

RESSALVA

Atendendo solicitação do(a)
autor(a), o texto completo desta tese
será disponibilizado somente a partir
de 14/10/2018.

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

(Área de Concentração: Tecnologia das Dinâmicas Corporais)

**OBESIDADE INFANTIL: Fatores de Risco Perinatais, Obesidade Central,
Maturação Sexual e Análises Linear e Não Linear da Modulação Autonômica
da Frequência Cardíaca.**

FERNANDA REGINA DE MORAES

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

Novembro - 2016

FERNANDA REGINA DE MORAES

**OBESIDADE INFANTIL: Fatores de Risco Perinatais, Obesidade Central,
Maturação Sexual e Análises Linear e Não Linear da Modulação
Autônômica da Frequência Cardíaca**

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

Orientador: Prof. Dr. Robison José Quitério.

RIO CLARO
2016

612.3 Moraes, Fernanda Regina
M827o Obesidade infantil: fatores de risco perinatais, obesidade
central, maturação sexual e análises linear e não linear da
modulação autonômica da frequência cardíaca / Fernanda
Regina Moraes. - Rio Claro, 2016
150 f. : il., figs., quadros, fots.

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

1. Nutrição. 2. Excesso de peso. 3. Crianças e
adolescentes. 4. Exame físico. 5. Variabilidade da frequência
cardíaca. 6. Tempo de amamentação. I. Título.

Ficha Catalográfica elaborada pela STATI - Biblioteca da UNESP
Campus de Rio Claro/SP



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

Câmpus de Rio Claro



CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO DA TESE: OBESIDADE INFANTIL: Fatores de Risco Perinatais, Obesidade Central, Maturação Sexual e Análises Linear e Não Linear da Modulação Autônoma da Frequência Cardíaca

AUTORA: FERNANDA REGINA DE MORAES

ORIENTADOR: ROBISON JOSE QUITERIO

Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de Doutora 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

Profa. Dra. APARECIDA MARIA CATAI

Centro de Ciências Biológicas - Departamento de Fisioterapia / Universidade Federal de São Carlos/ SP

Prof. Dr. MARIO AUGUSTO PASCHOAL

(Videoconferência) / Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Centro de Ciências da Vida, Faculdade de Fisioterapia - Campinas/SP

Prof. Dr. ANTONIO ROBERTO ZAMUNER

Programa de Mestrado em Fisioterapia / Universidade do Sagrado Coração - Bauru / SP

Prof. Dr. DERNIVAL BERTONCELLO

Departamento de Fisioterapia Aplicada / Universidade Federal do Triângulo Mineiro - Uberaba/ MG

Rio Claro, 14 de outubro de 2016

FERNANDA REGINA DE MORAES

**OBESIDADE INFANTIL: Fatores de Risco Perinatais, Obesidade Central,
Maturação Sexual e Análises Linear e Não Linear da Modulação
Autônômica da Frequência Cardíaca**

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

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Robison José Quitério – Orientador
Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho” – Marília/SP

Avaliador 1:

Avaliador 2:

Avaliador 3:

Avaliador 4:

Rio Claro, SP _____ de _____ de 2016.

Dedico este trabalho aos meus alunos,
fontes de estímulo e motivação.

AGRADECIMENTOS

Ao princípio de tudo...

A Deus, Pai de infinita misericórdia, e a seu Filho Jesus Cristo, pelas bênçãos concedidas sobre mim e minha família. Como é maravilhoso ter tão pouco a pedir, e tanto a agradecer.

A Nossa Senhora, mãe de Jesus e mãe dos homens, pela poderosa intercessão, em todos os momentos de minha vida.

No meu mundo não tem fadas... Mas a mão de Deus me alcança.

Aos mestres...

Ao Prof. Dr. Robison José Quitério, não apenas pela orientação desta tese, mas pelo exemplo de profissional e pessoa, pela amizade, e pelas oportunidades que me concedeu durante esses anos. *Quando você aceita orientar um aluno, você o presenteia com novos horizontes.* Obrigada!

Aos mestres que me inspiraram a seguir esse caminho e que certamente fizeram toda diferença no curso de minha vida: Prof. Dr. Mário Augusto Paschoal, Profa. Dra. Ester Silva e Profa. Dra. Aparecida Maria Catai.

Ao Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy, por me receber de forma tão amigável no Núcleo Transdisciplinar para Estudo do Caos e da Complexidade (NUTECC) e por me ensinar Análise de Recorrência.

Ao Prof. Dr. Afonso Antônio Machado, coordenador do Programa de Pós Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias da UNESP/Rio Claro, por mostrar que ciência, humanidade, e sensibilidade podem ser parceiras, e por tornar-se uma inspiração em meu caminho.

Ao Prof. Dr. Alberto Porta, por disponibilizar o programa de rotina de análises da variabilidade da frequência cardíaca, bem como aos seus colaboradores do Departamento de Ciências Clínicas da Universidade de Milão, Itália.

Quantas bênçãos... Ter encontrado vocês durante a caminhada.

Aos familiares...

Aos meus pais, Cleusa Regina e José, por não medirem esforços para a minha educação pessoal e formação profissional. Por estarem sempre presentes, pelo amor, força, incentivo e dedicação.

Aos meus irmãos, Vinícius e Roberta, por compartilharem todos os momentos, por serem os olhares que se pode confiar quando se busca a mão amiga e a compreensão.

Aos meus primos Ana Paula e Luís Henrique, por me receberem em Marília, pela amizade, companheirismo, idas e vindas e por compartilharem suas vidas comigo.

Aos meus primos, que mesmo distantes, estiveram torcendo por mim. Obrigada por me alegrarem com a convivência.

A minha avó Hercina e aos meus avós que já partiram desta vida, pois sei e sinto a vibração e energia que me enviam.

Aos meus tios, em especial, a Sirlei e Luiz Carlos, pelas inúmeras acolhidas e pelo incentivo.

Deus envia Anjos na Terra para cuidar da gente.

Aos amigos...

Aquele que é mais que um amigo... É um companheiro, um presente, um ombro, um guia, uma luz... Querido Antônio Carlos Sant'ana, obrigada por estar ao meu lado, pela paciência, dedicação, auxílios e ensinamentos.

A Marilita Falângola Accioly, por compartilhar seus projetos, por me permitir caminhar na pesquisa científica, pela torcida e incentivo.

A Sandra Cristina Romano Marquez Reis, por ser o incansável ombro amigo e por ter sempre o conforto certo a oferecer.

As amigas e companheiras de desabafos, risos, conquistas e lágrimas: Ana Cláudia Arduini, Iandra De Vito, Marise Peres Lopes, Sabrina Ferreira de Oliveira, Ieda Mara Lima Gomes, Ana Cristina Marquez Souza, Elaine de Carvalho Ângelo, Gabriela de Mello Barato, Luciana Momesso Schwarzer e Graziella de Oliveira Neri.

As amigas que, mesmo distantes, permanecem presentes na memória e no coração, e que me alegram pela existência: Lilian Cristine de Andrade Teixeira, Ana Paula Urdiales Garcia, Daniela Zaiden Paro e Cristiane Maki Nunes.

A Mariana Cristina Silva, companheira neste projeto “Obesidade Infantil”, com a qual pude contar em todos os momentos.

A Nayara Yamada Tamburús, pela disponibilidade em me ajudar, mesmo à distância, em qualquer tempo e lugar.

Ao Gabriel Gato Piragini Sant’ana pela colaboração com as imagens presentes nesta tese.

A Virgínia Sant’ana e Sílvia Sant’ana, pela torcida e pelas orações.

Aos companheiros do Laboratório de Investigação em Biocomunicação, Exercício Físico e Modulação Autonômica Cardíaca (LIBEM – UNESP/Marília), especialmente Aline Pereira Gasparino, Leonardo Cazelato e Eduardo Federighi Baisi Chagas, pelos auxílios no decorrer deste trabalho.

Ao Centro de Atendimento a Obesidade Infantil de Marília (CAOIM), especialmente à Dra. Luciana Mara Camargo Pfeifer, por contribuir com as avaliações das crianças deste projeto.

Aos amigos da Universidade de Uberaba (UNIUBE), da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) e do Mário Palmério Hospital Universitário.

À Universidade de Uberaba (UNIUBE), especialmente ao Prof. Dr. Jorge Léo, coordenador do curso de Fisioterapia, pelos momentos de compreensão e incentivo, necessários à conclusão deste doutorado.

Aos membros do Programa de Pós Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias da UNESP/Rio Claro e do Instituto de Biociências, por estarem sempre dispostos a ajudar.

Nós não fazemos amigos... Nós os reconhecemos.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho de doutorado. Aos que me ajudaram e também aos que me desafiaram. Vocês são parte desta conquista e da realização deste sonho.

Nada é impossível, quando se é banhado por tanta luz.

“Há pessoas que desejam saber só por saber, e isso é curiosidade; outras, para alcançarem fama, e isso é vaidade; outras, para enriquecerem com a sua ciência, e isso é um negócio torpe; outras, para serem edificadas, e isso é prudência; outras, para edificarem os outros, e isso é caridade.”

(SANTO AGOSTINHO)

RESUMO

Há muito tempo sabe-se que o excesso de peso traz grandes riscos para a saúde, e atualmente o mundo assiste a uma epidemia de obesidade com forte impacto sobre as crianças. A obesidade é um clássico exemplo de doença multifatorial complexa, resultante da interação entre fatores comportamentais, ambientais, genéticos, metabólicos, hormonais e psicossociais. Têm sido estudados vários fatores associados à obesidade infantil, tais como o tipo de parto, peso e comprimento ao nascimento, tempo de exposição à amamentação materna, bem como fator socioeconômico familiar e a presença de sobrepeso e/ou obesidade nos pais. Na presença da obesidade, a distribuição de gordura corporal é o maior fator de risco para as doenças crônicas, e os indicadores de adiposidade abdominal devem ser mensurados para avaliação precoce e acompanhamento desta população, com atenção também para avaliação do nível de maturação sexual, pois já está estabelecido que a adolescência representa um marco nas alterações de distribuição de gordura corporal. Outro aspecto que merece atenção é o cardiovascular, e nesse sentido métodos de avaliação da modulação autonômica cardíaca têm sido investigados. A variabilidade da frequência cardíaca é uma medida não invasiva, que pode ser utilizada para identificar fenômenos relacionados ao controle autonômico. Diante disso, os objetivos do trabalho foram: avaliar a modulação autonômica cardíaca em crianças e adolescentes obesos e verificar a associação desta com exame físico, nível de maturação sexual e fatores de risco perinatais. Foram avaliadas 160 crianças, entre 6 e 15 anos, divididas em obesas e eutróficas, as quais foram submetidas às investigações de fatores de risco perinatais, exame físico, avaliação do nível de maturação sexual e captação da frequência cardíaca e intervalos R-R. A variabilidade da frequência cardíaca foi analisada por métodos lineares e não lineares. Os dados sugeriram que a obesidade foi relacionada a uma precocidade da maturação sexual em ambos os sexos, que o excesso de peso alterou a modulação autonômica da FC e a complexidade da mesma, e que tanto o ramo autonômico parassimpático, quanto o simpático estavam alterados. O tempo de exposição à amamentação materna foi um importante fator de risco para o desenvolvimento de obesidade infantil, uma vez que apresentou correlações significativas com todos os indicadores antropométricos de distribuição da gordura corporal. Ainda, o parto cesárea e o menor comprimento ao nascimento também foram associados à presença de obesidade. O excesso de peso na infância não difere da obesidade na idade adulta, quando se trata de complicações e riscos para a saúde, e esforços devem ser empregados na identificação dos fatores de risco perinatais e avaliação precoce, para um futuro mais saudável nesta população.

Palavras-chave: Obesidade infantil. Variabilidade da frequência cardíaca. Fatores de risco perinatais. Maturação Sexual. Indicadores antropométricos.

ABSTRACT

Since a long while, it is a well-known truth that huge risks to health are being imposed by overweight, and nowadays our civilization faces the epidemics of obesity and its relevant reflexes over childhood. Obesity is a classic example of complex multifactorial disease, resulting from the interactions among behavioral, environmental, genetic, metabolic, hormonal and psychosocial factors. Many of the factors linked with obesity in childhood have been studied, such as the mode of delivery at birth, weight and tally by delivery time, length of time subject to breast feeding, as well as familial standards of social and economic aspects, and parental obesity. Along with obesity, body fat distribution is a major risk factor for other chronic diseases, and the indicators for abdominal fat deposition must be measured for early evaluation and regular follow-up for this population, with due attention to the evaluation of sexual maturation levels, once the trends of body fat distribution by adolescence period is an already well established matter. Another aspect worth of noting is the development of cardiovascular function and, in this sense, consistent investigation on the methods for evaluating heart autonomic modulation is being successfully held. Heart rate variability is a non-invasive measure which enables the identification of autonomic control related phenomena. Having these points in mind, the aims of this study consisted in evaluating the heart autonomic modulation in obese subjects of childhood and adolescence age groups, as well as its associations with physical examination, sexual maturation level, and pre and peri delivery risk factors. A total of 160 individuals have been evaluated, ranging from 6 to 15 years of age, separated in obese and eutrophic groups. All subjects have been submitted to birth risk factors investigation, physical examination, evaluation of sexual maturation level, and data for heart rate and RR intervals has been obtained. Heart rate variability was analyzed by both linear and non-linear methods. Data analysis has suggested that obesity was related to precocity on sexual maturation level for both genders. Heart rate modulation and its complexity were altered due to weight excess, and both the sympathetic and parasympathetic autonomic branches presented alterations. The length of time subject to breast feeding was an important risk factor for the development of child obesity, as it has presented significative correlations with all the anthropometric indicators of body fat distribution. Last but not least, caesarian delivering and a lesser length at birth have also been associated to a presence of obesity. Weight excess in childhood does not differ from adulthood obesity, as complications and risks to health are considered, and efforts should be employed to its utmost limits in the identification of birth risk factors and in early evaluation for a healthier future for this population.

Key words: Childhood obesity. Heart rate variability. Birth risk factors. Sexual maturation. Anthropometric references.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Ilustração dos princípios para avaliação do índice de conicidade...	27
Figura 2.	Ilustração do mecanismo de regulação da frequência cardíaca (FC). O SNC recebe informações provenientes dos vários sistemas do corpo humano, gerando as modulações simpática e parassimpática, que irão atuar em conjunto, na regulação cardíaca. A via aferente representada ilustra a função dos barorreceptores.....	31
Figura 3.	Ilustração da geração de uma série de intervalos R-R a partir de um eletrocardiograma (ECG.). Primeiramente os picos R do ECG são identificados e em seguida a distância entre cada pico consecutivo é calculada e inserida em outra série equivalente à série de intervalos R-R.....	33
Figura 4.	Ilustração de um sistema composto de elementos ou partes (círculo, quadrado, retângulo, triângulo e losango) que manifestam seus próprios comportamentos, e podem interagir uns com os outros (demonstrado pelas flechas). Ainda, circuitos de feedback podem estar presentes entre os elementos (exemplo: saída do triângulo realimenta o losango e o quadrado). A interação e modulação desses elementos, sob diferentes tempos e condições, resultam em um sistema dinâmico, o qual pode responder à entrada em um determinado momento e em condições particulares, com uma saída específica.....	35
Figura 5.	Ilustração do Plot de Poincaré e índices derivados.....	40
Figura 6.	Ilustração de plots de recorrência obtidos de análise de séries temporais experimentais da FC, compostas de 1000 pontos: A) de um sujeito meia idade saudável e B) de um sujeito meia idade com doença renal crônica.....	41
Figura 7.	Curva de crescimento da OMS que relaciona IMC e idade para diagnóstico nutricional de meninos (5-19 anos).....	46
Figura 8.	Curva de crescimento da OMS que relaciona IMC e idade para diagnóstico nutricional de meninas (5-19 anos).....	47
Figura 9.	Fluxograma demonstrando os passos da seleção e avaliação da amostra.....	49
Figura 10.	Ilustração do procedimento de mensuração da dobra cutânea tricipital.....	53
Figura 11.	Ilustração do procedimento de mensuração da dobra cutânea subescapular.....	53
Figura 12.	Ilustração do procedimento de mensuração da circunferência da cintura.....	54
Figura 13.	Ilustração do procedimento de mensuração da circunferência do quadril.....	55

Figura 14.	Prancha utilizada para autoavaliação dos estágios de Tanner em meninas.....	57
Figura 15.	Prancha utilizada para autoavaliação dos estágios de Tanner em meninos.....	58
Figura 16.	Ilustração do procedimento para registro dos intervalos RR, batimento a batimento. 1: cinta transmissora; 2: monitor receptor...	60
Figura 17.	Ilustração dos padrões simbólicos para categoria OV (padrões sem variação, partes A e B), 1V (padrões com uma variação, partes C e D), 2VS (padrões com duas variações similares, partes E e F) e 2VD (padrões com duas variações diferentes, partes G e H).....	64
Figura 18.	Padrão visual do Plot de Poincaré observado em uma criança do grupo obeso (A) e uma criança do grupo eutrófico (B).....	71
Figura 19.	Padrão visual do Plot de Recorrência observado em uma criança do grupo obeso (A) e uma criança do grupo eutrófico (B).....	71
Figura 20.	Relação entre componentes da Síndrome Metabólica e hiperatividade simpática.....	108
Figura 21.	Esquema do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal.....	112
Figura 22.	Primeiro modelo proposto para a relação entre IMC na infância, idade da menarca e IMC na idade adulta.....	114
Figura 23.	Último modelo proposto para a relação entre IMC na infância, idade da menarca e IMC na idade adulta.....	114

LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Classificação para diagnóstico nutricional após análise do IMC por idade, para meninos e meninas (5-19 anos).....	47
Quadro 2.	Fórmulas para cálculo da densidade corporal de crianças e adolescentes de 9 a 16 anos.....	55
Quadro 3.	Níveis de maturação sexual de Tanner para meninas (mamas e pelos) e meninos (genitais e pelos) e as faixas etárias propostas para cada nível.....	59

