adolescentes (CARLETTI et al., 2008). Na MPA, isto ocorre no ortostatismo por conta, principalmente, do barorreflexo, que desencadeia em ativação simpática e inibição vagal (JUNIOR-PC, 2013; NETO, 2006).

A variação da PAS foi similar entre os dois grupos, correlacionando-se positivamente com a modulação parassimpática (HFun) e negativamente com modulação simpática (LFun), e não houve associação significativa com as medidas antropométricas (IMC, CC e RCQ) e bioquímicas (glicemia, CT, HDL-c e TG). Há estudos que afirmam que o risco prematuro para doenças do aparelho cardiovascular pode ser potencializado em idades mais jovens, quando é presente a obesidade, de modo que a obesidade infantil representa um prognóstico de adulto obeso para doenças crônicas; o risco de desenvolver hipertensão torna-se maior conforme a permanência do estado de obesidade na criança também se prolongue, de forma que é possível que o período de tempo em que pré-púberes encontram-se com excesso de tecido adiposo contribua para a elevação dos valores pressóricos, uma vez que o ganho etário nesta condição iça o risco de eventos cardiovasculares (FERREIRA; AYDOS, 2010).

No ortostatismo, por conta, principalmente, do barorreflexo, ocorre ativação simpática e inibição vagal (JUNIOR-PC, 2013; NETO, 2006). Em virtude desta resposta (que deve ser fisiológica), notamos que a PAS oscila nas posturas supino e em pé. Em nosso estudo, a variação da PAS foi similar entre os dois grupos, correlacionando-se positivamente com a modulação parassimpática (HFun) e negativamente com modulação simpática (LFun); e não houve associação significativa com as medidas antropométricas (IMC, CC e RCQ) e bioquímicas (glicemia, CT, HDL-c e TG). É válido observar que os valores de normalidade para os ajustes de PAS e iR-R ainda não foram estabelecidos para as crianças.

6.5. *Aplicações clínicas*

É crescente a prevalência de crianças com sobrepeso e obesidade, e com isso surge a necessidade de compreender melhor o funcionamento dos sistemas como um todo, não só para o profissional da saúde, mas também no contexto familiar e social; a obesidade infantil repercute em todos os aspectos da criança. Para que a conduta do fisioterapeuta seja adequada tanto na prevenção quanto na reabilitação destes indivíduos, torna-se crucial a boa formação do profissional, com o grande papel de melhorar a qualidade de vida e funcionalidade do paciente. Valores de normalidade para os ajustes de PAS e iR-R à MPA ainda não foram estabelecidos para as crianças, e espera-se que o presente estudo impulse novas descobertas e padronizações para o estudo desta população, de forma a auxiliar na condução do tratamento e olhar multidisciplinar. Mudar tal cenário repercute em ações familiares e

socioeducativas, e na crescente expansão de pesquisas na área científico-acadêmica que possam garantir os melhores métodos para lidar com essa população.

6.6. Limitações do estudo

Como limitação do estudo, consideramos relevante citar a duração do teste de MPA em si, devido à ansiedade gerada pela criança com o passar do tempo, independente do grupo amostral, assim como a ausência de valores de normalidade para os ajustes à MPA para o público infantil.

6. CONCLUSÕES

Na condição de repouso, as crianças obesas apresentam menor complexidade na modulação da frequência e essa alteração está relacionada tanto a obesidade global, quanto a abdominal. Em relação aos ajustes a MPA, a magnitude das respostas da FC e da PAS dos obesos é similar aos eutróficos e não está associada significativamente com as medidas antropométricas (IMC, CC e RCQ) e bioquímicas (glicemia, CT, HDL-c e TG). Entretanto, as respostas da FC, na condição testada, sofrem efeitos da modulação parassimpática (2LV), apesar de explicar apenas parcialmente esses ajustes. E a variação da PAS correlaciona-se positivamente com a modulação parassimpática (HFun) e negativamente com modulação simpática (LFun) e o balanço simpátovagal (LF/HF). Torna-se crucial reforçar que os valores de normalidade para os ajustes de PAS e iR-R à MPA ainda não foram estabelecidos para as crianças, e espera-se que o presente estudo impulse novas descobertas e padronizações para o estudo desta população.

7. REFERÊNCIAS

- ANCONA, M.C. et al. Variabilidade de frequência cardíaca em crianças eutróficas e obesas nas posições supina e bípede. *Revista de Ciências Médicas*, v. 18, n. 2, 2009.
- BIGGER, J.T. et al. The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. *Circulation*, v. 88, n. 3, p. 927-934, 1993.
- BRUNETTO, A.F. et al. Limiar de variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes obesos e não-obesos. *Rev. bras. med. esporte*, v. 14, n. 2, p. 145-149, 2008.
- CAMBRI, L.T.; FRONCHETI, L.; DE-OLIVEIRA, F.R.; GEVAERD, M. S. Variabilidade da frequência cardíaca e controle metabólico. *Arquivos Sanny de Pesquisa em Saúde*, v. 1, n. 1, p. 72-82, 2008.
- CARNEIRO, I. B. P et al . Antigos e novos indicadores antropométricos como preditores de resistência à insulina em adolescentes. *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo, v. 58, n. 8, p. 838-843, 2014 .
- CASTRO, C.L.B.; DA NÓBREGA, A.C.L; DE ARAÚJO, C.G.S. Testes Autonômicos Cardiovasculares. Uma Revisão Crítica. Parte 11. *Arq Bras Cardiol*, v. 59, n. 2, p. 152, 1992.
- COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical journal (BMJ)*, Reino Unido, v. 320, p. 1240–1243, 2000.
- CYSARZ, D. et al. Symbolic patterns of heart rate dynamics reflect cardiac autonomic changes during childhood and adolescence. *Auton. Neurosci.* 178, 37–43, 2013.
- CYSARZ, D., et al. Unexpected course of nonlinear cardiac interbeat interval dynamics during childhood and adolescence. *PLoS ONE* 6:e19400, 2011.
- DE CARVALHO, T.D. et al. Analysis of cardiac autonomic modulation of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychiatric disease and treatment*, v. 10, p. 613, 2014.
- DE GODOY MF et al. Nonlinear Analysis of Heart Rate Variability: A Comprehensive Review. *Journal of Cardiology and Therapy* 2016; 3(3): 528-533
- DIAS, L. C. G. D. et al. Relação entre circunferência abdominal e estado nutricional em pré-escolares de Botucatu, SP. *Rev. Ciênc. Ext.* v.9, n.1, p.95-104, 2013.
- DIMITROPOULOS, G.; TAHRANI, A.A.; STEVENS, M.J. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *World journal of diabetes*, v. 5, n. 1, p. 17, 2014.
- DURSUN, H.; KILICASLAN, B; AYDIN, M. The assessment of cardiac autonomic functions in adolescents with a family history of premature atherosclerosis. *Clinics*, São Paulo, v. 69, n. 12, p. 823-827, 2014 .

EWING, D. J. et al. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes care*, v. 8, n. 5, p. 491-498, 1985.

FAULKNER MS, HATHAWAY D, TOLLEY B. Cardiovascular autonomic function in healthy adolescents. *Heart Lung*, v. 32, n. 1, p. 10-22, 2003;32.

FERREIRA, J.S; AYDOS, R.D. Prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes obesos. *Ciênc saúde coletiva*, v. 15, n. 1, p. 97-104, 2010.

GALEEV AR, IGISHEVA LN, KAZIN EM. Heart rate variability in Healthy six to sixteen year old children. *Fiziol Cheloveka*, vol.28, n. 4, p. 54-8, 2002.

GAMELIN, F.X. et al. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *Medicine and science in sports and exercise*, v. 38, n. 5, p. 887, 2006.

GODOY MF, TAKAKURA IT, CORREA PR. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. *Arq Ciênc Saúde*, vol. 12, n. 4, p. 167-71, 2005.

GUYTON, A. C.; JOHN, E. H, *Textbook of Medical Physiology*. Elsevier, v. 1600, p. 19103-2899, 2000.

GUZZETTI, S. et al. Symbolic dynamics of heart rate variability a probe to investigate cardiac autonomic modulation. *Circulation*, v. 112, n. 4, p. 465-470, 2005.

HIGGINS, J.P. Nonlinear systems in medicine. *The Yale journal of biology and medicine*, v. 75, n. 5-6, p. 247, 2002.

HUIKURI, H.V. et al. Fractal correlation properties of RR interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Circulation*, v. 101, n. 1, p. 47-53, 2000.