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Classificação da Pressão Arterial para Crianças e Adolescentes.....	51
Tabela 2.	Idade, dados antropométricos e variáveis hemodinâmicas dos grupos obeso e eutrófico.....	67
Tabela 3.	Índices de VFC da amostra total de cada grupo, obesos e eutróficos, e separados por sexo.....	69
Tabela 4.	Dados da análise de correlação dos índices de VFC com dobras cutâneas e índices de obesidade abdominal.....	72
Tabela 5.	Índices de VFC dos grupos obesos e eutróficos por faixa etária.....	74
Tabela 6.	Índices de VFC dos meninos obesos e eutróficos por faixa etária.....	76
Tabela 7.	Índices de VFC das meninas obesas e eutróficas por faixa etária.....	78
Tabela 8.	Resultados da análise de associação entre idade e os índices de VFC.....	80
Tabela 9.	Índices de VFC estratificados segundo o nível de maturação sexual, quanto à genitália, dos meninos obesos e eutróficos.....	82
Tabela 10.	Índices de VFC estratificados segundo o nível de maturação sexual, quanto aos pelos, dos meninos obesos e eutróficos.....	84
Tabela 11.	Índices de VFC estratificados segundo o nível de maturação sexual, relativo às mamas, das meninas obesas e eutróficas....	86
Tabela 12.	Índices de VFC estratificados segundo o nível de maturação sexual, quanto aos pelos, das meninas obesas e eutróficas.....	88
Tabela 13.	Fatores de risco para o desenvolvimento de obesidade infantil dos obesos e eutróficos, separados por sexo.....	90
Tabela 14.	Correlações entre os fatores de risco perinatais para o desenvolvimento de obesidade infantil e índices (lineares e não lineares) da VFC.....	91
Tabela 15.	Índices de VFC dos obesos e eutróficos: amostra total e separados pelo tipo de parto.....	93
Tabela 16.	Dados da análise de associação entre fatores de risco para o desenvolvimento de obesidade infantil e indicadores antropométricos.....	96

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

DEXA	= Absortometria Radiológica de Dupla Energia
α	= Alfa
MSNA	= Atividade Nervosa Simpática Muscular
cm	= Centímetro
CC	= Circunferência da Cintura
CQ	= Circunferência do Quadril
r	= Coeficiente de Correlação
SD2	= Desvio Padrão da Variabilidade em Longo Prazo dos Intervalos Contínuos
SD1	= Desvio Padrão da Variabilidade Instantânea
DAC	= Doença Arterial Coronariana
TNF	= Fator de Necrose Tumoral
DFA	= Flutuações Depuradas de Tendências
FC	= Frequência Cardíaca
FR	= Frequência Respiratória
Hz	= Hertz
HF	= <i>High Frequency</i> (Alta Frequência)
irpm	= Incursões Respiratórias por minuto
IC	= Índice de Conicidade
IMC	= Índice de Massa Corporal
IBGE	= Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IL	= Interleucina
LF	= <i>Low Frequency</i> (Baixa Frequência)
m	= Metro
mm	= Milímetro
ms	= Milissegundo
p	= Nível de Significância
NSA	= Nodo Sinoatrial
OMS	= Organização Mundial da Saúde
2VD	= Padrões com duas variações diferentes
2VS	= Padrões com duas variações similares
1V	= Padrões com uma variação
0V	= Padrões sem variação
Ces	= Parto Cesárea
Nat	= Parto Natural
pNN50	= <i>Percent of normal-normal NN intervals whose difference exceeds 50 ms</i> (porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferenças de duração maior que 50ms).
%	= Porcentagem
PA	= Pressão Arterial

RCQ	= Relação Cintura Quadril
RMSSD	= <i>Root-Mean of square sucessive NN interval difference</i> (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo)
SNA	= Sistema Nervoso Autônomo
SNC	= Sistema Nervoso Central
SNS	= Sistema Nervoso Simpático
SNP	= Sistema Nervoso Parassimpático
un	= Unidades Normalizadas
VFC	= Variabilidade da Frequência Cardíaca
VLF	= <i>Very Low Frequency</i> (Muito Baixa Frequência)

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	18
1.1	Tema.....	18
1.2	Referencial teórico.....	18
1.2.1	<i>Obesidade Infantil: etiologia e complicações.....</i>	18
1.2.2	<i>Fatores de risco para desenvolvimento da obesidade infantil....</i>	22
1.2.3	<i>Exame Físico da Criança Obesa.....</i>	25
1.2.4	<i>Avaliação da maturação sexual.....</i>	28
1.2.5	<i>Variabilidade da frequência cardíaca e obesidade infantil.....</i>	30
2	CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	45
2.1	Desenho do estudo.....	45
2.2	Aspectos éticos.....	45
2.3	Local de realização do estudo.....	45
2.4	Seleção da amostra.....	45
2.5	Procedimentos experimentais.....	48
2.5.1	<i>Avaliação dos Fatores de Risco para o desenvolvimento de obesidade infantil.....</i>	50
2.5.2	<i>Sinais vitais.....</i>	50
2.5.3	<i>Medidas antropométricas.....</i>	51
2.5.3.1	<i>Dobras Cutâneas.....</i>	51
2.5.3.2	<i>Circunferência da Cintura, do Quadril, Relação Cintura Quadril e Índice de Conicidade.....</i>	54
2.5.4	<i>Nível de Maturação Sexual.....</i>	56
2.5.5	<i>Registo dos Intervalos RR e análise da Modulação Autonômica da Frequência Cardíaca.....</i>	59
2.5.5.1	<i>Análise no domínio do tempo.....</i>	61
2.5.5.2	<i>Análise no domínio da frequência.....</i>	61
2.5.5.3	<i>Flutuações Depuradas de Tendências (DFA): índices α_1 e α_2..</i>	62
2.5.5.4	<i>Taxa de Recorrência e Entropia de Shannon.....</i>	62
2.5.5.5	<i>Análise Simbólica e Entropia de Shannon.....</i>	63
2.5.5.6	<i>Plot de Poincaré.....</i>	65
2.7	Análise dos dados.....	66

3	RESULTADOS.....	67
3.1	Voluntários estudados.....	67
3.2	Modulação autonômica da FC: obesos vs eutróficos e meninos vs meninas.....	69
3.2.1	<i>Obesidade global.....</i>	69
3.2.2	<i>Dobras cutâneas e obesidade central (abdominal).....</i>	72
3.3	Modulação autonômica da FC: associação com a idade.....	74
3.4	Modulação autonômica da FC e maturação sexual.....	81
3.5	Fatores de risco perinatais para o desenvolvimento de obesidade Infantil.....	90
3.6	Ênfase em resultados.....	97
4	DISCUSSÃO.....	100
4.1	Obesidade global.....	100
4.1.1	<i>Diagnóstico da obesidade global.....</i>	100
4.1.2	<i>Obesidade global e modulação autonômica da frequência cardíaca.....</i>	102
4.2	Obesidade Central (Abdominal).....	105
4.2.1	<i>Obesidade central e risco doenças.....</i>	106
4.3	Idade e Modulação Autonômica da FC.....	109
4.4	Maturação sexual.....	110
4.4.1	<i>Maturação sexual e obesidade.....</i>	110
4.4.2	<i>Maturação sexual e Modulação Autonômica da FC.....</i>	116
4.5	Fatores de Risco Perinatais.....	117
4.5.1	<i>Fatores de Risco Perinatais e Obesidade.....</i>	117
4.5.1.1	<i>Tempo de gestação.....</i>	117
4.5.1.2	<i>Peso ao Nascimento.....</i>	118
4.5.1.3	<i>Comprimento ao Nascimento.....</i>	119
4.5.1.4	<i>Tempo de Exposição à Amamentação Materna.....</i>	120
4.5.1.5	<i>Tipo de Parto.....</i>	122
4.6	Implicações Clínicas.....	123
4.7	Limitações do Estudo.....	124
5	CONCLUSÕES.....	126
	REFERÊNCIAS.....	127

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	146
APÊNDICE A.....	149

1 INTRODUÇÃO

1.1 Tema

O tema a ser abordado neste estudo versa sobre “Avaliação da modulação autonômica cardíaca em crianças e adolescentes obesos, sua relação com avaliação física, nível de maturação sexual, e com fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade infantil”. A modulação autonômica será avaliada por métodos lineares e não lineares, aplicados na análise de séries temporais de intervalos R-R, com ênfase nos métodos relacionados à teoria dos sistemas dinâmicos determinísticos, da qual a Teoria do Caos é parte integrante. Tais informações serão relacionadas com indicadores antropométricos, de maturação sexual e fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade infantil.

1.2 Referencial teórico

1.2.1 Obesidade Infantil: etiologia e complicações

Há muito tempo sabe-se que o excesso de peso traz grandes riscos para a saúde da população adulta, e atualmente investiga-se como a obesidade afeta a saúde de crianças e adolescentes, visto que, o mundo assiste a uma epidemia do excesso de peso com forte impacto sobre as crianças. Muitas comorbidades associadas à obesidade, que se pensava serem aplicáveis somente aos adultos, são agora vistas com frequência cada vez maior em crianças. Algumas dessas condições possuem efeito imediato sobre a saúde dessa população, outras possuem efeitos crônicos em longo prazo. Além disso, sabe-se que as crianças são mais vulneráveis a um conjunto único de problemas relacionados à obesidade porque seus organismos estão em processo de crescimento e desenvolvimento. Como agravante, já se aponta que devido ao excesso de peso e obesidade, os jovens de hoje terão uma vida mais curta que seus pais (DANIELS, 2006).

De acordo com relatório da Organização Mundial da Saúde (OMS) divulgado em julho de 2014, o número de crianças com obesidade no mundo pode chegar a 75 milhões em 2025. Atualmente, são 44 milhões. O Brasil, segundo os últimos dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF – 2008/2009), do Instituto Brasileiro de

Geografia e Estatística (IBGE) têm cerca de 15% de crianças com obesidade e 30% com excesso de peso, números que triplicaram nos últimos 30 anos e afetam meninos e meninas de todas as regiões do país (BRASIL, 2010; CÁRDENAS-CÁRDENAS et al., 2015; WANG; LOBSTEIN, 2006; WHO, 2013).

Até recentemente, a maioria das preocupações médicas sobre os corações das crianças eram relacionadas às malformações congênitas, mas com os avanços em métodos de avaliação não invasivos, tem sido possível avaliar coração e vasos sanguíneos nessa população, e descobrir processos fisiopatológicos tais como a arteriosclerose, que até poucos anos pensava-se ser predominante em adultos (DANIELS, 2006). Estudo realizado em meados dos anos 90 demonstrou que o diabetes tipo II era quase desconhecido entre os jovens, mas que apenas 10 anos após, em vários centros endocrinológicos, essa condição respondia por quase 50% dos novos casos de diabetes entre crianças e adolescentes (CAMPAGNA, 2000). Estima-se que 61% dos jovens com excesso de peso, tem pelo menos um fator de risco adicional para doença cardíaca, tais como, colesterol e/ou pressão arterial (PA) elevados, e o excesso de peso também já foi associado a problemas sociais e psicológicos, tais como discriminação e baixa autoestima (DIETZ, 1998; FREEDMAN, 1999; STRAUSS, 2000).

A crescente prevalência de obesidade, historicamente associada a um desequilíbrio entre consumo e gasto energético, também pode ser explicada pelas mudanças ambientais dos últimos 30 anos, em particular o suprimento ilimitado de alimentos calóricos, associados ao estilo de vida sedentário. De fato, a obesidade é agora considerada um clássico exemplo de uma doença multifatorial complexa, resultante da interação entre fatores comportamentais, ambientais, genéticos, metabólicos, hormonais e psicossociais, que podem influenciar as respostas individuais à dieta e atividade física. A influência genética que medeia a predisposição para a obesidade, pode afetar o consumo e o gasto de energia, bem como o particionamento de calorias armazenadas entre tecidos magros e gordura (ROSENBAUM; LEIBEL, 1998; WILBORN et al., 2005; ZHAO; GRANT, 2011).

Dietz, um grande estudioso em obesidade infantil, descreveu em 1983, que a idade de início e a gravidade do excesso de peso, são dois determinantes importantes da história natural da obesidade infantil. Ele referiu que quanto mais cedo o início da obesidade na infância, maior a probabilidade de resolução

espontânea com a idade, assim, a obesidade que inicia mais tardiamente, mais próximo da adolescência, significa maior risco de persistir na idade adulta. Aproximadamente 80% dos adolescentes obesos, tornam-se adultos obesos. Em relação à gravidade do excesso de peso, quanto maior, menor a probabilidade de remissão espontânea. Wright et al. (2001) verificaram as implicações da obesidade infantil na saúde dos adultos e observaram que apenas as crianças que permaneceram obesas até os treze anos mostram risco aumentado de obesidade para a vida adulta, razão pela qual se acredita que a prevenção primária das doenças cardiovasculares deve começar na infância.

A obesidade na infância e na adolescência tem sido relacionada a uma série de resultados adversos (CAMPOS-FERRAZ; LANCHÁ JÚNIOR, 2012; GUINHOYA, 2012; PEREIRA-LANCHÁ; PREIS et al., 2010), tanto a curto quanto longo prazo, tais como elevação de colesterol e triglicérides, hipertensão arterial (FREEDMAN et al., 1999), resistência à insulina (SHAIBI; GORAN, 2008), diabetes tipo 2 (PINHAS-HAMIEL; ZEITLER, 1996), síndrome metabólica, síndrome de ovários policísticos, doença hepática gordurosa não alcoólica (CRUZ et al., 2005), bem como câncer de mama, colo-retal, entre outros (CALLE; KAKS, 2004).

O tecido adiposo não é um passivo local de estoque de energia. A principal função dos adipócitos é armazenar energia na forma de triglicerídeos, durante o consumo excessivo de alimentos, e liberar energia em períodos de jejum. O tecido adiposo também produz numerosos hormônios e citocinas que possuem um importante papel na patogênese e desenvolvimento de complicações da obesidade, tanto em adultos, quanto em crianças (ARSLAN; ERDUR; AYDIN, 2010; WILBORN et al., 2005).

Nesse contexto, vale a pena abordar sobre alguns determinantes endócrinos da obesidade. A leptina, produzida pelo tecido adiposo, é responsável pelo controle da ingestão alimentar e, portanto, pelo balanço energético de longo prazo. A ação da leptina no hipotálamo promove a redução da ingestão alimentar e o aumento do gasto energético. Indivíduos obesos apresentam elevados níveis plasmáticos de leptina, cerca de cinco vezes mais que aqueles encontrados em eutróficos, e esse quadro de hiperleptinemia é atribuído a alterações no receptor de leptina ou a uma deficiência em seu sistema de transporte na barreira hemato-cefálica, traduzindo-se em uma resistência à leptina (CONSIDINI et al., 1996; FRIEDMAN; HALAAS, 1998)

Acredita-se que o hormônio da leptina seja responsável pela associação entre o peso corporal e o início da puberdade e menarca. A leptina é um hormônio produzido pelos adipócitos que fornece um sinal para o cérebro sobre a quantidade de depósitos de gordura corporal. As concentrações de leptina no sangue são fortemente relacionadas com o peso corporal. Um aumento de aproximadamente 50% nos níveis de leptina foi observado no início da puberdade de garotos eutróficos e sabe-se que a concentração de leptina aumenta na puberdade precoce, apesar dos níveis subsequentes declinarem no gênero masculino. Já em meninas, a concentração de leptina permanece constante durante quase toda puberdade, mas aumenta ao final da mesma, e há uma relação inversa entre a concentração de leptina e a idade da menarca (CLAYTON et al., 1997; MANTZOROS; FLIER; ROGOL, 1997; MATKOVIC et al., 1997).

A grelina é um hormônio gastrointestinal orexígeno de ação rápida, que desempenha um papel no consumo energético de curto prazo. A liberação endógena de grelina encontra-se reduzida após ingestão alimentar, retornando progressivamente aos valores basais, próximo ao término do período pós-prandial. Níveis circulantes de grelina encontram-se aumentados durante jejum prolongado e em estados de hipoglicemia, e têm sua concentração diminuída após a refeição ou administração endovenosa de glicose. A produção de grelina apresenta redução proporcional ao ganho de peso, de forma que a quantidade de grelina é menor em obesos do que em eutróficos, no entanto os obesos tornam-se mais sensíveis às quantidades de grelina. Além disso, eutróficos secretam grandes quantidades de grelina enquanto dormem, já esse fenômeno não é verificado em obesos (LEIDY et al., 2004; WREN et al. 2001).

Em contraste com a grelina está a obestatina, derivada do mesmo gene, possui ação anorexígena, suprime a ingestão de alimentos e estaria associada à redução de massa corpórea. Encontra-se aumentada em casos de obesidade, tanto em adultos quanto em crianças, e sugere-se como explicação para tal aumento, um possível processo adaptativo e resistência à obestatina (ZHANG et al., 2005).

Ainda para compor esse grupo encontra-se a adiponectina, um hormônio peptídico produzido no tecido adiposo, com funções anti-inflamatória, de controle da ingestão alimentar, do equilíbrio corporal energético, proteção contra desenvolvimento de processos ateroscleróticos e aumento da sensibilidade à

insulina. Seus níveis sanguíneos são inversamente relacionados com o percentual de gordura corporal em adultos, no entanto essa associação não está bem definida em crianças (UKKOLA; SANTANIEMI, 2002). Sua síntese pelo tecido adiposo branco é diminuída na presença de obesidade e aumentada pela exposição ao frio (MATSUZAWA et al., 2004).

Além dos desequilíbrios hormonais atribuídos ao excesso de peso, o tecido adiposo, reconhecido órgão endócrino, produz outras adipocitocinas, que são importantes reguladoras de inflamação e lesão tecidual, presentes na obesidade e associadas às complicações do excesso de peso em adultos e crianças. Níveis aumentados de Fator de Necrose Tumoral (TNF) alfa e Interleucina (IL) 6, e níveis reduzidos de adiponectina e IL-10, conduzem à inflamação e lesões em vários órgãos e tecidos. A proteína C reativa e a IL-10, não são produzidas pelo tecido adiposo, mas suas concentrações circulantes estão sob o controle das adipocitocinas (ARSLAN; ERDUR; AYDIN, 2010). A inflamação crônica que acompanha a obesidade pode causar danos celulares, como por exemplo, a doença hepática gordurosa que pode evoluir para esteatose hepática (GIORGIO et al., 2013).

A instalação deste quadro não deixa dúvidas de que a obesidade é associada a uma condição inflamatória, e que os adipócitos, bem como os produtos secretados por eles, possuem um papel fundamental no desenvolvimento inicial da síndrome metabólica, que por sua vez, favorece o desenvolvimento da aterosclerose (AMATI et al., 2007).

1.2.2 Fatores de risco para desenvolvimento da obesidade infantil

Freemark (2014) apresentou os principais fatores que predispõe ao desenvolvimento de obesidade infantil. São eles: predisposição genética e histórico familiar de obesidade, etnia de alto risco e baixo nível socioeconômico, retardo no crescimento intrauterino com rápido ganho de peso pós parto, excessivo ganho de peso materno, exposição intrauterina à diabetes gestacional, pequeno período de exposição à amamentação materna, dietas inadequadas na infância e estilo de vida sedentário. O autor refere que a minoria desses fatores está além de um controle individual (predisposição genética, histórico familiar e etnia), mas todos os outros

podem ser moderados pelo comportamento da criança e seus familiares e pela intervenção na escola, comunidade e esferas sociais. Quanto a etnia de alto risco, Eyre et al, (2014) referiram que as crianças sul-asiáticas tem prejuízo na modulação autonômica da frequência cardíaca (FC).

O aleitamento materno insuficiente é apontado como importante fator de risco para o desenvolvimento de obesidade infantil. A OMS refere que a amamentação materna exclusiva, até pelo menos seis meses de vida, é um fator protetor contra obesidade infantil. A amamentação materna exclusiva, sem adição de água, suco, chá, fórmulas substitutas do leite materno, outros líquidos ou alimentos, até seis meses de idade, oferece muitas vantagens, pois o leite materno fornece todos os nutrientes, fatores de crescimento e componentes imunológicos, necessários à completa saúde infantil (WHO, 2004).

Tweels e Newhook (2010) referem que embora existam muitos fatores associados à obesidade infantil, tais como status socioeconômico, sobrepeso e obesidade dos pais, peso ao nascimento e rápido ganho de peso pós natal, a nutrição infantil precoce é um fator que pode ser modificado para proteção contra o desenvolvimento de obesidade infantil. Um estudo entre crianças alemãs, de 5 e 6 anos, encontrou alta prevalência de obesidade entre aquelas que nunca receberam leite materno e identificaram também que, a maior duração do período de amamentação foi associado à menor prevalência de obesidade e excesso de peso (von KRIES et al., 1999).

Catalano et al. (2009) avaliaram a presença de fatores de risco perinatais, associados à obesidade infantil, e referiram que a obesidade materna pré gestacional é um fator de risco significativo para obesidade e desregulação metabólica na infância. Eles também encontraram uma correlação positiva significativa entre a porcentagem de gordura corporal ao nascimento e a mesma medida realizada em seguimento às crianças durante oito anos. O mesmo não aconteceu com a correlação do peso ao nascimento e durante o acompanhamento das crianças, fato base para a sugestão dos autores que a avaliação da composição corporal, ao invés da avaliação apenas do peso ao nascimento, pode ser um melhor indicador de risco para obesidade infantil.

Estudos têm apresentado correlações significantes entre o índice de massa corporal (IMC) dos pais e risco de obesidade para os filhos. O comportamento dos

pais, relacionado ao status socioeconômico e nível de instrução, principalmente das mães, também afeta a saúde de seus filhos e aumenta as chances para o desenvolvimento de obesidade infantil (HE et al., 2000; LI et al., 2009; WHITAKER, 2004).

Rooney, Mathiason e Schauburger (2011), estudaram fatores de risco para obesidade infantil em um grupo de mães e crianças, durante 15 anos, e referem que o maior peso ao nascimento foi relacionado com maiores valores de IMC ao longo da vida, enquanto baixo peso ao nascimento foi associado à maior incidência de obesidade central no decorrer da vida, e esse achado talvez seja devido ao rápido ganho de peso na infância das crianças que nasceram com baixo peso para idade gestacional. Encontraram também que o hábito materno do tabagismo durante a gravidez foi um forte preditor de obesidade na adolescência e início da idade adulta. O ideal é que ao nascimento, as crianças não sejam “grandes para a idade gestacional (GIG)”, nem “pequenas para a idade gestacional” (PIG), e que sejam sim, “adequadas para idade gestacional” (AIG).

Recentemente, o tipo de parto ganhou atenção como potencial fator de risco para a obesidade na infância. Estudos têm sugerido uma possível associação entre o parto cesáreo e o aumento do risco de sobrepeso e obesidade (GOLDANI et al, 2011; HUH et al, 2012), a qual justifica-se devido a diferença na composição da microbiota intestinal entre crianças nascidas por parto cesáreo e por parto vaginal (PENDERS et al., 2006), o que influencia o metabolismo energético, podendo contribuir futuramente para o desenvolvimento da obesidade (LEY et al., 2006).

Evidências sugerem que a microbiota intestinal seja constituída no primeiro ano de vida. Crianças recém-nascidas têm o seu intestino colonizado ao nascimento, com influência do tipo de parto, dieta infantil e medicações (GRÖNLUND et al, 1999). Assim, a colonização intestinal inicia no parto, quando o bebê é exposto a microbiota vaginal materna, bactérias fecais e bactérias ambientais, e é provável que continue para além do período perinatal, pelo menos até a idade de 12-24 meses, antes que a microbiota intestinal estável seja formada (FAVIER et al, 2002; ZOETENDAL; AKKERMANS; DE VOS, 1998), e é por isso que o tipo de parto tem se configurado como um fator de considerável influência na colonização intestinal de crianças recém-nascidas.

Há relatos de que crianças nascidas por cesariana tenham um atraso de até 30 dias na colonização intestinal por *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*, ao contrário do verificado em bebês que nascem de parto vaginal, que começam a colonização por esses microrganismos benéficos logo após o nascimento (GRÖNLUND et al, 1999).

Verifica-se que fatores comportamentais, tais como baixo nível de atividade física e a opção por dietas ricas em gorduras, também desempenham um papel preponderante no desenvolvimento de obesidade infantil. A população infantil é do ponto de vista psicológico, socioeconômico e cultural, dependente do ambiente onde vive, assim as suas atitudes são frequentemente reflexo desse meio que, quando desfavorável, pode criar condições que conduzam ao desenvolvimento de comportamentos “obesogênicos” (ALVES, 2010; HARDLY; HARREL; BELL, 2004).

1.2.3 Exame Físico da Criança Obesa

Como já explanado anteriormente, crianças e adolescentes obesos possuem risco para problemas de saúde na juventude e idade adulta, se a obesidade persistir. Para esclarecer as inter-relações entre fatores genéticos e ambientais, bem como status nutricional e seus efeitos no desenvolvimento de doenças crônicas, medidas antropométricas devidamente padronizadas são necessárias.

O IMC, resultado da divisão do peso corporal, em quilos, pela estatura, em metros ao quadrado, é um parâmetro antropométrico facilmente obtido, porém apesar da praticidade, ele não é acurado suficiente para determinar a gordura corporal total e sua distribuição. A relação entre risco da obesidade para complicações metabólicas e IMC permanece controversa, e assim outras medidas devem ser incluídas para determinação da composição corporal (PRATESI et al., 2012).

Há vários métodos sofisticados para determinação da composição corporal e da massa livre de gordura, tais como tomografia computadorizada, absorptometria radiológica de dupla energia (DEXA), plestimografia por deslocamento de ar, porém são métodos dispendiosos. Sendo assim, as técnicas mais frequentemente utilizadas são medidas da estatura, peso corporal, circunferências corporais e dobras cutâneas, e as relações entre elas (SANT'ANNA; PRIORE; FRANCHESCINI, 2009).

A distribuição de gordura corporal é o maior fator de risco para doenças crônicas em adultos e crianças. Há forte correlação entre obesidade central e doenças cardiovasculares. Evidências epidemiológicas sugerem que a circunferência da cintura (CC) e a relação cintura estatura, são indicadores de adiposidade abdominal, positivamente relacionados com a progressão de doença arterial coronariana (DAC), independentemente do IMC e outros fatores de risco (STOMFAI et al., 2011).

As complicações metabólicas da obesidade são fortemente associadas à distribuição de gordura corporal, que por sua vez é influenciada pelo sexo. O tecido adiposo se localiza em dois locais principais: intra-abdominal e subcutâneo. A gordura abdominal compreende a gordura visceral ao redor do omento e mesentério, junto a uma pequena quantidade de gordura retro peritoneal, ao passo que a gordura subcutânea é distribuída ao longo de todo corpo (SLYPER, 1998).

A mudança na distribuição de gordura corporal que ocorre na adolescência parece ser o mediador responsável pelo aumento da morbidade e mortalidade que ocorre na idade adulta, entre os que foram adolescentes obesos. Nas garotas, a adolescência representa um período de rápido acúmulo de gordura, e sabe-se que para ambos os sexos há uma redistribuição de gordura nesta fase da vida, com acúmulo de gordura abdominal, porém mais predominante nos garotos (DIETZ, 1998).

Para medir a obesidade central vários índices têm sido sugeridos, entre eles a CC, a relação cintura quadril (RCQ) e a relação cintura estatura. Mais recentemente, outros índices foram introduzidos nas avaliações antropométricas, tais como índice do volume abdominal e índice de conicidade (IC), os quais são calculados com base em dados simples de estatura, peso, CC, circunferência do quadril (CQ) (MOTAMED et al., 2015)

Em adultos, a RCQ já foi apontada como uma importante medida indireta da gordura visceral, atualmente a CC e o IC mostram uma melhor correlação com a gordura visceral determinada por tomografia computadorizada.

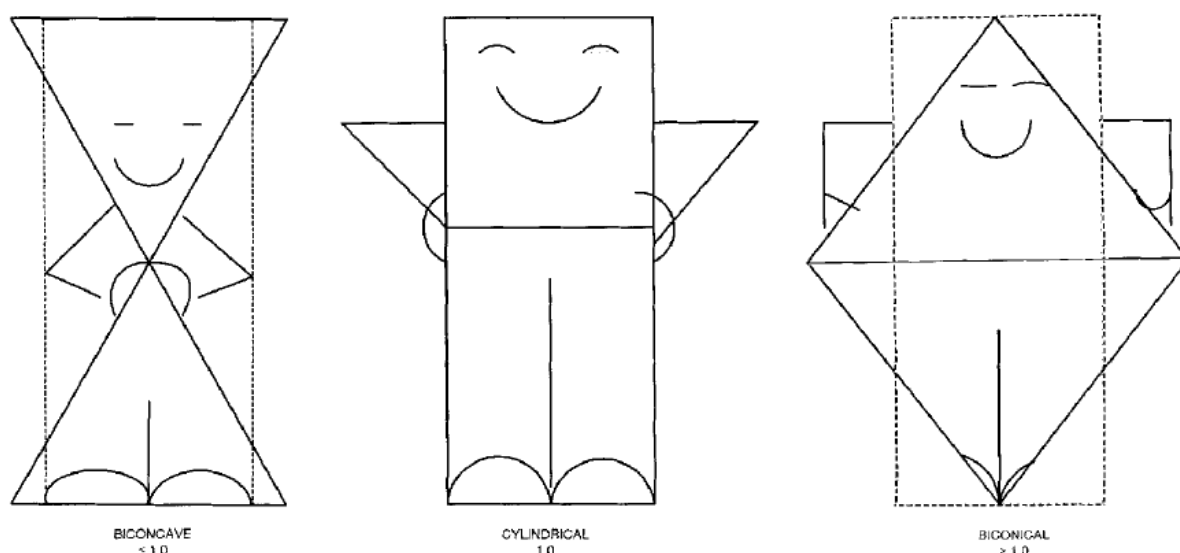
O IC tem sido apontado como indicador antropométrico emergente (CARNEIRO et al., 2014). No início da década de 90, esse índice foi proposto para avaliação da obesidade e distribuição da gordura corporal, considerando que a

obesidade central, mais do que a obesidade generalizada, está associada às doenças cardiovasculares, entre elas DAC (VALDEZ, 1991).

Este índice é determinado com as medidas do peso, da estatura e da CC. É baseado na ideia de que pessoas que acumulam gordura em volta da região central do tronco têm a forma do corpo parecida com um duplo cone, ou seja, dois cones com uma base comum, dispostos um sobre o outro, enquanto aquelas com menor quantidade de gordura na região central teriam a aparência de um cilindro (PITANGA; LESSA, 2004).

Em 1996, Mueller e colaboradores ilustraram os princípios do IC e referiram que, teoricamente, os valores do índice variam de 1,0 (um cilindro perfeito) a 1,73 (um forma bicônica perfeita), ou seja, quanto maior o valor do IC, maior a distribuição central de gordura (FIGURA 1). Esses autores referiram ainda que o IC parece ter uma pequena vantagem sobre a RCQ, pois parece refletir melhor a gordura corporal total. Vale lembrar que a fórmula original do IC (VALDEZ, 1991) utiliza o valor da densidade corporal média do homem adulto (1050 kg/m^3), a qual deve ser corrigida para a população infantil.

Figura 1. Ilustração dos princípios para avaliação do índice de conicidade.



Fonte: MUELLER et al., 1996.

Ferreira et al. (2011) estudaram a correlação de indicadores antropométricos e síndrome metabólica em crianças de 7 a 11 anos e referiram que o IC não se mostrou um bom preditor dessa síndrome, sugerindo que talvez esse índice não seja eficiente para a faixa etária estudada, no entanto, nenhum trabalho com crianças e

adolescentes informou terem realizado a correção da fórmula original, utilizando a densidade corporal adequada.

Outra avaliação bastante utilizada em crianças e adolescentes para avaliação da composição corporal é a avaliação das dobras ou pregas cutâneas, a qual tem sido muito utilizada para estimar a gordura corporal devido facilidade do exame, elevada precisão e custo relativamente baixo. Esse método tem por objetivo avaliar a proporção de gordura corporal localizada no tecido subcutâneo, em várias regiões corporais. Daniels, Khoury, Morrison (2000) avaliaram 201 crianças e adolescentes com idade entre sete e 17 anos, comparando a distribuição da gordura corporal pelo DEXA e pelas pregas cutâneas tricipital, subescapular e suprailíaca. A prega cutânea subescapular foi a que obteve maior correlação com a distribuição de gordura corporal medida pelo DEXA.

Um estudo italiano de Pecoraro et al., (2003) realizado com 228 crianças de seis anos de idade comparou a massa de gordura mensurada pela bioimpedância elétrica e pela prega cutânea tricipital, encontrando boa correlação.

1.2.4 Avaliação da maturação sexual

Crescimento, desenvolvimento e maturação são processos complexos que levam, no ser humano, cerca de 20 anos antes de se completarem. O primeiro diz respeito a mudanças no tamanho do indivíduo, considerando o corpo como um todo ou partes dele; o segundo, a alterações nas funções orgânicas; e o terceiro, a variações na velocidade e no tempo em que o indivíduo atinge a maturidade biológica (DUARTE, 1993).

O processo de maturação sexual envolve as características sexuais primárias e secundárias. As características sexuais primárias são aquelas relacionadas diretamente com a reprodução. Nas meninas, dizem respeito ao desenvolvimento dos ovários, do útero e da vagina; nos meninos, ao desenvolvimento dos testículos, próstata e produção de esperma. As características sexuais secundárias são as ligadas ao dimorfismo sexual externo, isto é, o desenvolvimento dos seios, pênis, pelos faciais, pelos pubianos e modificação da voz. Os estudos de maturação tendem a se concentrar nas características sexuais secundárias, devido à

impossibilidade de determinação do nível de desenvolvimento dos órgãos sexuais internos (DUARTE, 1993).

Como mencionado por Roche et al. (1983), a popularização da avaliação da maturação sexual deveu-se a Tanner, a partir de 1962, que elaborou um sistema de fotografias para a determinação dos estágios de desenvolvimento dos pelos pubianos para ambos os sexos (estágios de P1 a P6), de desenvolvimento mamário para meninas (estágios de M1 a M5) e de desenvolvimento dos genitais para meninos (estágios de G1 a G5).

Além das características sexuais secundárias acima apresentadas, pode-se observar também em uma avaliação da maturação sexual, a presença ou não de pelos axilares em ambos os sexos, a presença de pelos faciais, mudança de voz, volume dos testículos, bem como a oigarca (primeira ejaculação) nos meninos e a menarca (primeira menstruação) nas meninas (DUARTE, 1993).

Segundo Duarte (1993), ao redor de seis meses a um ano antes da menarca, já ocorre o pico de velocidade de crescimento em estatura e massa corporal nas meninas. Há casos, contudo, em que o pico de velocidade de ganho de peso coincide com a menarca. O peso tende ainda a aumentar após a menarca, devido ao crescimento e desenvolvimento geral do corpo e, principalmente, devido ao aumento nos depósitos de gordura, em função da maior atuação do estrógeno e da progesterona. Por ocasião da primeira menstruação, cerca de 95% da estatura adulta já foram atingidos e o crescimento linear entra em processo de desaceleração, cessando em torno de 2,5 a 3 anos depois. A mesma autora refere que os estudos relacionando maturação física e características antropométricas de adolescentes brasileiros do sexo masculino são relativamente escassos e apresentam resultados até certo ponto contraditórios. Estudos já relataram que para os meninos, o pico de crescimento coincide com a fase adiantada do desenvolvimento dos genitais e pilosidade pubiana, momento em que se identifica, na maioria das vezes, o desenvolvimento acentuado de massa magra (CASTILHO; BARROS FILHO, 2000; LOURENÇO; QUEIROZ, 2010).