IANNUZZI, A. et al. Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children. *Diabetes Care*, Alexandria, v. 27, p. 2506-2508, 2004.

JARRIN, D.C. et al. Short-Term Heart Rate Variability in a Population-Based Sample of 10-Year-Old Children. *Pediatric Cardiology*, v. 36, p. 41, 2015.

JARRIN, D.C. et al.. Autonomic Dysfunction: A Possible Pathophysiological Pathway Underlying the Association Between Sleep and Obesity in Children At-Risk for Obesity. *J Youth Adolescence*, v. 44, p. 285, 2015.

JUNIOR- P.G. Análise da regulação autonômica cardiovascular por modelamento MVAR de variáveis fisiológicas não invasivamente amostradas. 2013. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Santa Catarina.

KUNIYOSHI, F.H.S. et al. Abnormal neurovascular control during sympathoexcitation in obesity. *Obesity Research*, v. 11, n. 11, p. 1411-1419, 2003.

LANDSBERG, L. Obesity and the insulin resistance syndrome. *Hypertension Research*, v. 19, n. Supplement I, p. S51-S55, 1996.

LOIMAALA, A. et al. Comparison of bicycle, heavy isometric, dipyridamole-atropine and dobutamine stress echocardiography for diagnosis of myocardial ischemia. *The American journal of cardiology*, v. 84, n. 12, p. 1396-1400, 1999.

LOPES, F.L.; PEREIRA, F.M.; REBOREDO, M.; CASTRO, T.; VIANNA, J.; NOVO, J.; SILVA, L. Redução da Variabilidade da Frequência Cardíaca em indivíduos de meia-idade e o efeito do treinamento de força. *Rev. bras. fisioter.* v. 11, n. 2, 2007.

MAGALHÃES et al. Perímetro da cintura, relação cintura/estatura e perímetro do pescoço como parâmetros na avaliação da obesidade central em crianças. *Revista Paulista de Pediatria*. Volume 32, n 3, p. 273–281, 2014.

MÄKIKALLIO, T. H. et al. Fractal analysis of heart rate dynamics as a predictor of mortality in patients with depressed left ventricular function after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, v. 83, n. 6, p. 836-839, 1999.

MALLIANI, A. The pattern of sympathovagal balance explored in the frequency domain. *Physiology*, v. 14, n. 3, p. 111-117, 1999.

MITCHELL, J. H. Neural control of the circulation during exercise: insights from the 1970–1971 Oxford studies. *Experimental physiology*, v. 97, n. 1, p. 14-19, 2012.

MORAES, F. R. et al. Heart Autonomic Modulation in the Obese Children: Evaluation using linear and nonlinear methods. *Heart*, v. 6, p. 8, 2015.

NAGAI, N.; MATSUMOTO, T.; KITA, H.; MORITANI, T. Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children. *Obesity Research*, v. 11, n. 1, p. 25-32, 2003.

NASCIMENTO, L. et al. Comparação da análise simbólica da variabilidade da frequência cardíaca entre mulheres fisicamente ativas de meia-idade e idosas. *Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde*, v. 18, n. 2, p. 253, 2013.

NETO, E.J. Contribuição dos grandes vasos arteriais na adaptação cardiovascular a ortostase. *Arq. bras. cardiol*, v. 87, n. 2, p. 209-222, 2006.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE – OMS. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, 2000. p. 256.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE – OMS. World Health Organization. Commission on Ending Childhood Obesity. Facts and figures on childhood obesity. Disponível em: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/en/>. Acessado em: 31/10/2014a.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE - OMS. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Obesity and overweight. Disponível em: http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsfes_obesity.pdf. Acessado em: 31/10/2014b.

PASCHOAL, M.A.; FERNANDES, F.C. Variabilidade da frequência cardíaca em diferentes faixas etárias. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 10, n. 4, 2006.

PASCHOAL, MA; PEREIRA, MC. Modulação autonômica cardíaca nas posições supina e bípede em crianças não obesas, obesas e obesas mórbidas. *Revista de Ciências Médicas-ISSN 2318-0897*, v. 19, n. 1/6, 2012.

PASCHOAL, M.A.; TREVIZAN, P.F.; SCODELER, N.F. Variabilidade da frequência cardíaca, lípidos e capacidade física de crianças obesas e não obesas. *Arq Bras Cardiol*, v. 93, n. 3, p. 239-46, 2009.