A obesidade em garotas conduz a um início precoce da puberdade, associada a presença da menarca precoce. Em contraste com as meninas, o início da puberdade nos meninos mostra uma variação considerável, com a obesidade conduzindo a ambos: maturação precoce ou atraso puberal. Alguns casos de

obesidade grave em garotos podem suprimir o tempo de maturação puberal (SLYPER, 1998).

Solorzano e McCartney (2010) realizaram uma revisão sobre obesidade e transição puberal em meninos e meninas e concluíram que a obesidade durante a infância pode conduzir a precoces sinais da puberdade nas meninas, como a telarca (início do desenvolvimento mamário). Já nos meninos, a obesidade pode conduzir a um atraso no desenvolvimento puberal.

Uma multiplicidade de fatores parece afetar o tempo e o ritmo do desenvolvimento puberal, incluindo as influências ambientais. Estudos relatam que quadros de desnutrição crônica promovem atraso no início da puberdade e retardam a sua progressão, enquanto tem-se associado o aparecimento da menarca cada vez mais precoce a partir do século XIX, provavelmente relacionado com melhorias substanciais na nutrição, saneamento e saúde em geral (DUNGER; AHMED; ONG, 2005; EULING et al., 2008; KAPLOWITZ et al., 2001).

A adolescência é definida como um período biopsicossocial que compreende, segundo a OMS (1995), a segunda década da vida, ou seja, dos 10 aos 20 anos. Esse também é o critério adotado pelo Ministério da Saúde do Brasil (BRASIL, 2007a) e pelo IBGE (BRASIL, 2007b). Já para o Estatuto da Criança e do Adolescente, o período vai dos 12 aos 18 anos (BRASIL, 2007c). Em geral, a adolescência inicia-se com as mudanças corporais da puberdade e termina com a inserção social, profissional e econômica na sociedade adulta (FORMIGLI; COSTA; PORTO, 2000).

Essa fase da vida se constitui como uma fase crítica do processo de crescimento e desenvolvimento humano, marcada por numerosas transformações relacionadas aos aspectos físicos, psíquicos e sociais do indivíduo, ou seja, trata-se de um período caracterizado por mudanças biológicas (puberdade) e transformações somáticas, as quais coincidem com importantes liberações hormonais (CHIPKEVITCH, 2001).

Na adolescência, a idade cronológica deixa de ser um parâmetro seguro para a caracterização biopsicossocial de um determinado indivíduo. Adolescentes de mesma idade frequentemente estão em fases distintas da puberdade, pois esta tem início e ritmo de progressão muito variáveis entre eles. A maioria dos eventos puberais (velocidade máxima de crescimento, menarca, aquisição da estatura final,

etc.) assim como muitas patologias associadas à puberdade (acne, escoliose, ginecomastia) e algumas dosagens laboratoriais (hemoglobina, fosfatase alcalina, dosagens hormonais) se correlacionam mais com determinadas fases da puberdade do que com a idade cronológica (CHIPKEVITCH, 2001).

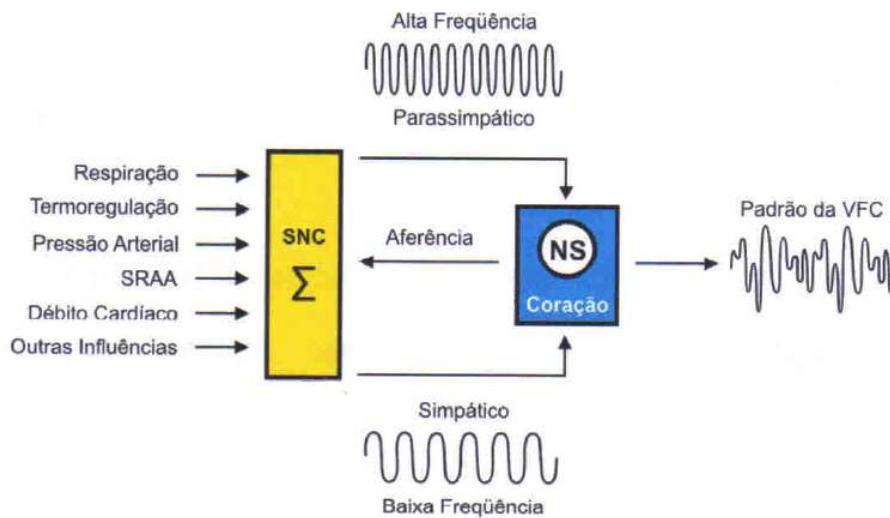
O estadiamento da puberdade se torna, assim, uma medida importante para a caracterização do grau de maturação do adolescente, facilitando a compreensão e o manejo de problemas clínicos mais comuns neste grupo etário (CHIPKEVITCH, 2001).

1.2.5 Variabilidade da frequência cardíaca e obesidade infantil

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) desempenha um papel importante na regulação dos processos fisiológicos do organismo humano tanto em condições normais quanto patológicas. Dentre as técnicas utilizadas para sua avaliação, a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) tem sido útil como uma medida simples e não-invasiva dos impulsos autonômicos, representando um dos mais importantes marcadores quantitativos do balanço autonômico (MAJERCAK, 2002; VANDERLEI et al., 2009).

Intrínseca ao marcapasso cardíaco, a automaticidade cardíaca é regulada pelo sistema nervoso central (SNC) e mediada também pelos componentes do SNA, a partir do qual a influência parassimpática é modulada pela liberação de acetilcolina pelo nervo vago sobre o nodo sinoatrial (NSA), e a influência simpática, pela liberação de epinefrina e norepinefrina. Em condições de repouso, há predominância da modulação vagal sobre o NSA. As modulações vagal e simpática interagem constantemente (HAUTALA, 2004; TASK FORCE, 1996). A modulação simpática é considerada de baixa frequência, pois após a liberação dos neurotransmissores, a resposta é verificada após 10 a 12 segundos, enquanto a modulação parassimpática é considerada de alta frequência, pois após a estimulação vagal as respostas ocorrem dentro de 400 milissegundos (MALIK; CAMM, 1995) (FIGURA 2).

Figura 2. Ilustração do mecanismo de regulação da frequência cardíaca (FC). O SNC recebe informações provenientes dos vários sistemas do corpo humano, gerando as modulações simpática e parassimpática, que irão atuar em conjunto, na regulação cardíaca. A via aferente representada ilustra a função dos barorreceptores.



Legenda: SNC: Sistema Nervoso Central; SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona; NS: Nodo Sinoatrial; VFC: variabilidade da FC.

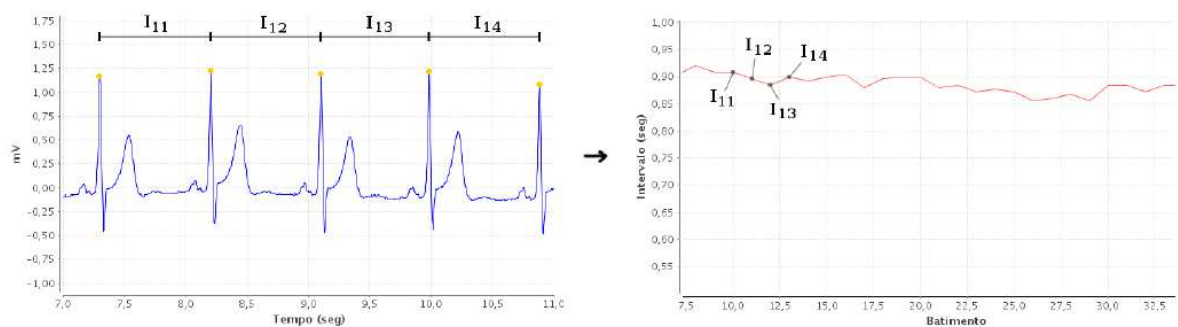
Fonte: NAKAZATO, 2007.

O SNA contribui na coordenação do equilíbrio energético corporal e assim é associado à fisiopatologia da obesidade. Alterações na modulação simpática já foram associadas ao início e desenvolvimento da obesidade, uma vez que a ativação simpática influencia a produção de hormônios e tecido adiposo. Estudos já demonstraram que o bloqueio farmacológico da modulação simpática aumenta os níveis de leptina e após o tratamento com catecolaminas, a leptina circulante reduz. Além disso, o SNA inerva o tecido adiposo branco, com a estimulação parassimpática aumentando a massa adiposa e a estimulação simpática reduzindo-a, e embora isso pareça contraditório, o tecido adiposo branco libera importantes citocinas e hormônios, tais como a leptina e adiponectina, associados à regulação do gasto energético, apetite e saciedade. Assim, como resultado indireto da hiperativação simpática, os hormônios que impedem o desenvolvimento da obesidade não são produzidos. Essa cascata de eventos pode explicar a gênese da obesidade. Ressalta-se ainda que a distribuição do tecido adiposo (visceral versus subcutâneo) é influenciada pela atividade do SNA, pois há relatos que a gordura visceral abdominal é associada à maior ativação simpática em homens (FLIERS et al., 2003; PETERSON et al., 1988; RAYNER; TRAYHURN, 2001).

O termo VFC relaciona-se ao estudo dos intervalos existente entre os batimentos cardíacos, medidos como a distância entre duas ondas R do sinal eletrocardiográfico, pois estas apresentam maior potencial para tal medição. Estes

intervalos apresentam variações que refletem o complexo mecanismo de operação da bomba cardíaca e o relacionamento do sistema cardiovascular com o SNA. A análise da VFC é um termo geral para uma série de algoritmos que avaliam as flutuações que ocorrem espontaneamente em batimentos cardíacos, e representa uma importante ferramenta clínica para avaliar o controle autonômico do coração (FIGURA 3) (ACHARYA et al., 2006; GUZZETTI et al., 1996; KLEIGER; STEIN; BIGGER, 2005; LOPES et al., 2013; TASK FORCE, 1996;).

Figura 3. Ilustração da geração de uma série de intervalos R-R a partir de um eletrocardiograma (ECG.). Primeiramente os picos R do ECG são identificados e em seguida a distância entre cada pico consecutivo é calculada e inserida em outra série equivalente à série de intervalos R-R.



Fonte: SILVA, 2010.

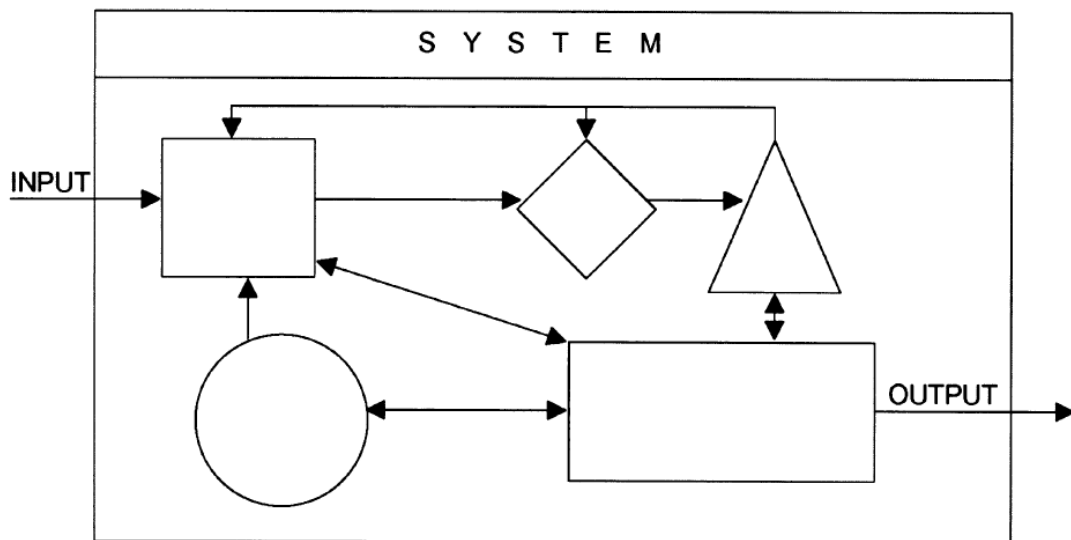
A VFC está diretamente relacionada a diversos marcadores fisiológicos como regulações químio e barorreflexa, autorregulação vascular, regulação nos centros respiratório e vasomotor, além das regulações pelas aferências simpática e parassimpática (FELDMAN et al., 1990; MEYER; LINDBOM; INTAGLIETTA, 1987). A diminuição da VFC está associada com um pior prognóstico cardiovascular em indivíduos saudáveis, indicando ineficiência do SNA. Em contrapartida, a alta VFC é sinal de mecanismos autonômicos eficientes (PUMPRLA et al., 2002).

Atualmente divide-se a análise da VFC em duas classes metodológicas: os métodos lineares e não lineares. Os métodos lineares, os pioneiros nesse segmento, englobam os que compõem os domínios do tempo e da frequência. Já os métodos não lineares, envolvem métodos baseados na Teoria do Caos e na análise de complexidade dos sistemas dinâmicos. A análise da dinâmica da frequência cardíaca por métodos baseados na teoria do Caos, ou seja, pela teoria de sistemas não-lineares vem ganhando crescente interesse (GODOY, TAKAKURA, CORREA, 2005).

Caos e complexidade são termos relacionados aos sistemas dinâmicos. Sistema é o nome dado a um objeto de estudo de diferentes campos e que pode ser, concreto ou abstrato, elementar ou composto, linear ou não linear, simples ou complicado, e ainda complexo e/ou caótico. Sistemas complexos são altamente compostos, construídos a partir de um grande número de subunidades, que interagem mutuamente e cujas interações repetidas resultam em rico comportamento coletivo, que realimenta o comportamento das partes individuais. Já os sistemas caóticos podem ter menos subunidades que interagem, porém a interação ocorre de tal modo que produz uma dinâmica muito enredada e intrincada (RICKLES; HAWES; SHIELL, 2007).

O corpo humano é um sistema dinâmico, cujo estado e variáveis evoluem ao longo do tempo, de acordo com alguma regra. A forma como um sistema evolui ao longo do tempo depende de regras e das condições iniciais, ou do estado do sistema em algum tempo inicial. Os sistemas complexos e caóticos são sistemas não lineares, definidos como sistemas para os quais as entradas não são proporcionais às saídas, de forma que pequenas ou grandes mudanças em algumas variáveis ou famílias de variáveis poderão ou não resultar em pequenas ou grandes mudanças no sistema. Os sistemas dinâmicos e não lineares também apresentam a propriedade do determinismo, traduzida da seguinte forma: possibilidade de determinar, a partir do estado inicial presente do sistema, as suas trajetórias passadas e futuras. Um sistema caótico é caracterizado por três propriedades fundamentais: previsibilidade, extrema sensibilidade às condições iniciais e presença de um atrator ou padrão de comportamento. Ressalta-se que o sistema caótico ainda possui estrutura fractal, que significa a mesma aparência em diferentes escalas, propriedade também conhecida por auto-similaridade. Assim, os processos fisiológicos, por estarem relacionados com a interação de grande quantidade de fatores, comportam-se como parte de um sistema dinâmico determinístico não linear e recentemente, sendo estudados do ponto de vista da teoria do caos (FERREIRA, 2010; RICKLES; HAWES; SHIELL, 2007) (FIGURA 4).

Figura 4. Ilustração de um sistema composto de elementos ou partes (círculo, quadrado, retângulo, triângulo e losango) que manifestam seus próprios comportamentos, e podem interagir uns com os outros (demonstrado pelas flechas). Ainda, circuitos de feedback podem estar presentes entre os elementos (exemplo: saída do triângulo realimenta o losango e o quadrado). A interação e modulação desses elementos, sob diferentes tempos e condições, resultam em um sistema dinâmico, o qual pode responder à entrada em um determinado momento e em condições particulares, com uma saída específica.



Fonte: HIGGINS, 2002.

Associado a estes processos, o termo caos pode ter uma conotação positiva, refletindo uma situação de saúde, na qual o organismo mostra-se preparado para responder favoravelmente às mudanças abruptas do meio no qual está inserido. Por outro lado, a perda da complexidade do sistema (ou a ausência do caos) pode ter uma conotação negativa, refletindo uma situação de doença, na qual o organismo perde a sua complexidade vital (GODOY, 2009).

Vale a pena recapitular e ressaltar as propriedades dos sistemas complexos, para chegarmos ao entendimento de sua análise. São elas (BARANGER, [20--]):

- a) sistemas complexos possuem muitos constituintes interagindo não linearmente;
- b) os constituintes de um sistema complexo são interdependentes;
- c) sistemas complexos possuem estruturas que abrangem diversas escalas;
- d) um sistema complexo é capaz de comportamentos emergentes;
- e) complexidade envolve interação entre caos e não caos;

Para análise da complexidade de um sistema sugere-se utilizar medidas de Entropia. Entropia é simplesmente uma palavra *elegante* que significa “desordem”, uma medida quantitativa para esse conceito. A evolução espontânea de um sistema

isolado não deve levar a redução de sua entropia. A entropia está sempre a aumentar, desde que o sistema evolua. Se o sistema eventualmente atingir um equilíbrio e sua evolução for interrompida, sua entropia se tornará constante. No entanto, para cada ferramenta de análise de séries temporais, deve-se avaliar especificamente o comportamento da entropia (BARANGER, [20--]).

No organismo humano já foram detectados vários processos fisiológicos com comportamento caótico, alguns destes relacionados com algum tipo de estado clínico possivelmente saudável, enquanto alguns estados clínicos patológicos geralmente se associam com comportamento linear ou então totalmente aleatório (BABLOYANTZ; DESTEXHE, 1988; GODOY, 2009; SAVI, 2005; SILICEO; MENDICOA, 2003; WAGNER; PERSSON, 1998).

Os sinais provenientes de vários processos fisiológicos tais como o sinal proveniente da atividade elétrica cardíaca, podem ser estudados através da análise da série temporal formada por este sinal. A análise de séries temporais experimentais considera uma série temporal unidimensional, usualmente associada com uma aquisição experimental, para entender o comportamento do sistema dinâmico ou do fenômeno a ela associado. Uma série temporal experimental é um conjunto discreto numerável de valores de uma variável de estado de um sistema dinâmico e pode ser definida como um conjunto de observações em função do tempo (FERREIRA, 2010).

Devido a complexidade das séries temporais experimentais provenientes de processos fisiológicos, o uso de apenas um método para sua análise não possibilita caracterizar completamente a série e nem afirmar com fidelidade se a série apresenta, ou não, comportamento caótico. É recomendado o uso de vários métodos que se complementem, uma vez que o comportamento não-linear é o que predomina nos sistemas humanos, em razão de sua natureza dinâmica complexa (FERREIRA, 2010; GODOY, TAKAKURA, CORREA, 2005) .

As análises realizadas com auxílio de métodos dos domínios do tempo e da frequência medem a magnitude global das flutuações dos intervalos entre dois batimentos cardíacos consecutivos (intervalo R-R), em torno de seu valor médio, ou a magnitude das flutuações em algumas frequências de vibração pré-determinadas.

O domínio do tempo realiza análises por meio de índices estatísticos e geométricos, expressos em unidade de tempo (milissegundos), através dos quais se

determina a variação de duração dos intervalos entre os complexos QRS normais resultantes da despolarização sinusal (AUBERT; SEPS; BECKERS, 2003; RIBEIRO; MORAES FILHO, 2005; TASK FORCE, 1996). Os índices estatísticos são:

- a) **SDNN** (*Standard Deviation of all normal NN interval*): desvio padrão de todos os intervalos RR normais gravados em um intervalo de tempo;
- b) **SDANN** (*Standart Deviation of the Average NN Interval*): representa o desvio padrão das médias dos intervalos RR normais, a cada 5 minutos, em um intervalo de tempo;
- c) **SDNNi** (*The Mean of the 5 minutes Standard Deviation of NN Intervals*): é a média do desvio padrão dos intervalos RR normais a cada 5 minutos;
- d) **RMSSD** (*Root-Mean of square sucessive NN interval difference*): é a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo;
- e) **pNN50** (*Percent of normal-normal NN intervals whose difference exceeds 50 ms*): representa a porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferenças de duração maior que 50ms.

Estudos referem que os índices SDNN, SDANN, SDNNi são índices obtidos através de intervalos R-R individuais e representam ambas atividades simpática e parassimpática, enquanto que os índices RMSSD e pNN50 são obtidos através de intervalos R-R adjacentes e refletem a atividade parassimpática.

O domínio da frequência, onde a análise da densidade de potência espectral é a mais utilizada, analisa registros da intensidade das ondas verificadas em intervalos de tempo menores, tendo sido verificado na literatura intervalos de tempo de até 4 segundos, sua unidade de medida é o Hertz (Hz) e seus componentes são (ACHARYA et al., 2006; LONGO; FERREIRA; CORREIA, 1995; TASK FORCE, 1996):

- a) **AF** (*Alta Frequência*) ou **HF** (*High Frequency*): variação de 0,15 a 0,4Hz que corresponde à modulação respiratória e é um indicador da atuação do nervo vago sobre o coração;
- b) **BF** (*Baixa Frequência*) ou **LF** (*Low Frequency*): variação entre 0,04 e 0,15Hz, decorrente da ação conjunta dos componentes parassimpático e simpático sobre o coração, com predominância do simpático;

c) **VLF** (*Very Low Frequency*) e **ULF** (*Ultra Low frequency*): Índices menos utilizados cuja explicação fisiológica não está bem estabelecida e parece estar relacionada ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, à termorregulação e ao tônus vasomotor periférico.

A relação LF/HF reflete as alterações absolutas e relativas entre os componentes simpático e parassimpático do SNA, caracterizando o balanço simpato-vagal sobre o coração.

A VFC pode ser analisada também por métodos não-lineares, os quais são descritos como métodos que representam a Teoria do Caos e Análises de Complexidade. Entre os métodos não-lineares estão a análise de flutuações depuradas de tendências (DFA), a análise da taxa de recorrência, análise de entropias (Entropia de Shannon relacionada à recorrência e relacionada à análise simbólica), análise simbólica, Plot de Poincaré, entre outras atualmente muito exploradas na literatura.

A análise simbólica, descrita por Porta et al. (2001), vem sendo utilizada em função de algumas características dos mecanismos de regulação cardiovascular apresentarem comportamento não-linear e que, portanto, não são identificados através dos métodos lineares. Além disso, os resultados da análise simbólica permitem inferências similares para aplicabilidade prática da análise da VFC (PORTA et al., 2009; PORTA et al., 2007).

A análise simbólica pode distinguir em uma série de intervalos RR, as sequências de batimentos cardíacos, denominados padrões, e relacioná-los à modulação simpática e parassimpática. Já a Entropia de Shannon associada à análise simbólica, fornece informações sobre a distribuição desses padrões (GUZZETTI et al., 2005; PORTA et al., 2001).

A técnica baseia-se na transformação da série de intervalos R-R em números inteiros, os quais são identificados por um símbolos. Os símbolos identificados na série temporal são agrupados de 3 em 3 formando então, os padrões simbólicos. De acordo com tipo de variação que cada padrão se encontra são agrupados em quatro famílias, sendo as seguintes (PORTA et al., 2001):

- 1) padrões sem variação [0V]
- 2) padrões com uma variação [1V]
- 3) padrões com duas variações similares [2VS]

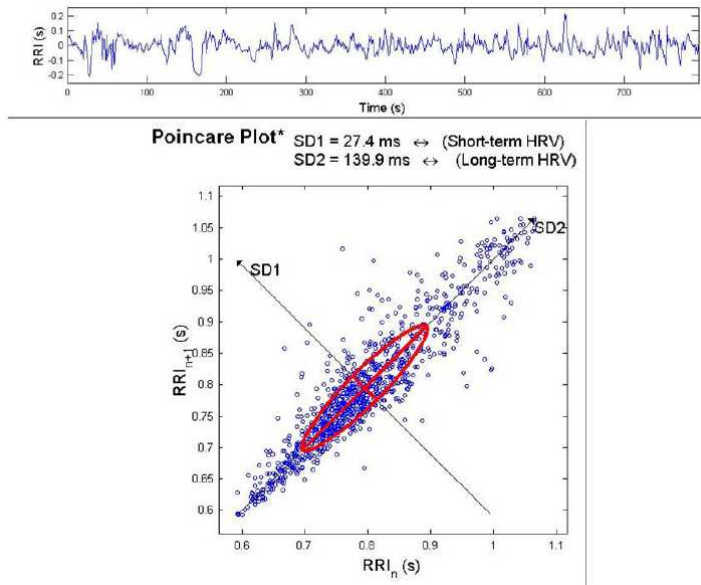
4) padrões com duas variações diferentes [2VD].

A Entropia de Shannon relacionada à análise simbólica fornece quantitativamente a complexidade da distribuição dos padrões. Quanto maior a Entropia de Shannon, essa distribuição aparecerá plana, ou seja, todos os padrões são identicamente distribuídos e a série transporta o máximo de informações. Pelo contrário, a Entropia é baixa quando alguns padrões são mais comuns, enquanto outros estão ausentes ou são poucos frequentes (PORTA et al., 2001)

Foi Claude Shannon quem, no final dos anos 40, desenvolveu o conceito moderno de entropia “lógica” ou “de informação” como parte da medida de informação ou incerteza de uma série temporal experimental. No contexto de Shannon, a entropia está relacionada à incerteza de se obter uma informação e a capacidade informativa da fonte. De um modo geral, conceitos de entropia possibilitam uma comparação das propriedades de um sistema em termos numéricos, por meio de sua distribuição de probabilidades. Trata-se de uma medida da dispersão dos dados, onde se descreve a irregularidade, a complexidade ou o grau de incerteza da série temporal experimental. Quanto mais alto o valor da entropia, mais complexo é o processo. De acordo com a entropia de um sinal está relacionada com a previsão da evolução futura de uma série temporal (KITLAS et al., 2005; WAGNER; PERSSON, 1998).

O gráfico de Poincaré, também chamado mapa de retorno, é uma importante ferramenta para investigação de sistemas dinâmicos para análise de uma série temporal dentro de um plano cartesiano no qual um valor da série no eixo x do espaço de fase é relacionado com o valor posterior da série no eixo y, definindo um ponto. Dos inúmeros pontos da série temporal analisada constrói-se um gráfico denominado Plot de Poincaré (FIGURA 5).

Figura 5. Ilustração do Plot de Poincaré e índices derivados.



Fonte: BAPTISTA, 2011.

A análise do gráfico de Poincaré pode ser feita qualitativa ou quantitativamente. Qualitativamente, a forma do gráfico é uma característica essencial, podendo-se dizer que uma nuvem de pontos mais concentrada é indicativo de que a série temporal correspondente é de um indivíduo que apresenta alguma patologia, enquanto que se os pontos apresentarem-se dispersos então a série temporal é de um indivíduo que apresenta comportamento saudável (ACHARYA et al., 2006; KITLAS et al., 2005; LERMA et al., 2003).

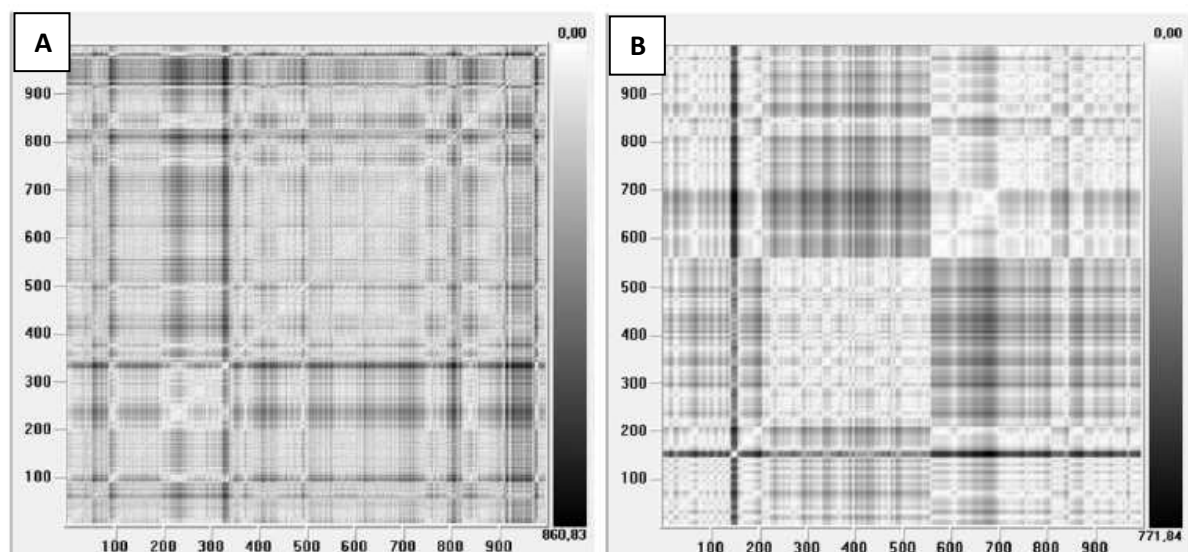
Com base neste gráfico é possível também o cálculo dos parâmetros SD1, relacionado com a rápida variabilidade, batimento-a-batimento do coração, e SD2, que representa a variabilidade de longo prazo dos intervalos R-R. Um aumento no índice SD1 indica a predominância do sistema parassimpático, enquanto que o índice SD2 está relacionado a ambos os sistemas, simpático e parassimpático.

O plot de recorrência é usado no estudo da dependência temporal de uma série, ou seja, no estudo de sua estacionaridade. Foi primeiro proposto por Eckmann em 1987, como uma ferramenta gráfica para o diagnóstico de flutuações e periodicidades ocultas na evolução temporal, as quais não são notáveis por outros métodos (ECKMANN et al., 1987; WESSEL et al., 2001).

Recorrência é uma propriedade fundamental de muitos sistemas dinâmicos, portanto, de vários processos na natureza. Os gráficos de recorrência são métodos altamente eficazes e amplamente aceitos como ferramentas para investigação de

séries temporais. Os mesmos podem ser avaliados de forma qualitativa e quantitativa. Uma medida derivada do Plot de Recorrência é a Taxa de Recorrência ou Percentual de Recorrência, que corresponde a probabilidade de um estado ocorrer em um espaço de fase. Se os valores da taxa de recorrência são altos, são específicos de estados com alta probabilidade de ocorrência; valores baixos indicam menor probabilidade de ocorrência. Qualitativamente para séries temporais de indivíduos saudáveis o plot de recorrência tem uma linha diagonal e menos quadrados aparentes, indicando VFC mais alta. Já em séries de indivíduos que apresentam alguma patologia, o PR mostra mais quadrados no gráfico indicando a inerente periodicidade e uma baixa VFC (FIGURA 6) (ACHARYA et al., 2006).

Figura 6. Ilustração de plots de recorrência obtidos de análise de séries temporais experimentais da FC, compostas de 1000 pontos: A) de um jovem saudável e B) de um doente.



Fonte: FERREIRA, 2010.

A análise de DFA é utilizada para avaliar as propriedades de correlação intrínsecas dos sistemas dinâmicos. Ela foi validada para detecção de correlações de longo prazo em sequências de DNA e na marcha humana. Trata-se de uma modificação da análise da raiz quadrada média de um comportamento aleatório. Neste método, a série temporal é primeiramente integrada e dividida em janelas de observação de mesmo tamanho. Em seguida, a tendência local é subtraída em cada janela e a flutuação da raiz quadrada média desta série temporal integrada e retificada (destendenciada) é determinada. A variabilidade é calculada da mesma

maneira para todos os tamanhos de janela e colocada como abcissa de um gráfico com escala log-log, cuja ordenada é o tamanho das janelas de observação. Na presença de uma condição multiescalar há uma relação linear em um gráfico log-log. A inclinação da linha desta relação indica o expoente alfa das múltiplas escalas (o parâmetro de auto-similaridade) que descreve as propriedades de auto similaridade dos intervalos R-R das séries temporais. Tipicamente, a variabilidade aumenta com o tamanho da janela (HAUSDORFF et al., 1996; IYENGAR et al., 1996; PENG et al., 1995; PERKIÖMÄKI; MÄKIKALLIO; HUIKURI, 2000).

A DFA permite a distinção entre as complexas flutuações intrínsecas ao sistema nervoso no comando das ações vitais do corpo humano, daquelas advindas do meio e que também exercem influência sobre a FC. As flutuações do sinal que são intrínsecas ao sistema são caracterizadas por ocorrerem ao longo de todo o sinal, independentemente da escala utilizada na divisão do mesmo, o que impõe sobre elas uma característica de fractais. Fractais são formas geométricas que podem ser subdivididas de tal forma que os segmentos resultantes dessa divisão se assemelham a cópias reduzidas da forma original. Essa propriedade é chamada de auto-similaridade (PENG, 1995).

Quando o sinal apresenta apenas correlações de curto-prazo, o valor do expoente alfa aproxima-se de 0,5 para valores grandes de janela. Tal valor de alfa é o esperado para um sinal completamente descorrelacionado, ou seja, com características de ruído branco. Valores de alfa igual a 1,5 indicam que o sinal comporta-se como ruído Browniano, o qual corresponde à integral de um ruído branco. Já valores do expoente alfa de aproximadamente 1,0 indicam a presença de estruturas fractais na série temporal (auto-similaridade) (FERREIRA, 2010; PEFFETTO; RUIZ; ATTELLIS, 2006).

Os modelos não-lineares ainda não são capazes de explicar toda a complexidade presente nos sistemas humanos e mais estudos ainda devem surgir buscando seu refinamento. Entretanto, os modelos não-lineares vigentes já estão ajudando a explicar certos comportamentos de sistemas, que os modelos lineares não explicam 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).

O desequilíbrio simpátovagal é um marcador de disfunção autonômica, caracterizada pela hiperatividade simpática e/ou retirada vagal, tipicamente avaliados pela VFC. A disfunção autonômica tem sido associada também à obesidade infantil, crianças obesas apresentam desequilíbrios simpato-vagais e menor VFC, em comparação com crianças eutróficas.

O seguimento adotado neste estudo, que justificou a sua realização, permitiu identificar influências do excesso de peso na modulação autonômica cardíaca e aspectos metabólicos, capazes de apontar os principais riscos que as crianças e adolescentes estarão expostos, como a presença de obesidade central (visceral). Já que a obesidade pode trazer consequências graves no crescimento da criança, na função cardiovascular, metabólica, respiratória, ortopédica e dermatológica, e pode ainda influenciar negativamente aspectos psicossociais favorecendo transtornos de conduta, depressão, angústia e redução de autoestima, é de extrema importância que a abordagem ao excesso de peso seja precoce, direcionada e individualizada, o que poderá ser realizado a partir de uma direcionada metodologia de avaliação nesta população. A caracterização do padrão de VFC de crianças e adolescentes obesos possibilita a sua aplicabilidade clínica no diagnóstico, prognóstico, ou estratificação de risco.

Ao início deste estudo foram traçadas as questões apresentadas abaixo, as quais esse trabalho buscou responder e contribuir com a literatura referente a esse tema:

- a) O excesso de peso em crianças e adolescentes altera a modulação autonômica da FC e a complexidade desta modulação autonômica?
- b) As alterações em índices de VFC correlacionam-se com aspectos antropométricos para risco de doenças cardiovasculares em crianças e adolescentes com excesso de peso?
- c) Qual ramo autonômico cardíaco deve estar alterado?
- d) Quais as informações adicionais que os métodos não lineares poderão fornecer, em relação aos lineares?
- e) O nível de maturação sexual das crianças e adolescentes associa-se à presença de obesidade?

f) Os fatores de risco para desenvolvimento da obesidade infantil, descritos na literatura e avaliados neste estudo, apresentaram correlação com aspectos que caracterizam a obesidade infantil?