PEREZ, B.; LANDAETA-JIMENEZ, M.; VÁSQUEZ, M. Distribución de la adiposidad en adolescentes mediante el índice de conicidad. *Acta Cient. Venez.*, v. 51, p. 244-251, 2000.

PIRES, A. et al . Insulino-resistência, Dislipidemia e Alterações Cardiovasculares num Grupo de Crianças Obesas. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo , v. 104, n. 4, p. 266-273, abr. 2015

PORTA, A. et al. Entropy, entropy rate, and pattern classification as tools to typify complexity in short heart period variability series. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, v. 48, n. 11, p. 1282-1291, 2001.

PORTA, A. et al. Addressing the complexity of cardiovascular regulation. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, v. 367, n. 1892, p. 1215-1218, 2009.

RABBIA, F. et al. Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. *Obesity Research*, v. 11, p. 541-48, 2003.

RAJENDRA, A. U. et al. Heart rate variability: a review. *Medical e biological Engineering e Computing*, v. 44, n. 12, p. 1031-51, 2006.

RIBEIRO, M.M. et al. Muscle sympathetic nerve activity and hemodynamic alterations in middle-aged obese women. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 34, n. 4, p. 475-478, 2001.

RIVA, P. et al. Obesity and autonomic function in adolescence. *Clinical and Experimental Hypertension*, v. 23, n. 1-2, p. 57-67, 2001.

RUHA, A, et al. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, V 44, p 159-167, 1997.

SANT'ANNA, M. S. L. et al. Eficácia do índice de conicidade e da relação cintura/estatura em prever o percentual de gordura corporal em crianças. *Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr.*, São Paulo, SP, v. 35, n. 2, p. 67-80, ago. 2010.

MARTINI G, et al. Heart rate variability in childhood obesity. *Clin Auton Res*, v. 11, n. 2, p. 87-91, 2001.

SEKINE, M; IZUMI, I; YAMAGAMI, T; KAGAMIMORI, S. Obesity and cardiac autonomic nerve activity in healthy children: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Environm Health Prev Med*, v. 6, p. 149-53, 2001.

SILVA; VIEIRA; RODRIGUES. Pressão arterial: uma breve revisão. *Rev Efdeportes*, Buenos Aires, v. 15, n. 154, 2011.

SINGH JP et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension. *Am J Cardiol*, v. 86, p. 309-2, 2000.

SOUZA NM, et al. Heart rate variability in obese children. *J. Hum. Growth Dev*, v. 22, n. 3, p. 328-333, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. I Diretrizes de Prevenção da aterosclerose em crianças e adolescentes. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. São Paulo, v. 85. 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA – SBC. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq. Bras. Cardiol*. São Paulo, v. 95, n. 1, supl.1, 2010.

SCHERRER, U. et al. Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. *Circulation*, v. 89, n. 6, p. 2634-2640, 1994.

SEIFERT, G. et al. Heart Rate Variability Reflects the Natural History of Physiological Development in Healthy Children and Is Not Associated with Quality of Life. *PloS one*, v. 9, n. 3, 2014.

SILVETTI SM, DRAGO F, RAGONESE P. Heart rate variability in healthy children and adolescents is partially related to age and gender. *International Journal of Cardiology*, v. 81, n. 2-3, p. 169-74, 2001.

TASK FORCE of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurements, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, V. 93, p 1043-1065, 1996.

TASAKI, Yuji et al. Structure and expression of two genes encoding secreted acid phosphatases under phosphate-deficient conditions in *Pholiotanameko* strain N2. *Current genetics*, v. 49, n. 5, p. 323-332, 2006.

TAYLOR, R. W. et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y1–3. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 72, n. 2, p. 490-495, 2000.

TUCK, M. L. Obesity, the sympathetic nervous system, and essential hypertension. *Hypertension*, v. 19, n. 1 Suppl, p. I67, 1992.

VANDERLEI, L.CM. et al. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, v. 24, n. 2, p. 205-17, 2009.

VANDERLEI, L.C.M et al. Índices geométricos de variabilidade da frequência cardíaca em crianças obesas e eutróficas. *Arq Bras Card*, v. 95, n. 1, p. 35-40, 2010.

YAKINCI, Cengiz et al. Autonomic nervous system functions in obese children. *Brain and Development*, v. 22, n. 3, p. 151-153, 2000.