Diante do exposto, os objetivos deste trabalho foram:

- Avaliar a modulação autonômica cardíaca em crianças e adolescentes obesos e identificar conjuntamente a ocorrência de fatores de risco para doenças cardiovasculares.
- Avaliar a criança e o adolescente obesos, em seus aspectos antropométrico e cardiovascular, para reconhecimento de sua condição de saúde e predição de marcadores de risco associados ao excesso de peso.
- Verificar associação entre avaliação autonômica cardíaca, exame físico e avaliação de maturação sexual, para quantificar o prejuízo do excesso de peso em crianças e adolescentes.

5 CONCLUSÕES

Os dados do presente estudo indicam que:

- A obesidade em crianças e adolescentes altera a modulação autonômica da FC e a complexidade da mesma. Foi identificado que tanto o ramo autonômico parassimpático, quanto o simpático, estão alterados mediante do excesso de peso nesta população.
- Os métodos não lineares de análise da VFC complementaram a análise linear e puderam adicionar informações de que a complexidade e fractalidade dos sinais elétricos cardíacos estão alteradas na criança obesa, juntamente às alterações das ferramentas de análise dos domínios do tempo e da frequência.
- Os aspectos antropométricos avaliados neste estudo apresentaram importantes correlações com os índices de VFC, de forma a sugerir que a presença do excesso global de peso, bem como a distribuição central de gordura, foram associados à redução da VFC.
- Deve ser dada importante atenção à exposição da criança a maior período de amamentação materna, bem como quanto ao estímulo para realização de parto natural, pois ambos foram associados ao risco de obesidade, bem como à redução da VFC, achados fortemente relacionados a um aumento do risco cardiovascular.
- As crianças obesas apresentam níveis de maturação sexual adiantados para a faixa etária, independente do gênero, e a aceleração no processo de desenvolvimento sexual também apresentou associação com as alterações nos índices de VFC.
- A obesidade infantil está associada a alterações no sistema nervoso autônomo, portanto, esforços devem ser empregados para o diagnóstico precoce e estratégias preventivas, já que essas alterações podem contribuir para ocorrência de doenças cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

- ABREU, C.L.M. 2008. **Análise dos fatores associados ao risco de transtornos alimentares em adolescentes de escolas públicas e particulares, da cidade de São Paulo**. Tese (Doutorado em Ciências). Universidade Estadual de São Paulo (UNIFESP) – Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 2008.
- ACHARYA, U. R. et al. Heart Rate Variability: a review. **Medical & Biological Engineering & Computing**, v.44, p.1031–1051, 2006.
- ACHARYA, U. R.; KANNATHAL, N.; KRISHNAN, S. M. Comprehensive analysis of cardiac health using heart rate signals. **Physiological Measurement**, v.25, p.1139–1151, 2004.
- ADAMI, F.; VASCONCELOS, F.A.G. Obesidade e maturação sexual precoce em escolares de Florianópolis – SC. **Rev Bras Epidemiol.**, v. 11, n. 4, p. 549-60. 2008.
- ALVES, D.M.D. **Obesidade Infantil: programa multidisciplinar de intervenção em alunos do 6º ano**. 2010. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina). Universidade de Beira Interior, Covilhã/Portugal, 2010.
- AMATI, L. et al. Early Pathogenesis of Atherosclerosis: The Childhood Obesity. **Current Pharmaceutical Design**, v.13, p. 3696-3700. 2007.
- ANCONA, M.C. et al. Variabilidade da frequência cardíaca em crianças eutróficas e obesas nas posições supina e bípede. **Rev. Ciênc. Med.**, Campinas, v. 18, n. 2, p. 69-79, mar./abr. 2009.
- ANDAKI, A.C.R. et al. Anthropometry and physical activity level in the prediction of metabolic syndrome in children. **Public Health Nutrition.**, v. 17, n. 10, p. 2287–2294. 2013.
- ANDERSON, S.E. et al. Relative weight and race influence average age at menarche: results from two nationally representative surveys of US girls studied 25 years apart. **Pediatrics.**, v. 111, p. 844–850, 2003.
- ANTILA, K. Quantitative characterization of heart rate during exercise. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, 153 (Suppl): 13-58. 1979.
- ARMSTRONG, J.; REILLY, J.J.; (Child Health Information Team). Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. **Lancet**, v. 359: p. 2003–2004. 2002.
- ARSLAN, N.; ERDUR, B.; AYDIN, A. Hormones and Cytokines in Childhood Obesity. **Indian Pediatrics**. v. 47, n. 17, october 2010.
- AUBERT A, E.; SEPS, B.; BECKERS, F. Heart Rate Variability in Athletes. **Sports Med.**, v. 33, n. 12, p. 889-919. 2003.

BABLOYANTZ, A.; DESTEXHE, A. Is the Normal Heart a Periodic Oscillator? **Biological Cybernetics**, v.58, p.203–211, 1988.

BALABAN, G.; SILVA, G.A.P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 1, p. 7-16. 2004.

BAPTISTA, M.A. **Gráficos de Recorrência e de Poincaré na Análise da Quantidade de Internações por diferentes grupos nosológicos, ocorridas ao longo de uma década, em um Hospital de ensino**. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde). Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). São José do Rio Preto, 2011.

BARANGER, M. **Chaos, Complexity, and Entropy**: A physics talk for non physicists. Center for Theoretical Physics, Laboratory for Nuclear Science and Department of Physics. [20--]. Disponível em: <http://necsi.edu/projects/baranger/cce.pdf>. Acesso em: 05 maio 2016.

BARROS, F.C. et al. Cesarean section and risk of obesity in childhood, adolescence, and early adulthood: evidence from 3 Brazilian birth cohorts. **Am J Clin Nutr.**, v. 95, p. 465–70. 2012.

BELSKY, J.; STEINBERG, L.; DRAPER, P. Childhood experience, interpersonal development, and reproductive strategy: an evolutionary theory of socialization. **Child Dev.**, v. 62, p. 647–670. 1991.

BENEDETTI, F.J. et al. Anthropometric indicators of general and central obesity in the prediction of asthma in adolescents; central obesity in asthma. **Nutr Hosp.**, v. 32, n. 6, p. 2540-2548. 2015.

BIGGER, J. T. et al. The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction. **Circulation**, v. 88, p. 927-934, 1993.

BIRCH, S.L. ; DUNCAN, M.J. ; FRANKLIN C. Overweight and reduced heart rate variability in British children: An exploratory study. **Preventive Medicine**, v. 55, p. 430–432. 2012.

BIRO, F.M. et al. Pubertal maturation in girls and the relationship to anthropometric changes: pathways through puberty. **J. Pediatr.** v. 142, p. 643–646. 2003.

BLUM, W.F. et al. Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone. **J Clin Endocrinol Metab.**, v. 82, n. 9, p. 2904-10. sep. 1997.

BLUMENTHAL, H. et al. Interactive roles of pubertal timing and peer relations in predicting social anxiety symptoms among youth. **J Adolesc Health**. v. 44, p. 401–403, 2009.

BRASIL (2007a). **Saúde de adolescentes e jovens. Caderneta**. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/saude/>. Acesso em 21 mar 2016.

BRASIL (2007b). **Indicadores sociais. Crianças e adolescentes.** Ministério da Saúde, Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/>. Acesso em 21 mar 2016.

BRASIL (2007c). **Lei nº. 8069, de 13 de julho de 1990.** Ministério da Saúde, Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L8069.htm. Acesso em 21 mar 2016.

BRASIL (2010). **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil.** Ministério da Saúde, Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Rio de Janeiro, 2010. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/imprensa/ppts/0000000108.pdf>. Acesso em 21 mar 2016.

BRASIL (2016). **Orientações para o atendimento à saúde do adolescente. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde.** 2016. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes>. Acesso em: 21 mar 2016.

BRENNAN, M.; PALANISWAMI, M.; KAMEN, P. Do existing measures of Poincare plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability. **IEEE Trans Biomed Eng.**, v. 48, n 11, p. 1342–1347. 2001.

BRUNETTO, A. F. et al. Respostas autonômicas cardíacas à manobra de tilt em adolescentes obesos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 51, n. 5, p. 256-260, 2005.

BUYKEN, A.E.; KARAOLIS-DANCKERT, N.; REMER T. Association of prepubertal body composition in healthy girls and boys with the timing of early and late pubertal markers. **Am J Clin Nutr.**, v. 89, p. 221–30, 2009.

CALLE, E.E.; KAAS R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. **Nature Reviews Cancer**. v. 4, p. 579-591. August 2004.

CÂNDIDO, A.P.C.; FREITAS, S.N.; MACHADO-COELHO, G.L.L. Anthropometric measurements and obesity diagnosis in schoolchildren. **Foundation Acta Pædiatrica**, v. 100, p. e120–e124. 2011.

CÁRDENAS-CÁRDENAS, L.M. et al. Leisure-time physical activity and cardiometabolic risk among children and adolescents. **J Pediatr.**, Rio de Janeiro. v. 91, n. 2, p. 136-142. 2015.

CARNEIRO, I.B.P. et al. Antigos e novos indicadores antropométricos como preditores de resistência à insulina em adolescentes. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 58, n. 8. 2014.

CARRILLO-LARCO, R.M.; MIRANDA, J.J.; BERNABÉ-ORTIZ A. Delivery by caesarean section and risk of childhood obesity: analysis of a Peruvian prospective cohort. **PeerJ.**, v. 3, p. 1-17. 2015. e1046. DOI 10.7717/peerj.1046.

CASTILHO, S.D.; BARROS FILHO, A.A. Crescimento Pós Menarca. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 44, n. 3, p. 195-204. 2000.

CATALANO, P.M. et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. **Am J Clin Nutr.**, v. 90, p.1303–1313. 2009.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Anthropometric Reference Data for Children and Adults**: United States, 2007–2010. U.S. Department of Health and Human Services. v. 11, n. 252, Oct. 2012.

CHIPKEVITCH, E. Avaliação clínica da maturação sexual na adolescência. **Jornal de Pediatria.**, v. 77, s.2, 2001.

CLAYTON, P.E. et al., Serum leptin through childhood and adolescence. **Clinical Endocrinology.** v. 46, p. 727-733. 1997.

ÇOLAK, R. et al. Obesity and the Activity of the Autonomic Nervous System. **Turk J Med Sci.**, v. 30, p. 173–176. 2000.

CONSIDINE, R.V. et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. **N Engl J Med.**, v. 334, n. 5, p. 292-5. 1996.

COSTA, E.M.F. et al. Genética Molecular do Eixo Hipotálamo-Hipófise-Gonadal. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 47, n.4, p. 440-452. 2003.

CRUZ, T. et al. O Fígado e a Síndrome Metabólica. In: GODOY-MATOS, A. F. de. **Síndrome Metabólica.** 1 ed. São Paulo: Atheneu, p. 259 – 276, 2005.

CYSARZ, D. et al. Symbolic patterns of heart rate dynamics reflect cardiac autonomic changes during childhood and adolescence. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical.** v. 178, p. 37-43, 2013.

DAI, Y.L. et al. Association between obesity and sexual maturation in Chinese children: a multicenter study. **Int J Obes.**, London. v. 38, n. 10, p. 1312-1316. Oct. 2014.

DANIELS, S.R.; KHOURY, P.R.; MORRISON, J.A. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. **Am J Epidemiol.**, v. 15, n. 152(12), p.1179-1184. Dec. 2000.

DANIELS, S.R. The Consequences of Childhood Overweight and Obesity. **The Future of Children.** v. 16, n.1, 2006.

DAVISON, K.K.; SUSMAN, E.J.; BIRCH, L.L. Percent Body Fat at Age 5 Predicts Earlier Pubertal Development Among Girls at Age 9. **Pediatrics.**, v. 111, p. 815–821. 2003.

DEARDORFF, J. et al. Puberty and gender interact to predict social anxiety symptoms in early adolescence. **J Adolesc Health**, v. 41, p. 102-104. 2007.

DEWEY, K.G. Is breastfeeding protective against child obesity? **J Hum Lact.**, v. 19, p. 9-18. 2003.

DIETZ, W.H. Childhood obesity: susceptibility, cause, and management. **J. Pediatr.** v. 103, n. 5, p. 676-86. Nov. 1983.

DIETZ, W.H. Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease. **Pediatrics** (Supplement), v. 101, p. 518–525. 1998. ISSN 0031 4005.

DUARTE, M.F.S. Maturação Física: uma revisão da literatura, com especial atenção à criança brasileira. **Cad. Saúde Públ.**, Rio de Janeiro, v. 9, suplemento 1, p. 71-84, 1993.

DUNGER, D.B.; AHMED, M.L.; ONG, K.K. Effects of obesity on growth and puberty. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.**, v. 19, n. 3, p. 375-90. Sep. 2005.

ECKMANN, J. P.; KAMPHORST, S. O.; RUELLE, D. Recurrence plots of dynamical systems. **Europhysics Letters**, v.4, p.973–977, 1987.

EULING, S.Y. et al. Examination of US Puberty-Timing Data from 1940 to 1994 for Secular Trends: Panel Findings. **Pediatrics**, v. 121, Supplement 3, Feb 2008.

EYRE, E.L.J. et al. The influence of age and weight status on cardiac autonomic control in healthy children: A review. **Autonomic Neuroscience**, v. 186, p. 8-21. 2014.

FAGOT-CAMPAGNA, A.; SAADDINE, J.B.; ENGELGAU M.M. Is testing children for type 2 diabetes a losing battle? (Letter) **Diabetes Care**, v. 23, p. 1442–1443, 2000.

FARAH, B.Q. et al., Heart rate variability and its relationship with central and general obesity in obese normotensive adolescents. **Einstein**, v. 11, n. 3, p. 285-90. 2013.

FARIAS, E.S.; SALVADOR, M.R.D. Antropometria, composição corporal e atividade física de escolares. **Rev. Bras. Cine. Des. Hum.** v. 7, n. 1, p. 21-29. 2005.

FAVIER, et al. Molecular monitoring of succession of bacterial communities in human neonates. **Appl Environ Microbiol.** v. 68, n. 1, p. 219-26.

FELDMAN, A.M. Diminished beta-adrenergic receptor responsiveness and cardiac dilation in hearts of myopathic Syrian hamsters (BIO 53.58) are associated with a functional abnormality of the G stimulatory protein. **Circulation**, v. 81, n. 4, Apr 1990.

FERNANDES, R.A. et al. Fatores familiares associados à obesidade abdominal entre adolescentes. **Rev. Bras. Saúde Matern Infant.**, Recife. v. 9, n. 4, p. 451-457, Out/Dez 2009.

FERREIRA, A.P. et al. Comparação entre o critério do CDC e outros indicativos de gordura corporal para avaliação do estado nutricional. **Arq Ciênc Saúde**, v. 15, n. 2, p. 75-81. abr/jun 2008.

FERREIRA, A.P. et al. Predição da Síndrome Metabólica em Crianças por Indicadores Antropométricos. **Arq Bras Cardiol.**, v. 96, n. 2, p. 121-125. 2011.

FERREIRA, M.T. **Métodos lineares e não lineares de análise de séries temporais e sua aplicação no estudo da variabilidade da frequência cardíaca de jovens saudáveis**. 2010. Dissertação (Mestrado em Biometria). Instituto de Biociências. Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Botucatu. 2010.

FLIERS, E. et al. White Adipose Tissue: Getting Nervous. **Journal of Neuroendocrinology**, v. 15, n. 11, p. 1005–1010, Nov. 2003.

FORMIGLI, V.L.A.; COSTA, M.C.O.; PORTO, L.A. Evaluation of a comprehensive adolescent health care service. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 16, p. 831-841. 2000.

FREEDMAN, D.S. et al. Relation of age at menarche to race, time period, and anthropometric dimensions: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 110, n. e43. 2002.

FREEDMAN, D.S.; KIT, B.K.; FORD, E.S. Are the Recent Secular Increases in Waist Circumference among Children and Adolescents Independent of Changes in BMI? **PLOS ONE**, v. 27, Oct. 2015. DOI:10.1371/journal.pone.0141056.

FREEDMAN, I.D.S. et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, v. 103, p. 1175–1182, 1999.

FREEMARK, M. Predictors of Childhood Obesity and Pathogenesis of Comorbidities. **Pediatric Annals**, v. 43, n. 9, 2014.

FREITAS, I.M.G. et al. Disfunção autonômica cardíaca em crianças e adolescentes obesos normotensos. **Rev Paul Pediatr.**, v. 32, n. 2, p. 244-249. 2014.

FRIEDMANN, J.M.; HALAAS, J.L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. **Nature**, v. 95, n. 22, p. 763-70. 1998.

FRISCH, R.E. The right weight: body fat, menarche, and fertility. **Nutrition**, v. 12, p. 452–453. 1996.

GAFFNEY, K. et al. Postpartum Depression, Infant Feeding Practices, and Infant Weight Gain at Six Months of Age. **Journal of Pediatric Health Care**, 2012. Disponível em: www.jppeh.org. Acesso em: 05 maio 2016.

GAMELIN, F.X.; BERTHOIN, S.; BOSQUET, L. Validity of the Polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 38, n. 5, p. 887-893, 2006.

GASTALDELLI, A. et al. Linear and Nonlinear Properties of Heart Rate Variability: Influence of Obesity. **Annals New York Academy of Sciences**, p. 249-254. 1999.

GIORGIO, V. et al. Pediatric non alcoholic fatty liver disease: old and new concepts on development, progression, metabolic insight and potential treatment targets. **BMC Pediatrics**, v. 13, n. 40. 2013.

GIUGLIANO, R.; MELO, A.L.P. Diagnóstico de sobrepeso e obesidade em escolares: utilização do índice de massa corporal segundo padrão internacional. **J Pediatr.**, Rio de Janeiro. v. 80, n. 2, p. 129-34. 2004.

GLANER, M.F. Índice de massa corporal como indicativo da gordura corporal comparado às dobras cutâneas. **Rev Bras Med Esporte**, v. 11, n. 4, Jul/Ago 2005.

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**, v. 12, n. 4, p. 167-171, 2005.

GODOY, M.F.A. **Teoria do Caos e a Medicina: Um novo Paradigma**, FAMERP - PROJIS - Projeto Internet & Saúde. Disponível em: <http://www.famerp.br/projis/grp04/paradigma.html>. Acesso em: 12 maio 2015.

GOLDANI, H.A. et al. Cesarean delivery is associated with an increased risk of obesity in adulthood in a Brazilian birth cohort study. **Am J Clin Nutr**, v. 93, p. 1344–1347. 2011.

GRÖNLUND, M.M. et al. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery. **J Pediatr Gastroenterol Nutr.**, v. 28, n. 1, p. 19-25. Jan 1999.

GUINHOYA, B.C. Physical Activity in the Prevention of Childhood Obesity. **Paediatric and Perinatal Epidemiology**, v. 26, p. 438–447. 2012.

GUO, S.S. et al. Age and maturity related changes in body composition during adolescence into adulthood: the Fels longitudinal study. **Appl Radiat Isot.** v. 49, p. 581–585. 1998.

GUZZETTI, S. et al. Symbolic Dynamics of Heart Rate Variability: A Probe to Investigate Cardiac Autonomic Modulation. **Circulation**, v. 112, p. 465-470. 2005.

GUZZETTI, S. et al. Non-Linear dynamics and chaotic indices in heart rate variability of normal subjects and heart-transplanted patients. **Cardiovascular Research**, v. 31, p.441–446, 1996.

HAJER, G.R.; VAN HAEFTEN, T.W.; VISSEREN, F.L.J. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. **European Heart Journal**, v. 29, p. 2959–2971. 2008.

HARDLY, L.R.; HARRELL, J.S.; BELL, R.A. Overweight in children: definitions, measurements, confounding factors, and health consequences. **J Pediatr Nurs.**, v. 19, n. 6, p. 376-84. Dec 2004.

HAUSDORFF, J.M. et al. Fractal dynamics of human gait: Stability of long-range correlations in stride interval fluctuations. **J Appl Physiol.**, v. 80, p. 1448 -1457. 1996.

HAUTALA, A. 2004. **Effect of physical exercise on autonomic regulation of heart rate.** Academic Dissertation to be presented with the assent of the Faculty of Medicine, University of Oulu, University Hospital of Oulu, May 2004.

HE, Q. et al. Risk factors of obesity in preschool children in China: A population based case-control study. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders:** Journal of the International Association for the Study of Obesity, v. 24, n. 11, p. 1528–1536. 2000.

HERMAN-GIDDENS, M.E. et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. **Pediatrics**, v. 99, p. 505–512. 1997.

HIGGINS, J.P. Nonlinear systems in medicine. **Yale J Biol Med.**, v. 75, n. 5-6, p. 247-60. Sep/Dec 2002.

HIRSCHLER, V. et al. Comparison of different anthropometric indices for identifying dyslipidemia in school children. **Clinical Biochemistry**, v. 44, p. 659–664. 2011.

HOHWÜ, L. et al. Prenatal Parental Separation and Body Weight, Including Development of Overweight and Obesity Later in Childhood. **PLOS ONE**, Mar 2015. DOI:10.1371/journal.pone.0119138.

HUH, S.Y. et al. Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study. **Arch Dis Child.**, v. 97, n. 7. p. 610–616. Jul 2012.

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

HUIKURI, H. V.; MAKIKALLIO, T. H.; PERKIOMAKI, J. Measurement of Heart Rate Variability by Methods Based on Nonlinear Dynamics. **Journal of Electrocardiology**, v.36, p.95–99, 2003.

IYENGAR, N, et al. Age-related alterations in the fractal scaling of cardiac interbeat interval dynamics. **Am J Physiol.**, v. 271, p. R1078–R1084. 1996.

JANUÁRIO, R.S.B. et al. Índice de massa corporal e dobras cutâneas como indicadores de obesidade em escolares de 8 a 10 anos. **Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum.**, v. 10, n. 3, p. 266-270. 2008.

JARRIN, D.C.; MCGRATH, J.J.; POIRIER, P.; (Quality Cohort Collaborative Group). 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. 285–297. 2015.

KALTIALA-HEINO, R.; KOSUNEN, E.; RIMPELA, M. Pubertal timing, sexual behaviour and self-reported depression in middle adolescence. **J Adolesc.**, v. 26, p. 531–545. 2003.

KAPLOWITZ, P.B. Link Between Body Fat and the Timing of Puberty. **Pediatrics**, v. 121, Supplement 3, Feb 2008.

KAPLOWITZ, P.B. et al. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. **Pediatrics**, v. 108, p. 347–353. 2001.

KAPLOWITZ, P.B.; OBERFIELD, .SE.; (Drug and Therapeutics and Executive Committees of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society). Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: implications for evaluation and treatment. **Pediatrics**, v. 104, p. 936–941. 1999.

KINDBLOM, J.M. et al. Pubertal Timing Is an Independent Predictor of Central Adiposity in Young Adult Males: The Gothenburg Osteoporosis and Obesity Determinants Study. **Diabetes**, v. 55, p. 3047–3052. 2006.

KITLAS, A. et al. Nonlinear dynamics methods in the analysis of the heart rate variability. **Annales Academiae Medicae Bialostocensis**, Suppl. 2, v. 50, p. 44–62, 2005.

KLEIGER, R.E; STEIN, P.K.; BIGGER Jr., J.T. Heart rate variability: measurement and clinical utility. **Ann Noninvasive Electrocardiol.**, v. 10, n. 1, p. 88-101. Jan 2005.

KLEIGER, R. E. et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. **American Journal of Cardiology**, v. 59, p. 256–262, 1987.

KRIEMLER, S. et al. Estimation of percentage body fat in 6- to 13-year-old children by skinfold thickness, body mass index and waist circumference. **British Journal of Nutrition**, v. 104, p. 1565–1572. 2010.

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

LACEY Jr., J.V. et al. Breast cancer epidemiology according to recognized breast cancer risk factors in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial Cohort. **BMC Cancer**, v. 9, n. 84. 2009.

LAKSHMAN, R. et al. Association between age at menarche and risk of diabetes in adults: Results from the EPIC-Norfolk cohort study. **Diabetologia**, v. 51, p. 781–6. 2008.

LANGSBERG, L. Obesity and the insulin resistance syndrome. **Hypertension Research**, v. 19, p. S51-S55, 1996.

LEE, J. et al. Should Central Obesity Be an Optional or Essential Component of the Metabolic Syndrome? **Diabetes Care**, v. 30, n. 2, Feb 2007.

LEIDY, H.J. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. **J Clin Endocrinol Metabol.**, v. 89, n. 6, p. 2659-64. 2004.

LERMA, C. et al. Poincaré plot indexes of heart rate variability capture dynamic adaptations after haemodialysis in chronic renal failure patients. **Clinical Physiology & Functional Imaging**, v. 23, n. 2, p. 72–80, 2003.

LEY, R.E. et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. **Nature**, v. 21, n. 444(7122), p. 1022-1023. Dec 2006.

LI, Y. et al. Determinants of childhood overweight and obesity in China. **Br J Nutr.**, v. 97, n. 1, p. 210-15, 2007.

LI, L. et al. Intergenerational influences on childhood body mass index: The effect of parental body mass index trajectories. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 89, n. 2, p. 551–557. 2009.

LONGO, A.; FERREIRA, D.; CORREIA, M.J. Variabilidade da frequência cardíaca. **Rev. Port. Cardiol.**, 14(3): 241-262, 1995.

LOPES, P.F.F. et al. Aplicabilidade Clínica da Variabilidade da Frequência Cardíaca. **Rev Neurocienc.**, v. 21, n. 4, p. 600-603. 2013.

LOURENÇO, B.; QUEIROZ, L.B. Crescimento e Desenvolvimento Puberal na Adolescência. **Rev Med.**, São Paulo.v. 89, n. 2, p. 70-75. abr/jun. 2010.

MAJERCAK, I. The use of heart rate variability in cardiology. **Bratisl Lek Listy**, v. 103, n. 10, p. 368-77.

MAKIKALLIO, 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. TRACE Investigators. **American Journal of Cardiology**, v. 83, p. 836–839, 1999.

MALIK, M., CAMM, A.J. (Eds). **Heart Rate Variability**. Armonk, NY: Futura, p. 499–46633. 1995.

MALLIANI, A. The Pattern of Sympathovagal Balance Explored in the Frequency Domain. **News Physiol. Sci.**, v. 14, p. 111-117, 1999.

MANSIER, P. et al. Linear and non-linear analyses of heart rate variability: a minireview. **Cardiovascular Research**, v.31, p.371–379, 1996.

MANTZOROS, C.S.; FLIER, J.S.; ROGOL, A.D. A longitudinal assessment of hormonal and physical alterations during normal puberty in boys. V. Rising leptin levels may signal the onset of puberty. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.82, n.4, p. 1066-1070. Apr 1997.

MARSHALL, W.A.; TANNER, J.M. Variations in the Pattern of Pubertal Changes in Boys. **Archives of Disease in Childhood**, v. 45, n. 13. 1970.

MARSHALL, W.A.; TANNER, J.M. Variations in the Pattern of Pubertal Changes in Girls. **Archives of Disease in Childhood**, v. 44, n. 291. 1969.

MARTINS, E.B.; CARVALHO, M.S. Associação entre peso ao nascer e o excesso de peso na infância: revisão sistemática. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 11, p. 2281-2300, Nov 2006.

MATKOVIC, V. et al. Gain in body fat is inversely related to the nocturnal rise in serum leptin level in young females. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** v. 82, p. 1368-1372. 1997.

MATSUZAWA, Y. et al. Adiponectin and metabolic syndrome. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** v. 24, n. 1, p. 29-33. Jan 2004.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.I. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 3. ed. Guanabara Koogan. 1992.

MCCRORY, C.; LAYTE R. Breastfeeding and risk of overweight and obesity at nine-years of age. **Social Science & Medicine**, v. 75, p. 323-330. 2012.

MEDERICO, M. et al. Reference values of waist circumference and waist/hip ratio in children and adolescents of Mérida, Venezuela: Comparison with international references. **Endocrinol Nutr.**, v. 60, n. 5, p. 235-242. 2013.

MEYER, J.U.; LINDBOM, L.; INTAGLIETTA, M. Coordinated diameter oscillations at arteriolar bifurcations in skeletal muscle. **American Journal of Physiology** (Heart and Circulatory Physiology), v. 253, n. 3. Sep 1987.

MICHELS, N. et al. Determinants and reference values of short-term heart rate variability in children. **Eur J Appl Physiol.**, v. 113, p. 1477–1488. 2013.

MOTAMED, N. et al., Conicity Index and Waist-to-Hip Ratio Are Superior Obesity Indices in Predicting 10-Year Cardiovascular Risk Among Men and Women. **Clinical Cardiology**. v. 38, n. 9, p. 527–534, Sep 2015.

MOZETIC, R.M.; SILVA, S.D.C.; GANEN, A.P. A importância da nutrição nos primeiros mil dias. **REAS - Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 8, n. 2, p. 876-884. 2016.

MUELLER, W.H. et al. Conicity: A New Index of Body Fat Distribution-What Does It Tell Us? **American Journal of Human Biology**. v. 8, p. 489-496, 1996.

MUKAKA M.M. Statistics Corner: A guide to appropriate use of Correlation coefficient in medical research. **Malawi Medical Journal**. v. 24, n. 3, p. 69-71, set. 2012.

MUSAAD, S.; HAYNES, E.N. Biomarkers of Obesity and Subsequent Cardiovascular Events. **Epidemiol Rev**. v. 29, p. 98–114. 2007.

NAKAZATO, K.C.A. 2007. **Entropia aproximada como ferramenta metodológica no estudo da variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com hipertensão arterial primária e doença de chagas**. Dissertação (Mestrado Clínica Médica). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo. 2007.

NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY (NHANES). **Anthropometry Procedures Manual**. CDC. Jan 2007. Disponível em: http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf. Acesso em 22 maio 2012.

NOVOTNY, R. et al. Breastfeeding Is Associated with Lower Body Mass Index among Children of the Commonwealth of the Northern Mariana Islands. **J Am Diet Assoc.**, v. 107, p. 1743-1746. 2007.

NUNES, M.M.A.; FIGUEROA, J.N. ALVES, J.G.B. Excesso de peso, atividade física e hábitos alimentares entre adolescentes de diferentes classes econômicas em Campina Grande (PB). **Rev Assoc Med Bras.**, v. 53, n. 2, p. 130-134. 2007.

O'SULLIVAN, S.B.; SCHIMITZ, T.J. **Fisioterapia Avaliação e tratamento**. Manole. 5. ed. São Paulo: SP. p.82-85. 2010.

ONG, K.L.K. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. **BMJ**, v. 320. Apr 2000.

PAPANDREOU, D.; MALINDRETOS, P.; ROUSSO I. Risk factors for childhood obesity in a Greek paediatric population. **Public Health Nutrition**, v. 13, n. 10, p. 1535–1539. 2010.

PASCHOAL, M.A.; TREVIZAN, P.F.; SCODELER, N.F. Heart Rate Variability, Blood Lipids and Physical Capacity of Obese and Non-Obese Children. **Arq Bras Cardiol**. v. 93, n. 3, p. 223-229. 2009.

PATTON, G.C. et al. Puberty and the onset of substance use and abuse. **Pediatrics**, v. 114, p. e300-306. 2004.

PECORARO, P. et al. Body mass index and skinfold thickness versus bioimpedance analysis: fat mass prediction in children. **Acta Diabetol.**, v. 40, p. s278-281. Oct 2003.

PEI, Z. et al. Cesarean Delivery and Risk of Childhood Obesity. **J Pediatr.**, v. 164, p. 1068-1073. 2014.

PENDERS, J. et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. **Pediatrics**. v. 118, p. 511–521. 2006.

PENG, C. K.; HAVLIN, S.; STANLEY, H. E.; GOLDBERGER, A. L. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. **Chaos**, v. 5, n. 1, p. 82–87, 1995.

PEREIRA-LANCHI, L.O.; CAMPOS-FERRAZ, P.L.; LANCHI JÚNIOR A.H. Obesity: considerations about etiology, metabolism, and the use of experimental models. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy**. v. 5, p. 75–87. 2012.

PEREZ, B.; LANDAETA-JIMENEZ, M.; VASQUEZ, M. Fat distribution in Venezuelan children and adolescents estimated by the conicity index and waist/hip ratio. **Am J Hum Biol.**, v. 14, p. 15–20. 2002.

PERFETTO, J. C.; RUIZ, A.; ATTELLIS, C. D. Detrended Fluctuation Analysis (DFA) and RR Interval Variability: A New Linear Segmentation Algorithm. **Computers in Cardiology**, v.33, p.629–632, 2006.

PERKIÖMÄKI, J.S.; MÄKIKALLIO, T.H.; HUIKURI, H.V. Nonlinear Analysis of Heart Rate Variability: Fractal and Complexity Measures of Heart Rate Behavior. **Annals of Noninvasive Electrocardiology**, v. 5, n. 2, p. 179-187. 2000.

PETERSON, H.R. et al. Body Fat and the Activity of the Autonomic Nervous System. **N Engl J Med.**, v. 28, n. 318(17), p. 1077-1083. Apr 1988.

PIERCE, M.B.; LEON, D.A. Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen Children of the 1950s Cohort Study. **Am J Clin Nutr.**, v. 82, p. 733–739. 2005.

PINASCO, J.C. et al. Association between food consumption as predictor of cardiovascular risk and waist circumference increase in teenagers. **Journal of Human Growth and Development**. v. 25, n. 3, p. 319-324. 2015.

PINHAS-HAMIEL, O. et al. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **J Pediatr**. v.128, n.5, pt 1, p. 608-15. May 1996.

PINTO, W.J. A função endócrina do tecido adiposo. **Rev. Fac. Ciênc. Méd.**, Sorocaba, v. 16, n. 3, p. 111 - 120, 2014.

PITANGA, F.J.G.; LESSA I. Sensibilidade e especificidade do índice de conicidade como discriminador do risco coronariano de adultos em Salvador, Brasil. **Rev. Bras. Epidemiol.** v. 7, n. 3, 2004.

PORTA, A. et al. Assessment of cardiac autonomic modulation during graded head-up tilt by symbolic analysis of heart rate variability. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.**, v. 293, n. 1, p. 702-708. 2007c.

PORTA, A. et al. Measuring regularity by means of a corrected conditional entropy in sympathetic outflow. **Biol Cybern**, v. 78, n. 1, p. 71-78. 1998.

PORTA, A. et al. Addressing the complexity of cardiovascular regulation. **Phil. Trans. Royal Soc. A.**, v. 367, p. 1215-1218. 2009.

PORTA, A. et al. Entropy, entropy rate and pattern classification as tool to typify complexity of short-term heart period variability. **IEEE Trans Biomed Eng.**, v. 48, n. 11, p. 1282-1291. 2001.

PORTELA, D.S. et al. Maternal obesity, environmental factors, cesarean delivery and breastfeeding as determinants of overweight and obesity in children: results from a cohort. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 15, n. 94. 2015.

PRATESI, S. et al. Body mass index correlates with waist circumference in school aged Italian children. **Diabetes Res Clin Pract.** v. 96, n. 1, p. e7-9, Apr 2012. Doi: 10.1016/j.diabres.2011.12.005.

PREIS, S.R. Abdominal Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue and Insulin Resistance in the Framingham Heart Study. **Obesity**, v. 18, p. 2191–2198. 2010.

PUMPRLA, J. et al. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **Int J Cardiol.**, v. 84, n. 1, p. 1-14. Jul 2002.

RABBIA, F. et al., Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. **Obesity Research**, v.11, p.541-8. 2003.

RAYNER, D.V; TRAYHURN P. Regulation of leptin production: sympathetic nervous system interactions. **J Mol Med.**, v. 79, n. 1, p. 8-20. 2001.

REES, M. Menarche when and why? **Lancet**, v. 342, p. 1375–1376. 1993.

RIBEIRO, J.P; MORAES FILHO, R.S. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. **Rev Bras Hipertens.**, v.12, n. 1, p. 14-20, 2005.

RICARDO DR, ARAÚJO CGS. Índice de massa corporal: um questionamento baseado em evidências. **Arq Bras Cardiol.**, v. 79, p. 61-69. 2002.

RICHARDSON, L.P. et al. Associations between depressive symptoms and obesity during puberty. **Gen Hosp Psychiatry**, v. 28, p. 313-320. 2006.

RICKLES, D.; HAWES, P.; SHIELL, A. A simple guide to chaos and complexity. **J Epidemiol Community Health**, v. 61, n. 11, p. 933-7. Nov 2007.

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

ROCHA, R.M.; ALBUQUERQUE, D.C.; ALBANESI FILHO FM. Variabilidade da frequência cardíaca e ritmo circadiano em pacientes com angina estável. **Rev SOCERJ**, v. 18, n. 4, p. 429-442. 2005.

- ROCHE, A. F.; TYLESHEVSKI, F.; ROGERS, E. Non-invasive measurements of physical maturity in children. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 54, p. 364-371. 1983.
- ROONEY, B.L.; MATHIASON, M.A.; SCHAUBERGER, C.W. Predictors of Obesity in Childhood, Adolescence, and Adulthood in a Birth Cohort. **Matern Child Health J.** v. 15, p. 1166–1175. 2011.
- ROQUE, J.M.A. **Variabilidade da Frequência Cardíaca**. Seminário Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, 2009.
Disponível:
<https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/13126/1/Variabilidade%20da%20FC.pdf>
Acesso em: 19 abril 2014.
- ROSENBAUM, M.; LEIBEL, R.L. The Physiology of Body Weight Regulation: Relevance to the Etiology of Obesity in Children. **Pediatrics**. v. 101, p. 525–539. 1998.
- SANDHU, J. et al. The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital (1936–1964). **Int J Obes.**, v. 30, p. 14–22. 2006.
- SANT'ANNA, M.S.L.; PRIORE, S.E.; FRANCESCHINI, S.C.C. Métodos de avaliação da composição corporal em crianças. **Rev Paul Pediatr.**, v. 27, n. 3, p. 315-21. 2009.
- SAVI, M. A. Chaos and Order in Biomedical Rhythms. **Journal of Brazilian Society of Mechanical & Engineering**, v.27, n.2, p.157–169, 2005.
- SCHERRER, U. et al. Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. **Circulation**, v. 89, p. 2634-2640, 1994.
- SEPPÄLÄ, S. et al. Normal values for heart rate variability parameters in children 6–8 years of age: the PANIC Study. **Clin Physiol Funct Imaging**, v. 34, p. 290–296. 2014.
- SHAIBI, G.Q.; ROBERTS, C.K.; GORAN, M.I. Exercise and insulin resistance in youth. **Exerc Sport Sci Rev**. v. 36, n. 1, p. 5-11. Jan 2008.
- SILICEO, E.O.; MENDICOA, N.A. Is it healthy to be chaotic? **Medical Hypotheses**, v. 60, n. 2, p.233–236, 2003.
- SILVA, L.E.V. 2010. **Ferramentas computacionais na análise da variabilidade da frequência cardíaca através do paradigma não extensivo no estudo de cardiopatias**. Dissertação (Mestrado em Ciências). Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 2010.
- SIMON, V.G.N.; SOUZA, J.M.P.; SOUZA S.B. Breastfeeding, complementary feeding, overweight and obesity in pre-school children. **Rev Saúde Pública**, v. 43, n. 1, p. 1-9, 2008.

SLYPER, A.H. Childhood Obesity, Adipose Tissue Distribution, and the Pediatric Practitioner. **Pediatrics**, v. 102, n. 1. 1998. Disponível em: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/1/e4>. Acesso em: 27 junho 2015.

SMITH, A.L.; REYNOLDS, K.J.; OWEN, H. Correlated Poincaré indices for measuring heart rate variability. **Australas Phys Eng Sci Med.**, v. 30, n. 4, p. 336-41. 2007.

SOAR, S.; VASCONCELOS, F.A.G.; ASSIS, M.A.A. A relação cintura quadril e o perímetro da cintura associados ao índice de massa corporal em estudo com escolares. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 6, p. 1609-1616, nov/dez 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.89, n.3, p. e24-e79. 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Rev Bras Hipertens.**, v.17, n. 1, p. 11-17, 2010.

SOLOZARNO, C.M.B.; MCCARTNEY, C.R. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. **Reproduction**, v. 140, n. 3, p. 399-410. Sep. 2010. Doi: 10.1530/REP-10-0119.

STOMFAI, S. et al. Intra- and inter-observer reliability in anthropometric measurements in children. **Int J Obes**, London. Suppl 1, p. S45-51. Apr 2011. Doi: 10.1038/ijo.2011.34.

STRAUSS, R.S. Childhood Obesity and Self-Esteem. **Pediatrics**. v. 105, n.1, Jan 2000.

TASK FORCE of the European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Circulation**. v. 93. p.1043-65. 1996.

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 y. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 72, n. 2, p. 490-495, 2000.

TENTOLOURIS, N.; ARGYRAKOPOULOU, G.; KATSILAMBROS, N. Perturbed Autonomic Nervous System Function in Metabolic Syndrome. **Neuromol Med**, v. 10, p. 169–178. 2008.

TULPPO, M.P. et al. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. **Am J Physiol.**, v. 274, n. 2, Pt 2, p. H424-9. 1998.

TWELLS, L.; NEWHOOK, L.A. Can exclusive breastfeeding reduce the likelihood of childhood obesity in some regions of Canada? **Can J Public Health.**, v. 101, n. 1, p.36-39. 2010.

UKKOLA, O.; SANTANIEMI, M. Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? **J Mol Med.**, Berlim, v. 80, n. 11, p. 696-702. Nov 2002.

VALDEZ, R. A simple model-based index of abdominal adiposity. **J Clin Epidemiol.**, v. 44, n. 9, p. 955-956, 1991.

VALDEZ, R. et al. A new index of abdominal adiposity as an indicator of risk for cardiovascular disease. A cross-population study. **Int J Obes Relat Metab Disord.**, v. 17, n. 2, p. 77-82. Feb 1993.

VANDERLEI, F.M.; VANDERLEI, L.C.M.; GARNER, D.M. Chaotic global parameters correlation with heart rate variability in obese children. **Journal of Human Growth and Development**, v. 24, n. 1, p. 24-30. 2014.

VANDERLEI, L.C.M. et al. Fractal correlation of heart rate variability in obese children. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical**, v. 155, p. 125–129. 2010.

VANDERLEI, L.C.M. et al. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovasc.**, v. 24, n. 2, p. 205-217. 2009.

VANDERLEI, L.C.M. et al. Analysis of cardiac autonomic modulation in obese and eutrophic children. **CLINICS.** São Paulo, v. 65, n. 8, p. 789-792. 2010.

VANDERLEI, L.C.M. et al. Geometric Indexes of Heart Rate Variability in Obese and Eutrophic Children. **Arq Bras Cardiol.** v. 95, n. 1, p. 35-40, Jul 2010.

VINER, R.M.; COLE, T.J. Adult socioeconomic, educational, social, and psychological outcomes of childhood obesity: a national birth cohort study. **BMJ**, p. 1-5, May 2005. Doi:10.1136/bmj.38453.422049.E0.

Von KRIES, R. Breast feeding and obesity: cross sectional study. **BMJ**, v. 319, n. 17 Jul 1999.

VOSS, A. et al. Comparison of nonlinear methods symbolic dynamics, detrended fluctuation, and Poincaré plot analysis in risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. **Chaos**, v. 17, n. 1, Mar 2007.

VOSS, A. et al. Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. **Phil. Trans. R. Soc.**, v. 367, p. 277–296. 2009. Doi:10.1098/rsta.2008.0232.

VRIJKOTTE, T.G.M. et al. Cardiac Autonomic Nervous System Activation and Metabolic Profile in Young Children: The ABCD Study. **PLOS ONE**, v. 10, n.9, p. 1-15, Sep 2015. Doi:10.1371/journal.pone.0138302.

WAGNER, C. L. Amniotic fluid and human milk: a continuum of effect? **J Pediatr Gastroenterol Nutr.**, v. 34, n. 5, p. 513, 2002.

WAGNER, C. D.; PERSSON, P. B. Chaos in the cardiovascular system: an update. **Cardiovascular Research**, v. 40, p. 257–264, 1998.

WAJCHENBERG, B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Reviews**, v. 21, p. 697–738. 2000.

WALVOORD, E.C. The Timing of Puberty: Is It Changing? Does It Matter? **Journal of Adolescent Health**, v. 47, p. 433–439. 2010.

WANG, Y. Is Obesity Associated With Early Sexual Maturation? A Comparison of the Association in American Boys Versus Girls. **Pediatrics**, v. 110, n. 5, p. 903–910. 2002.

WANG, Y.; LOBSTEIN T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. **International Journal of Pediatric Obesity**, v. 1, n. 1, p. 11-25. 2006.

WATERLAND, R.A.; GARZA C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. **Am J Clin Nutr.**, v. 69, p. 179–97. 1999.

WEBBER, C.C.; ZIBILUT, J.P. **Recurrence Quantification Analysis of Nonlinear Dynamical Systems**. Chapter 2. 2005.

WESSEL, N. et al. Recurrence Quantification Analysis to Characterise the Heart Rate Variability Before the Onset of Ventricular Tachycardia. **Lecture notes in computer science**, v. 2199, p. 295–301, 2001.

WHITAKER, R. C. Predicting preschooler obesity at birth: The role of maternal obesity in early pregnancy. **Pediatrics**, v. 114, n. 1, p. e29–e36, 2004.

WIERSON, M.; LONG, P.J.; FOREHAND R.L. Toward a new understanding of early menarche: The role of environmental stress in pubertal timing. **Adolescence**, v. 28, p. 913–24. 1993.

WILBORN, C. et al. Obesity: Prevalence, Theories, Medical Consequences, Management, and Research Directions. **Journal of the International Society of Sports Nutrition.**, v. 2, n. 2, p. 4-31, 2005.

WISNIEWSKI, P. 2013. **Função espermática e reprodutiva em ratos Wistar expostos ao bisfenol a no período pré-adulto**. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Universidade Estadual do Centro-oeste (UNICENTRO). Guarapuava. 2013.

WOLFF, M.S. et al. Environmental exposures and puberty in inner-city girls. **Environ Res.**, v. 107, p. 393–400. 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Child Growth Standards**. 2007. Disponível em: <http://www.who.int/childgrowth/standards/en/>. Acesso em: 27 nov 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Health Promotion Glossary**. Geneva. January, 1998. Disponível em: <http://www.who.int/healthpromotion/about/HPR%20Glossary%201998.pdf>. Acesso em: 27 nov. 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weightfor- height and body mass index-for-age: methods and development**. Geneva. 2006. Disponível em: http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical_report.pdf. Acesso em: 12 dez. 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Promoting proper feeding for infants and young children**. Geneva. January, 2004. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/topics/infantfeeding/en/>. Acesso em: 22 ago. 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **World Health Statistics 2013**. Geneva. 2013. Disponível em: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2013_Full.pdf. Acesso em: 15 ago. 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Necesidades de energía y de proteínas**. Série de informes técnicos. Geneva, v. 724, 1985. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/40157?mode=full>. Acesso em: 27 jun. 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life**. Geneva, 2002. Disponível em: http://www.who.int/nutrition/publications/guidingprin_nonbreastfed_child.pdf. Acesso em: 31 maio 2014.

WREN, A.M. et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. **J Clin Endocrinol Metab.**, v. 86, n. 5992. 2001.

WRIGHT, C.M. et al. Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. **BMJ**. v. 323, n. 1, Dec 2001.

YAKINCI, C. et al. Autonomic nervous system functions in obese children. **Brain Dev.**, v. 22, n. 3, p. 151-153. May 2000.

YONAMINE, R.S.; PIRES-NETO, C.S. Desenvolvimento e validação de equações para estimativa da massa corporal magra de meninos de 12 a 14 anos. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 2, n 1, p. 07-16, 2000.

ZHANG, J.V. et al. Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. **Science**, v. 310, n. 5750, p.996-9. 2005.

ZHANG, Y.X.; WANG S.R. The relationship of waist circumference distribution to blood pressure levels among children and adolescents in Shandong, China. **International Journal of Cardiology**, v. 168, p. 1516–1520. 2013.

ZHAO, J.; GRANT, S.A.F. Genetics of Childhood Obesity. **Journal of Obesity**. p. 1-9, 2011. Doi:10.1155/2011/845148.

ZOETENDAL, E.G.; AKKERMANS A.,D.L; DE VOS, W.M., Temperature Gradient Gel Electrophoresis Analysis of 16S rRNA from Human Fecal Samples Reveals Stable and Host-Specific Communities of Active Bacteria. **Appl Environ Microbiol.**, v. 64, n. 10, p. 3854–3859. Oct 1998.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

BARBOSA NETO, O. 2010. **Modulação Autonômica e Características Morfofuncionais Cardíacas de Atletas Fisiculturistas em Uso de Esteróides Anabólicos Androgênicos**. Tese (Doutorado em Patologia Geral). Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Uberaba. 2010.

CHEN, G. Y. Abdominal obesity is associated with autonomic nervous derangement in healthy Asian obese subjects. **Clin Nutr.**, v. 27, n. 2, p. 212-217, 2008.

COLE, T.J. et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, v. 320, p. 1240-3, 2000.

DAHER W., GODOY M.F. **Intuição, Evidência e Caos: os sinuosos caminhos do fato científico**. Vitrine Literária Editora: São José do Rio Preto. 2012.

DEL RÍO-CAMACHO, G. et al. Masa ventricular izquierda, espirometría basal forzada y perfil de adipocitocinas en niños obesos con y sin síndrome metabólico. **An Pediatr (Barc)**, v. 78, n. 1, p. 27-34. 2013.

FALCONE, C. et al. Cardiovascular Risk Factors and Sympatho-vagal Balance: Importance of Time-domain Heart Rate Variability. **J Clin Exp Cardiol.**, v. 5, n. 2, p. 1-4, 2014.

FREEMAN, R., Assessment of cardiovascular autonomic function. **Clinical Neurophysiology**, v. 117, p.716–730. 2006.

HRUSHESKY, W. J. et al. The respiratory sinus arrhythmia: a measure of cardiac age. **Science**, v. 224, p. 1001–1004, 1984.

JAIN, A, et al., Why dont low-income mothers worry about their preschoolers being overweight. **Pediatrics**, v. 10, p. 1138-1146. 2001.

KERNICK, D. New perspectives for cardiology from chaos Theory. **Br J Cardiol.**, v. 13, p. 44–46. 2006.

KERNICK, D. **Complexity and healthcare organisation**, Oxford, Radcliffe Medical Press. 2004.

MARÃES, V.R.F.S. Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações. **Rev Andal Med Deporte.** v.3, n. 1, p. 33-42. 2010.

MELLO, E. D.; LUFT, V. C.; MEYER, F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 173-82. 2004.

MILLIS, R.M. et al. Association of body fat percentage and heart rate variability measures of sympathovagal balance. **Life Sciences**, v. 86, p. 153–157, 2010.

MOURA-TONELLO, S.C.G. et al. Influence of type 2 diabetes on symbolic analysis and complexity of heart rate variability in men. **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v. 6, n. 13, p. 1-11, 2014.

MUFUNDA, J. et al. The prevalence of hypertension and its relationship with obesity: results from a national blood pressure survey in Eritrea. **Journal of Human Hypertension**. v. 20, p. 59–65. 2006.

MUST, A. et al. Longterm morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study 1922 to 1935. **N Engl J Med**. v. 327, p. 1350-1355. 1992.

NAGAI, N. et al. 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.

NOVAIS, L.D. et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Rev. bras. fisioter.**, v. 8, n. 3, p. 207-213. 2004.

OLIVEIRA, C.L.; FISBERG, M. Obesidade na Infância e Adolescência – Uma Verdadeira Epidemia. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 47, n. 2, Abr 2003.

PERSEGUINI, N.M. et al. Spectral and symbolic analysis of the effect of gender and postural change on cardiac autonomic modulation in healthy elderly subjects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 44, p. 29-37. 2011.

PINCUS, S.M.; VISCARELLO, R.R. Approximate Entropy: a regularity measure for fetal heart rate analysis. **Obstet Gynecol.**, v. 79, p. 249-55. 1992.

PINCUS, S.M.; HUANG, W.M. Approximate entropy: statistical properties and applications. **Commun Statist Theory Meth.**, v. 21, p. 3061-77, 1992.

SANT'ANA, A.C. **As dimensões Fractais da Medicina Tradicional Chinesa: princípios científicos e poéticos**. Vitrine Literária Editora: São José do Rio Preto. 2014.

SILVEIRA, A.M. et al., Efeito do Atendimento Multidisciplinar na Modificação dos Hábitos Alimentares e Antropometria de Crianças e Adolescentes com Excesso de Peso. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 3, p. 277-284, 2010.

STYNE, D.M. Childhood and adolescent obesity: Prevalence and significance. **Pediat Clin North Amer.**, v.48, p. 823-53. 2001.

TASAKI, H. et al. Longitudinal Age-Related Changes in 24-Hour Total Heart Beats and Premature Beats and Their Relationship in Healthy Elderly Subjects. **Int Heart J.**, v. 47, n. 4, Jul 2006.

TUCK, M. L. Obesity, the symphathetic nervous system, and essential hypertension. **Hypertension**, v. 19, Suppl 1, p. 67-77, 1992.